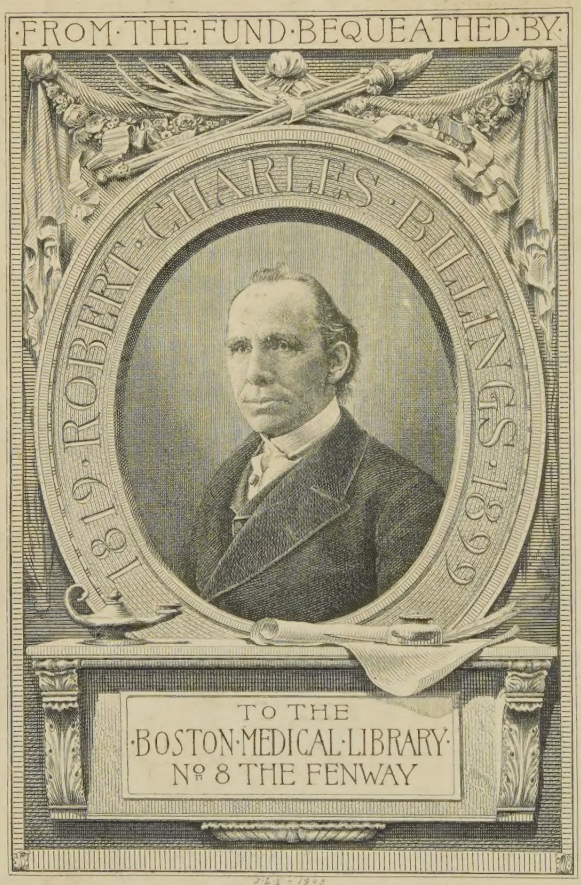
COUNTWAY LIBRARY
HC 51ZG 0

* 28.D.26.


FROM THE FUND BEQUEATHED BY
ROBERT CHARLES BILLINGS
1819 1899
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
Nº 8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/leiirbuchderauge0000drpa

BOSTON MEDICAL
JAN 31 1911
LIBRARY

LEHRBUCH

DER

AUGENHEILKUNDE

IN DER FORM

KLINISCHER BESPRECHUNGEN.

VON

Dr. PAUL RÖMER

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE
DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK
ZU GREIFSWALD.

MIT 186 TEXTILLUSTRATIONEN UND 13 FARBIGEN TAFELN.

URBAN & SCHWARZENBERG.

BERLIN
N, FRIEDRICHSTR. 105 B.

WIEN
I, MAXIMILIANSTR. 4.

1910.

* 28. D. 15

9405 Bi

Alle Rechte vorbehalten.

Copyrigth, 1910, by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

HERRN GEHEIMEM OBER-MEDIZINALRAT

PROFESSOR DR. PAUL EHRLICH

DEM GENIALEN FORSCHER UND FÜHRER
AUF VIELEN
GEBIETEN DER MEDIZINISCHEN WISSENSCHAFT
IN HOHER VEREHRUNG
UNAUSLÖSCHLICHER DANKBARKEIT UND
TREUER FREUNDSCHAFT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Vorwort.

Das folgende Lehrbuch der Augenheilkunde ist in erster Linie für den Studenten bestimmt. Der Anregung und Aufmerksamkeit meiner Zuhörer habe ich seine Entstehung zu verdanken.

Kurze Zeit, nachdem ich in Greifswald die klinischen Vorlesungen über Augenheilkunde übernommen hatte, traten dieselben mit dem Wunsche an mich heran, das dauernd in einem Buche zu besitzen, was ich ihnen vorgetragen habe, aber auch in der Form, in der ich den Unterricht zu handhaben pflege.

Ich bin diesem Wunsche jetzt nachgekommen, nicht deshalb, weil etwa ein Mangel an ophthalmologischen Lehrbüchern vorliegt, sondern in erster Linie, weil ich meinen so dankbaren und fleißigen Schülern die Möglichkeit bieten möchte, ein persönliches Andenken in ihre spätere Wirksamkeit mitzunehmen.

Dazu scheint mir die gewählte Form trotz ihrer offenbaren Mängel nicht ungünstig zu sein.

Blättert der eine oder andere von ihnen dereinst in diesen Besprechungen klinischer Schulfälle, sieht er im Geiste das Leben in der Klinik, die Persönlichkeit seines Lehrers wieder vor sich, so wird manche Erinnerung aus verklungenen Tagen in ihm lebendig werden.

Denn die Zeit, in welcher der junge Mediziner noch voller Ideale auf der Universität die Klinjken besucht und verantwortungslos seine ersten Kranken behandelt, bleibt doch die schönste in seinem ganzen Leben.

Auch in didaktischer Beziehung scheint mir die Form der klinischen Besprechung für ein Lehrbuch der Augenheilkunde nicht unangebracht zu sein, wenn auch in Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum von Einzelheiten der Krankengeschichten meistens abgesehen werden muß.

Gerade bei den so leicht übersehbaren Veränderungen an dem kleinen Organe ist es wichtig, daß derjenige, welcher sich selbst unterrichten oder seine Kenntnisse auffrischen und ergänzen will, immer wieder bei jedem Krankheitstypus systematisch auf alles hingewiesen wird, was in solchen Fällen beachtet werden muß.

Freilich bringt die vorliegende Form für den Leser die Gefahr einer gewissen Monotonie. Sie wird aber durch den direkten lebendigen Verkehr zwischen Buch und Leser hoffentlich etwas gemildert.

Jedenfalls ist von der Einzelbesprechung bestimmter Schulfälle aus die Übertragung des zu Beobachtenden auf analoge Fälle der eigenen Praxis immer noch leichter als bei einer summarischen Abhandlung eines bestimmten Kapitels.

So hoffe ich denn, daß nicht nur der Studierende, sondern auch der nachschlagende Arzt die Schulmeisterei in diesem Buche milde beurteilt. Denn sie darf von sich sagen, daß sie von einer glühenden Liebe zur Wissenschaft getragen und nur von dem Wunsche beseelt ist, mit dem Arzt und dem Kranken, mit dem Lernenden und dem Leidenden es gut zu meinen.

Das Buch möchte aber noch eines. Es möchte auch den Jüngeren unseres Faches nicht unwillkommen sein, welche selber Unterricht in der Augenheilkunde zu erteilen haben.

Ich bin mit meinen Fachgenossen für die Forderung, daß sich der klinische Unterricht in der Augenheilkunde auf mindestens zwei Semester zu erstrecken hat. Diese Forderung ist bei dem Wachstum unserer Wissenschaft gerechtfertigt. Soll der Mediziner einen hinreichenden Überblick über den Stand unseres Faches bekommen, so brauchen wir die Zeit.

Es ist bei einem solchen Zyklus stets mein Bestreben gewesen, eine nach Form und Inhalt möglichst abgerundete Klinik zu halten.

Die dazu von mir gewählte Einteilung des Stoffes hat den Vorteil, daß der Lehrer, mag er einen Krankheitsfall als Hauptfall für die Klinik wählen, welchen er will, stets genau weiß, was er zu bringen hat, ohne zurückzubleiben oder eilen zu müssen.

Es bleibt dabei für denjenigen, der sein Fach beherrscht, leicht die Möglichkeit bestehen, dem bunten Wechsel der Krankheitsbilder genügend Rechnung zu tragen und noch immer Zeit genug übrig, die selteneren Krankheitsbilder oder Nebenfälle zu Repetitions- und Demonstrationszwecken anzuschließen oder einzuschalten.

Ebenso wie ich Wert darauf lege, daß wir im Unterricht die Augenheilkunde nicht bloß theoretisch betreiben, daß der Student vielmehr Gelegenheit erhält, sich praktisch in der Therapie einzuüben und direkt in der klinischen Stunde viel Operationen zu sehen bekommt, bin ich auch bemüht gewesen, die einzelnen Fragen unserer Wissenschaft so populär wie möglich vorzutragen. Das letztere mag wieder eine Schwäche des Buches sein. Da dasselbe aber ein Lehrbuch sein will, aus dem in erster Linie der Anfänger etwas lernen soll, so will ich auch diese Schwäche gern in Kauf nehmen. Denn ich halte es mit den Lehrern, welche eine Freude daran haben, wenn der Schüler spielend lernt. Wie der Unterricht didaktisch möglichst geschickt und anregend gehalten werden soll, so muß auch ein Lehrbuch fließend geschrieben und leicht lesbar sein: Klarheit und Einfachheit sind die Grundpfeiler auch der klinischen Pädagogik.

Was die äußere Ausstattung des Buches angeht, so habe ich es als Augenarzt für selbstverständlich gehalten, daß das Buch nicht auf eines jener modernen Papiere gedruckt wird, deren intensiver Glanz ein längeres Lesen bei jeder Beleuchtung zur Qual macht. Wir sollen als Augenärzte vor allem auch Förderer der Hygiene des Auges sein.

Mit Rücksicht auf den Text habe ich ferner die Zahl der Abbildungen beschränkt. Gar vieles läßt sich aus den Krankheiten des Auges im Bilde nur schwer in hinreichender Weise wiedergeben. Und ein Gefühl hat mich nie verlassen. Man mag ein Lehrbuch schreiben von welchem Gesichtspunkt man will, es muß nicht bloß wegen der erforderlichen Raumbeschränkung immer ein Stückwerk bleiben: Die Unvollkommenheit unseres Wissens bedrückt in mir den Forscher, das Unzulängliche unseres therapeutischen Könnens lastet schwer auf der Seele des Arztes und nur die Freude mit einer zukunftsreichen Jugend zusammen zu arbeiten und ihr zu dienen, ermutigt den Lehrer zur Herausgabe des Buches.

Greifswald, Sommer 1910.

Paul Römer.

Inhalt.

I. Einführung in die Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes.

Seite

1. Die Anatomie und klinische Untersuchung der normalen Bindehaut, die Kardinalsymptome der Conjunctivitis und die ersten bei Untersuchung einer Bindehautentzündung zu beantwortenden Fragen 1

I. Die normale Anatomie der Conjunctiva 1
II. Die klinische Untersuchung der normalen Conjunctiva 3
III. Die Kardinalerscheinungen bei Entzündung der Conjunctiva 6
IV. Gang unserer Fragestellungen, die bei jeder Untersuchung einer conjunctivalen Entzündung zu beantworten sind 7
1. Akute oder chronische Entzündung? 7
2. Kartarrhalische, croupöse oder eitrige Entzündung? 7
3. Welche Ursache hat die Bindehautentzündung? 8

2. Die klinische Untersuchung der normalen Hornhaut und die physiologische Alterstrübung derselben 10

3. Die klinische Untersuchung der normalen Iris und die Kardinalerscheinungen der primären Iritis und Iridocyclitis 18

4. Die normale jugendliche und alte Linse 25

II. Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea.

5. Ein Leitfaden für die Analyse und Diagnose der häufigsten Hornhauttrübungen 33

I. Orientierung über das progressive Ulcus corneae 36
II. Orientierung über das Hornhautinfiltrat 39
III. Orientierung über die Endausgänge von Hornhautulcerationen 40

6. Die Analyse der gefäßhaltigen Hornhauttrübungen 41

A. Oberflächliche gefäßhaltige Trübungen 42
1. Frischer Pannus 42
2. Alter Pannus 43
3. Pannus regenerativus 44
4. Gefäßhaltige Trübung: Keratitis fascicularis 44
5. Art von gefäßhaltigen Trübungen: gefäßhaltige Leukome 44
B. Tiefliegende gefäßhaltige Hornhauttrübungen. Keratitis parenchymatosa 45

7. Das klinische Bild der akuten katarrhalischen Conjunctivitis und ihre ätiologische Diagnose . 47

A. Methodik der Sekretuntersuchung am Auge 49
B. Der Bakteriengehalt der normalen Conjunctiva 50
C. Die Ätiologie der akuten katarrhalischen Bindehautentzündungen 52
1. Pneumokokkenconjunctivitis 53
2. Conjunctivitis des *Koch-Weeks*chen Bacillus 53
3. Influenzabacillenconjunctivitis 53
4. Staphylokokkenconjunctivitis 53

8. Der Verlauf der akuten katarrhalischen Conjunctivitis und ihre Behandlung 54

Verlauf der Pneumokokkenconjunctivitis 54
Verlauf der Conjunctivitis des *Koch-Weeks*chen Bacillus 56
Behandlung der akuten katarrhalischen Conjunctivitis 56

Seite

9. Die chronisch-katarrhalischen Bindehautentzündungen und ihre Behandlung 61
I. Demonstration verschiedener Formen von chronischen Bindehautkatarrhen . . . 61
1. Schwerere Form des chronischen Bindehautkatarrhes 62
2. Leichtere Fälle von chronischem Bindehautkatarrh 63
3. Fall mit geringer Follikelbildung 63
II. Ätiologie des chronischen Bindehautkatarrhes 63
III. Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhes 65

10. Die Diplobacillenconjunctivitis — eine Hauptform der chronisch-katarrhalischen Bindehautentzündungen 68
Das klinische Bild der Diplobacillenconjunctivitis 68
Behandlung der Diplobacillenconjunctivitis 69

11. Die Conjunctivitis pseudomembranosa und der Wert des Diphtherieserums bei der Diphtherieinfektion des Auges 70
Verhalten bei der Conjunctivitis pseudomembranosa anderer Ätiologie 75

12. Die Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen (Blennorrhoea neonatorum) und ihr klinischer Verlauf 77
I. Das klinische Bild der Blennorrhoea neonatorum 77
II. Der Erreger der Conjunctivitis gonorrhoica 79
III. Der Verlauf der Conjunctivitis gonorrhoica und ihre Prognose 79

13. Therapie und Prophylaxe der Conjunctivitis gonorrhoica des Neugeborenen 83
A. Die Therapie der Conjunctivitis gonorrhoica 83
B. Die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum 88

14. Conjunctivitis gonorrhoica beim Erwachsenen und der Schutzverband für das intakte Auge 90

15. Die Neugeborenenkatarrhe nicht gonorrhoischer Natur und die Bedeutung der Gram-negativen Diplokokken auf der Conjunctiva 94

16. Frühjahrskatarrh mit seinen Beschwerden 97

17. Pterygium und Pinguecula 101
Das Pseudopterygium 104

18. Eine Bindehautentzündung durch Raupenhaare 105

19. Differentialdiagnostische Gedanken beim Befund von Chemosis und Hämorrhagien der Conjunctiva 106
I. Besprechung der Chemosis 107
1. Gruppe: Chemosis bei akuten Entzündungen 107
2. Gruppe: Chemosis nach Blut- und Lymphstauungen 108
3. Gruppe: Chemosis nach Änderungen der Blutmischung im Gesamtorganismus 109
II. Besprechung der subconjunctivalen Hämorrhagien 109

20. Die gutartigen Geschwülste der Bindehaut 112
Fall von Dermoid der Conjunctiva 112
I. Die verschiedenen Arten der Dermoide 113
1. Die Dermoide der Corneoscleralgrenze 113
2. Die Dermoide der Übergangsfalte 113
3. Dermoide der Carunkel 113
II. Vorkommen von anderen Bildungsanomalien 113
III. Anatomie der Dermoide und ihre Entstehung 114
IV. Therapie der Dermoide 114
Angiome der Conjunctiva 114
Osteome 115
Polypoide Geschwülste 115
Cysten der Conjunctiva 115
1. Gruppe von Cysten 116
2. Gruppe von Cysten 116
3. Gruppe von Cysten 116
Naevus der Conjunctiva 116

21. Die bösartigen Geschwülste der Bindehaut 117

22. Syphilis und Pemphigus der Conjunctiva 122

23. Die Amyloidentartung der Conjunctiva und andere degenerative Veränderungen derselben . 124

24. Tuberkulose der Conjunctiva 125
I. Ein klinisches Bild der Bindehauttuberkulose und die klinische Differentialdiagnose 125

Seite
II. Vorgehen zur Sicherung der Diagnose . . . 126
III. Wesen und Verlauf der Conjunctivaltuberkulose . . . 128
IV. Zustandekommen der Conjunctivaltuberkulose . . . 130
V. Behandlung der Conjunctivaltuberkulose . . . 131

25. Erkrankungen der Plica semilunaris und Carunkel . . . 131

26. Klinische Krankheitsbilder der Conjunctivitis trachomatosa und ihr Verlauf . . . 132
I. Demonstration von frischen Fällen . . . 133
1. Fall: Vollbild des Körnertrachoms . . . 133
2. Fall mit Überwiegen der Papillarhypertrophie . . . 133
3. Fall mit Verdickung des Tarsus . . . 134
4. Fall mit ausgesprochenem Pannus . . . 134
II. Ältere Stadien des Trachoms . . . 135
5. Fall mit Narbenbildung in der Conj. tarsi . . . 135
6. Fall von sulzigem Trachom . . . 135
7. Fall mit Trichiasis . . . 135
8. Fall mit Entropium . . . 136
III. Das Wichtigste aus dem Verlauf des Trachoms . . . 136
Folgezustände der narbigen Schrumpfung . . . 159

27. Ätiologie, Differentialdiagnose und pathologische Anatomie des Trachoms . . . 140
I. Ätiologie des Trachoms . . . 140
II. Differentialdiagnose des Trachoms . . . 141
Differentialdiagnose beim chronischen Trachom . . . 144
III. Pathologische Anatomie des Trachoms . . . 145
1. Präparate von frischeren Trachomfällen:
A. Anatomie der Granula . . . 145
B. Veränderungen in der adenoiden Schicht der Conjunctiva . . . 146
2. Präparate von älteren Trachomfällen . . . 148

28. Soziale Bedeutung, Prophylaxe und medikamentöse Therapie des Trachoms . . . 149
I. Soziale Bedeutung des Trachoms . . . 149
II. Planmäßige Bekämpfung des Trachoms . . . 150
III. Medikamentöse und mechanische Therapie des Trachoms . . . 152
1. Die medikamentöse Massage bei Trachom . . . 153
2. Der Kupferstift . . . 154
3. Der Alaunstift . . . 155

29. Die operative Behandlung des Trachoms . . . 156
Blepharospasmus bei Trachom und seine Beseitigung . . . 156
Die operative Behandlung der trachomatösen Conjunctiva . . . 157
1. Galvanokaustik . . . 157
2. Die Scarification und Auskratzung der Schleimhaut . . . 158
3. Die Ausrollung der Körner . . . 158
4. Die Expression nach *Kuhnt* . . . 159
5. Die Excisionsverfahren . . . 160
Die einfache Excision . . . 160
Die kombinierte Excision . . . 160
Die Tarsusausschälung . . . 162

30. Die gutartigen Follikularkatarrhe der Bindehaut . . . 163
1. Gruppe: Follikel bei akuter katarrhalischer Conjunctivitis . . . 164
2. Gruppe von harmlosen Follikelbildungen bei Schulkindern . . . 164
Behandlung der gutartigen Follikularerkrankungen . . . 166

31. Die klinischen Bilder der Keratoconjunctivitis eczematosa und ihr Zusammenhang mit der Skrofulose . . . 166
I. Studium der Efflorescenzen in der Conjunctiva bulbi . . . 167
II. Die Keratitis eczematosa . . . 169
III. Der Habitus scrofulosus und seine Beziehungen zur Keratoconjunctivitis eczematosa . . . 171

32. Ursache, Verlauf und Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa . . . 174
I. Die Frage nach der Ursache der Conjunctivitis eczematosa . . . 175
II. Verlauf der Krankheitsbilder bei der Keratoconjunctivitis eczematosa . . . 176
III. Die Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa . . . 177

33. Xerosis der Conjunctiva und Keratomalacie . . . 182
I. Xerosis infolge von Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus . . . 182

Seite

II. Xerosis der Cornea aus lokalen Ursachen 185
A. Xerosis infolge von mangelhaftem Lidschluß 185
B. Die Xerosis der Bindehaut und Hornhaut nach Vernarbungsprozessen . . 186

34. Die wichtigsten Arten von Hornhautgeschwüren und ihre Folgezustände 186

35. Das klinische Bild des Pneumokokkengeschwürs (Ulcus serpens) der Hornhaut und seine soziale Bedeutung 193

36. Die Therapie des Ulcus serpens und die Aufgabe des praktischen Arztes in der Prophylaxe dieser Krankheit 198
I. Die Behandlung des Ulcus serpens 199
II. Die Aufgabe des praktischen Arztes in der Prophylaxe des Ulcus serpens . . . 206

37. Das Diplobacillengeschwür der Cornea 208

38. Die Keratitis parenchymatosa 210

39. Die Aufhellung von Hornhauttrübungen 215

40. Keratitis dendritica und Herpes corneae 220

41. Form- und Größenveränderungen der Cornea 220

42. Keratitis disciformis 221

43. Degenerationszustände der Cornea 222

III. Erkrankungen der Iris.

44. Die rheumatische Regenbogenhautentzündung und die Grundprinzipien der Iritisbehandlung 223

45. Iritis nach Gonorrhöe und operative Behandlung bei Iritis chronica 228

46. Regenbogenhautentzündung bei Gicht, Diabetes und anderen Krankheiten 231

47. Die Iritis syphilitica fibrinosa 233

48. Die papulöse Form der luetischen Iritis 236

49. Die Wassermannsche Luesreaktion und ihre Bedeutung in der Augenheilkunde 241
I. Das Wesen der Complementbindungsreaktion bei Lues 242
II. Die Ausführung der *Wassermann*schen Reaktion 244
III. Die Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion für die Augenheilkunde 245

50. Die Uveitis tuberculosa und die Bedeutung der Tuberkulinreaktion und Tuberkulintherapie in der Augenheilkunde 246
I. Das klinische Bild der Iritis tuberculosa 247
II. Der diagnostische Wert der Tuberkulinproben 248
III. Der therapeutische Wert der Tuberkulinbehandlung bei der Augentuberkulose . 251

IV. Erkrankungen der Linse.

51. Die Ernährung der Linse 254
I. Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit 255
A. Anorganische Substanzen 255
B. Der Eiweißgehalt der intraokularen Flüssigkeit 256
II. Mittels welcher Kräfte werden die Nährstoffe in die Linse aufgenommen? . . . 258
III. Welche Stoffe werden von der Linse aufgenommen? 259
IV. Die aufbauende und abbauende Tätigkeit des Linsenprotoplasmas 259

52. Sehstörungen infolge von Linsenveränderungen ohne eigentliche Startrübungen 260
I. Cataracta nigra 260
II. Linse mit doppeltem Brennpunkt 262

53. Die häufigste Form des Altersstares, die Cataracta senilis subcapsularis 263
Der subcapsuläre Rindenstar 264

54. Verschiedene andere Formen des Altersstares 270
Cataracta nuclearis 270
Cataracta supranuclearis 271
Cataracta punctata 271

Seite

55. Über die Entstehung des grauen Altersstares 273

56. Der Altersstar als specifische Stoffwechselerkrankung 277

57. Indikationen und Vorbereitungen zur Staroperation 282

58. Die Extraktion mit Iridektomie und die Extraktion mit Erhaltung der runden Pupille . . . 287
Demonstration der Extraktion mit Iridektomie und der Extraktion mit runder Pupille 291

59. Die Nachbehandlung und die normale Wundheilung des staroperierten Auges 292

60. Komplikationen bei der Staroperation und nach derselben 297
Komplikationen bei der Staroperation 297
Komplikationen nach der Extraktion 298

61. Das aphakische Auge und die Cataracta secundaria simplex 304
Nachstar 308

62. Katarakt nach aseptischen, stumpfen und perforierenden Verletzungen des Auges 311

63. Cataracta diabetica und andere konstitutionelle Starformen bei Tetanie, Ergotinvergiftung und im Glasbläserberuf 316
Andere konstitutionelle Starformen: Katarakt nach Tetanie, bei Ergotinvergiftung und im Glasbläserberuf 322

64. Experimentelle Starformen als Folge von physikalischen Zustandsänderungen, von mechanischen Degenerationen des Kapselepithels und von Vergiftungen der Linse 324
A. Linsentrübungen, welche auf physikalischen Zustandsänderungen beruhen . . . 324
I. Die Kältetrübung der Linse 324
II. Wärmetrübung der Linse 325
III. Salztrübung der Linse 325
B. Linsentrübungen, welche durch mechanische Degeneration des Kapselepithels und der Fasern bedingt sind 326
I. Massagekatarakt 326
II. Kontusionskatarakt 326
III. Blitzkatarakt 327
C. Linsentrübungen, welche durch Vergiftungen herbeigeführt werden 328
Naphthalinkatarakt 329

65. Der Schichtstar und seine Behandlung 329

66. Seltenere congenitale und erworbene Starformen 336
Cataracta polaris anterior 336
Cataracta polaris posterior 337
Cataracta centralis 338
Cataracta fusiformis 338

67. Die Entwicklung der Linse und ihre congenitalen Form- und Lageanomalien 339
A. Congenitale Anomalie der Lage:
Ectopia lentis 340
B. Congenitale Anomalien der Linsenform:
I. Lenticonus posterior 341
II. Coloboma lentis 342

V. Erkrankungen der Augenlider.

68. Das Chalazion und die übrigen Erkrankungen des Tarsus 343
I. Die Erkrankungen der Drüsen des Lides 344
II. Die Erkrankungen im tarsalen Bindegewebe 347

69. Auf welche Krankheiten weisen uns die Circulationsstörungen in der Lidhaut hin? . . . 348
I. Blutungen der Lidhaut 348
II. Arterielle Hyperämien der Lidhaut 349
III. Stauungshyperämie der Lidhaut 349
IV. Erytheme 350
V. Ödeme 350

70. Das Hordeolum externum und die häufigeren akuten exsudativen Entzündungen der Lidhaut 350
I. Die häufigen lokalen infektiösen Entzündungen der Lidhaut 351
II. Die häufigeren hämatogenen Dermatosen der Lidhaut 352

Seite

71. Die Vaccinola des Lidrandes und einige seltenere infektiöse Entzündungen an den Lidern 353
I. Zustandekommen der Vaccinola 353
II. Der Verlauf der Vaccinola 354
III. Die Bedeutung der Vaccinola für das Auge 354

72. Die Seborrhöe des Lidrandes 357

73. Die sogenannte Blepharitis ulcerosa und die Erkrankungen der Cilien 358
A. Das normale Verhalten der Cilien 359
B. Die Erkrankungen der Cilien 359
I. Strukturveränderungen an den Cilien 359
II. Mykosen an den Cilien 360
III. Die perifollikulären und follikulären Entzündungen der Haarbälge:
a) Ekzem des Lidrandes 361
b) Sycosis staphylogenes oder coccogenes 363
IV. Wachstumsstörungen der Cilien 363

74. Verengerung und Erweiterung der Lidspalte und ihre operative Behandlung 365
A. Blepharophimosis 366
Ursachen für Verengerung der Lidspalte 366
B. Lagophthalmus 367
Canthoplastik 367
Tarsorrhaphie 368

75. Ectropium und seine Behandlung 369
I. Ectropium spasticum 370
II. Ectropium paralyticum 370
III. Ectropium senile 371
IV. Ectropium cicatriceum 372
Blepharoplastik mit gestieltem Lappen 373
Blepharoplastik mit ungestieltem Lappen 373

76. Entropium und seine Behandlung 374
Die Entstehung des Entropium spasticum 375
Behandlung des Entropium spasticum 376
Die Entstehung des Entropium cicatriceum 377
Operationen beim Entropium cicatriceum und Trichiasis 377

77. Tuberkulose und Syphilis an den Augenlidern 379
I. Tuberkulose in der Lidhaut 379
II. Syphilis am Augenlide 380
1. Der Primäraffekt an den Lidern 380
2. Sekundärstadium der Syphilis an den Augenlidern 381
3. Tertiärerscheinungen der Syphilis an den Augenlidern 381

78. Die bösartigen Geschwülste der Augenlider 381
I. Carcinom der Lider 382
II. Sarkome der Lider 383

79. Die gutartigen Geschwülste der Augenlider 384
I. Die angeborenen, meistens gutartigen Tumoren 385
1. Die Naevusbildungen an den Augenlidern 385
2. Die Angiome der Lider 385
3. Die Lipome der Lider 386
4. Die Dermoide 386
5. Das Neurofibrom der Augenlider 386
II. Die erworbenen gutartigen Tumoren der Lidhaut 387
1. Die Warzen der Lider 387
2. Hauthörner 387
3. Fibrome der Lidhaut 387
4. Xanthelasma 388

80. Abnorme Hautfärbungen an den Lidern und ihre diagnostische Bedeutung 388

81. Atrophien und Hypertrophien der Lidhaut 389
I. Atrophie der Lidhaut 389
II. Die Hypertrophien und degenerativen Veränderungen der Lidhaut 390

82. Epicanthus und die angeborenen Anomalien der Lider 390

Seite

VI. Verletzungen des Auges.

83. Häufigkeit und Ursachen der Augenverletzungen und die natürlichen Schutzvorrichtungen des Auges bei diesen Vorgängen 392

84. Die Oberflächenverletzungen des Auges 394

I. Fremdkörper im Conjunctivalsack und auf der Cornea 395
II. Nichtperforierende Verletzungen und Erosionen der Cornea 397
III. Typus der Oberflächenverletzungen des Auges: Verbrennung und Verätzung . 398

85. Kontusionsverletzungen des Auges mit Ruptur der äußeren Bulbuskapsel 400

86. Kontusionsverletzungen des Auges ohne Ruptur der äußeren Bulbuskapsel und die dabei im vorderen Bulbusabschnitt vorkommenden Krankheitsbilder 403

87. Die nach Kontusionsverletzungen ohne Scleralruptur im hinteren Bulbusabschnitt auftretenden Krankheitsbilder 409

1. Glaskörperveränderungen nach Kontusionen des Auges 410
2. Netzhautveränderungen bei Kontusionen ohne Bulbusruptur 410
3. Aderhautruptur 413

88. Subluxation und Luxation der Linse nach Kontusionsverletzungen 415

89. Linsentrübungen nach Kontusionsverletzungen 420

90. Aseptische Perforationsverletzung des Auges und das Verhalten des praktischen Arztes bei Augenverletzungen 422

91. Perforationsverletzungen des Auges mit akuter eitriger Infektion und ihre Behandlung . . 425

92. Die Perforationskatarakt mit intraokularer Infektion 431

93. Die sympathische Iridocyclitis und ihre Behandlung 433

1. Wie muß die Erkrankung des ersten Auges klinisch beschaffen sein, wenn die sympathische Entzündung im anderen Auge auftreten soll? 433
2. Die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen 436
3. Das klinische Bild der Erkrankung des sympathisierten Auges 437
4. Die pathologische Anatomie der sympathischen Iridocyclitis 439
5. Die Behandlung und Prognose der sympathischen Iridocyclitis 440

Behandlung des sympathisierten Auges 441
Allgemeinbehandlung 442

94. Entstehung der sympathischen Ophthalmie und ihre Prophylaxe 442

I. Die Entstehung der sympathischen Iridocyclitis 442

a) Die Krankheitserreger der sympathischen Iridocyclitis 443
b) Die Disposition zur Entstehung der sympathischen Iridocyclitis 444
c) Die Verbreitungsbahnen der Erreger der sympathischen Iridocyclitis . . . 444

1. Die *Leber-Deutschmann*sche Migrationstheorie 445
2. Die modifizierte Ciliarnerventheorie von *Schmidt-Rimpler* 447
3. Die sympathische Iridocyclitis als specifische Metastase 450

II. Die Prophylaxe der sympathischen Iridocyclitis 453

95. Intraokulare Fremdkörper und die Magnetextraktion der Eisensplitter 454

I. Die Toleranz des Auges gegenüber den intraokularen Fremdkörpern 454
II. Nachweis der intraokularen Fremdkörper 455
III. Die Magnetextraktion 457

96. Prophylaxe der Augenverletzungen und ihrer Komplikationen 459

97. Schädelverletzung und Auge 461

I. Orbitalblutungen und Exophthalmus 462
II. Emphysem der Orbita 463
III. Die Frakturen der Orbitalknochen und der Enophthalmus traumaticus 464
Enophthalmus traumaticus 465
IV. Läsion des Opticus bei Schädelfrakturen 467
Läsionen des Opticus am Foramen opticum 467
Blutungen in die Sehnervenscheiden 468
V. Läsion der centralen Opticusbahn nach Schädelverletzungen 469
VI. Läsion der Augenmuskelnerven bei Schädelverletzungen 469

Seite

98. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei traumatischen Neurosen 470

99. Einführung in die ärztliche Begutachtung von Augenverletzungen 472
1. Die subjektive Abschätzung 475
2. Berechnung der Erwerbsunfähigkeit nach mathematischen Formeln 475
3. Statistisch-kasuistische Methode 475
4. Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen, ausgehend von der erworbenen Einäugigkeit 476

100. Die Begutachtung des Einäugigen und die Bedeutung des künstlichen Auges 476

101. Gutachtliche Äußerung bei Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf einem Auge und bei einseitiger Aphakie 480

102. Die Begutachtung von Augenverletzten bei Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen und anderen Komplikationen 483

103. Die Beziehungen der Augenverletzungen zu einigen wichtigen Infektionskrankheiten des Menschen 487

104. Über den Zusammenhang zwischen Verletzungen und Tumoren des Auges 492

VII. Erkrankungen des Glaskörpers.

105. Die wichtigsten Trübungen des Glaskörpers 495
I. Aufbau und Zusammensetzung des Glaskörpers 495
II. Die Trübungen des Glaskörpers 496
1. Mouches volantes im gesunden Auge 496
2. Glaskörpertrübungen bei hoher Myopie 497
3. Synchysis scintillans 497
4. Entzündliche Glaskörpertrübungen 497
5. Glaskörpertrübungen bei Cataracta incipiens 498
6. Glaskörperblutungen 499
7. Parasiten im Glaskörper 500

VIII. Erkrankungen der Sclera.

106. Die Scleritis und ihre Differentialdiagnose 501

IX. Erkrankungen der Tränenorgane.

107. Die Tränenorgane und ihre normale Funktion 505
I. Anatomie der Tränenorgane 505
II. Physiologische Funktion des Tränenapparates 508
A. Die Funktion der Tränendrüse 508
B. Die Ableitung der Tränen 510

108. Die häufigsten Ursachen des Tränenträufelns und die Sondierung der Tränenbahn . . . 512
I. Die häufigsten Ursachen des Tränenträufelns 512
II. Die Sondierung des Tränenweges und die Behandlung der Strikturen des Tränennasenganges 515

109. Die chronisch-katarrhalische Dakryocystitis und die Exstirpation des Tränensackes . . 517
I. Die Diagnose der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis 518
II. Zustandekommen und Verlauf der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis . . . 518
III. Behandlung der Dakryocystitis und die Exstirpation des Tränensackes 519
Die Exstirpation des Tränensackes 521

110. Die Dakryocystitis phlegmonosa und die Tränensackfistel 523
I. Klinisches Bild und Differentialdiagnose der Dakryocystitis phlegmonosa 523
II. Entstehung und Verlauf der Dakryocystitis phlegmonosa 524
III. Behandlung der Tränensackphlegmone 525

111. Die Erkrankungen der Tränendrüse 528
I. Die entzündlichen Erkrankungen der Tränendrüse 528
II. Tumoren der Tränendrüse 529

X. Erkrankungen der Orbita.

Seite

112. Der Exophthalmus als Kardinalsymptom der Orbitalerkrankungen und der Gang der Diagnosenstellung bei einer Krankheit in der Orbita 530
I. Die Erkennung des Exophthalmus 530
II. Gang der Diagnosenstellung bei einer Erkrankung der Orbita 533

113. Der entzündliche Exophthalmus und die Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für das Auge 535
I. Exophthalmus durch Syphilis und Tuberkulose der Orbita 536
Tuberkulose in der Orbita 537
II. Exophthalmus durch Fortsetzung einer Thrombose des Sinus cavernosus in die Orbita 538
III. Exophthalmus bei Tenonitis 538
IV. Exophthalmus durch Orbitalphlegmone 539
V. Exophthalmus durch Entzündung der orbitalen Wandung und des Periostes . . 542
a) Periostitis des Orbitalrandes 542
b) Periostitis der Orbitalwand 542
VI. Exophthalmus infolge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase 544
Orbitalentzündung bei Sinusitis frontalis 545
Orbitalerkrankung bei Empyem des Siebbeinlabyrinthes 547
Orbitalentzündung bei Empyem der Kieferhöhle 547
Orbitalentzündung bei Empyem der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle 548
Therapie der Orbitalentzündungen bei den Erkrankungen der Nebenhöhlen . 549

114. Exophthalmus durch Tumoren und die Krönleinsche Operation 550
Die Operation nach *Krönlein* 555

115. Exophthalmus durch Gefäßanomalien 557
a) Pulsierender Exophthalmus 558
b) Intermittierender Exophthalmus 559

116. Basedowsche Krankheit und Exophthalmus bei Vergiftungen 561
I. Demonstration der übrigen Kardinalsymptome der *Basedow*schen Krankheit . . . 561
II. Die Bedeutung und Analyse der Augensymptome bei der *Basedow*schen Krankheit 562

117. Turmschädel und Exophthalmus 567

XI. Glaukom.

118. Der akute Glaukomanfall und das Prodromalstadium des Glaukoms 569

119. Glaucoma inflammatorium chronicum und die pathologische Anatomie des Glaukoms . . 577

120. Glaucoma simplex und die konservative Behandlung des Glaukoms 584

121. Das Glaucoma absolutum und die Differentialdiagnose des Glaukoms 594
Verwechslung mit Altersstar und Iritis 596

122. Die Glaukomiridektomie, ihre Erfolge und Komplikationen 599

123. Die Cyclodialyse und Sklerotomie beim Glaukom 607

124. Der Flüssigkeitswechsel des normalen Auges 610
I. Gibt es überhaupt einen Flüssigkeitswechsel im Auge? 611
II. Herkunft der intraokularen Flüssigkeit 615
III. Die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit 619

125. Das Wesen der intraokularen Flüssigkeitscirculation 622

126. Der intraokulare Druck 627
I. Elastizität der Bulbuskapsel und ihre Bedeutung für die Formerhaltung des Auges 628
II. Die Herkunft und die Höhe des intraokularen Druckes 629
Höhe des intraokularen Druckes 629
III. Beeinflussungen des intraokularen Druckes 630
Einfluß vor Arzneimitteln auf den intraokularen Druck 630
Einfluß der Nerven auf den intraokularen Druck 631
Einfluß des Trigeminus 631
IV. Die Regulation des intraokularen Druckes im normalen Auge 633

Seite

127. Betrachtungen über Wesen und Entstehung des Glaukoms 633
A. Die Retentionstheorien in der Pathogenese des Glaukoms 634
B. Die Sekretionstheorien in der Pathogenese des Glaukoms 636
C. Der Elastizitätsverlust der Bulbuskapsel in der Pathogenese des Glaukoms . . . 637

128. Hydrophthalmus congenitus 639

129. Die häufigsten Formen der Sekundärglaukome 641

130. Die seltenen Formen der Sekundärglaukome 645

131. Die Differentialdiagnose der glaukomatösen Sehnervenexkavation 646

132. Intermittierende Ophthalmomalacie 647

XII. Das muskuläre oder konkomitierende Schielen.

133. Warum die meisten Menschen nicht schielen? 648
Das binokulare Einfachsehen und der Fusionszwang 648
Das binokulare Einfachsehen 651

134. Warum die meisten Menschen nicht schielen? 654
Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz und die relative Akkommodations- und Konvergenzbreite 654

135. Über Heterophorie und ihre Behandlung 660
Die Behandlung der Heterophorie 663

136. Klinische Untersuchungsmethoden bei Strabismus convergens 666

137. Über die Entstehung des Strabismus convergens 672

138. Die konservative Behandlung des Strabismus convergens 676

139. Die Grundsätze für die operative Behandlung des Strabismus convergens und die Schieloperationen 680
I. Tenotomie des Internus 683
II. Die Vorlagerung des Externus 683
III. Die kombinierte Operation 684

140. Strabismus divergens und seine Behandlung 686

XIII. Pupillenlehre.

141. Die normalen Pupillenreaktionen, ihre Bahnen und die Methodik der Pupillenuntersuchung 688
I. Form und physiologische Weite der Pupille und die sie beeinflussenden Faktoren 688
II. Mechanik der Irisbewegung 689
III. Die physiologischen Reaktionen der Pupille 690
A. Die Verengerungsreaktionen der Pupille 690
1. Die direkte Lichtreaktion 690
2. Die konsensuelle Lichtreaktion der Pupille 691
Die Bahn der reflektorischen Pupillenverengerung 691
3. Verengerungsaktion 692
4. Lidschlußreaktion der Pupille 692
5. Trigeminus-Facialis-Reflex 693
6. Ohrpupillenreflex 693
B. Die Erweiterungsreaktionen der Pupille 693
1. Die Erweiterung der Pupille durch Reizung des Sympathicus . . . 693
2. Die Erweiterung der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize 693
Methodik der Prüfung der Pupillarreaktion 694

142. Die wichtigsten Störungen in den Pupilleninnervationen 695
Anisokorie bei Gesunden 695
1. Amaurotische Starre 695
2. Absolute Pupillenstarre 696
3. Reflektorische Pupillenstarre 697

Seite

143. Können wir aus Störungen der Pupilleninnervation allein eine Erkrankung des Centralnervensystems diagnostizieren? 699

Verhalten der Pupillenreaktionen bei den wichtigsten Erkrankungen des Centralnervensystems 701

I. Krankheiten mit zu ungleichmäßigen Pupillenbefunden 701
II. Krankheiten mit relativ charakteristischen Pupillensymptomen 703
III. Erkrankungen, bei denen sich Pupillenstörungen mehr gesetzmäßig finden 703

A. Pupillensymptome bei Syphilis des Nervensystems 703
B. Pupillensymptome bei der Tabes 704
C. Pupillensymptome bei der progressiven Paralyse 704

144. Das Verhalten der Pupille bei Augenerkrankungen und die Wirkung der Mydriatica und Miotica 705

I. Verhalten der Pupille bei Augenerkrankungen 705
II. Die Wirkung der Mydriatica und Miotica 708

XIV. Augenmuskellähmungen.

145. Die normalen Funktionen der äußeren Augenmuskeln und die Kardinalsymptome bei der Lähmung eines äußeren Augenmuskels 711

146. Die klinische Analyse der Augenmuskellähmung mit Hilfe der Doppelbilder und die wichtigsten Kennzeichen der Lähmungen der äußeren Augenmuskeln 718

I. Analyse der Augenmuskellähmung mit Hilfe der Doppelbilder 718
II. Die wichtigsten Kennzeichen der Lähmungen der äußeren Augenmuskeln . . . 721

Parese des Rectus superior 721
Parese des Rectus internus 721
Parese des Obliquus inferior 722
Parese des Rectus inferior 722
Parese des M. obliquus superior 722

147. Die Nervenbahnen für die Augenbewegungen und die erste klinische Aufgabe zur Lokalisierung des Krankheitsherdes bei einer Augenmuskelparese 723

I. Der Verlauf der Nervenbahnen für die Augenbewegungen 724
II. Zu welcher Gruppe von Augenmuskellähmungen gehört der untersuchte Fall? . 726

1. Gruppe: Läsionen der Centren höchster Ordnung 726
Das klinische Bild der assoziierten Lähmungen 726
2. Gruppe von Lähmungen: Die Hemiplegia alternans 727
3. Gruppe: Orbitale Lähmungen 727
4. Gruppe: Basale Lähmungen 727
5. Gruppe: Nucleare Lähmungen 728
Grundzüge der nuclearen Lähmungen 728

148. Ätiologie und Differentialdiagnose der Ophthalmoplegien 729

I. Die Ophthalmoplegia congenita nuclearis 730
II. Die erworbenen nuclearen Ophthalmoplegien 730

A. Die akuten und subakuten Ophthalmoplegien 730
1. Ophthalmoplegie nach Intoxikationen 730
a) Alkoholismus 730
b) Ophthalmoplegie nach anderen Intoxikationen 730
2. Die akuten und subakuten Ophthalmoplegien bei Infektionskrankheiten 731
3. Die akuten Ophthalmoplegien nach Trauma 732

B. Die chronischen Ophthalmoplegien 732
1. Die chronisch-progressive Ophthalmoplegie als isoliertes Krankheitsbild 732
2. Die chronisch-progressive Ophthalmoplegie im Zusammenhang mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen 732
3. Zusammenhang der chronischen Ophthalmoplegie mit Tabes und progressiver Paralyse 732

Seite

149. Die erworbene Ptosis und ihre Differentialdiagnose 733
Differentialdiagnose der Ptosis 735
Verhalten der Ptosis bei Infektionskrankheiten 735
Verhalten der Ptosis bei Intoxikationen 736
Verhalten der Ptosis nach Trauma 736
Ptosis infolge von Lues 737
Die isolierte doppelseitige Ptosis 740
Ptosis bei der chronischen, progressiven, aber isoliert bleibenden Ophthalmoplegia externa 740
Ptosis bei Tabes 740
Ptosis bei progressiver Paralyse 741
Ptosis bei multipler Sklerose 741

150. Die congenitale Ptosis und ihre operative Behandlung 743
I. Das klinische Bild der congenitalen Ptosis 744
II. Die Therapie der congenitalen Ptosis 746

151. Schiefhals und Trochlearisparese 748

152. Die Akkommodationslähmung nach Diphtherie 751

153. Die rezidivierende Oculomotoriuslähmung 753

154. Form und Weite der Lidspalte unter normalen Verhältnissen und die okulopupillären Symptome der Sympathicuslähmung 754
I. Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen Bedingungen 755
II. Die Analyse der okulopupillären Symptome bei Sympathicusparese 757
III. Diagnostische Bedeutung und Ätiologie der Sympathicusparese 757

155. Facialisparese und Keratitis e lagophthalmo 758
I. Die Analyse der Augensymptome bei der Facialisparese 759
II. Die Lokalisation der Facialisparese 760
Verlauf der Augenfacialis 760
Lokalisation der Facialislähmung 761
Periphere Facialisparese 762
III. Prophylaxe und Therapie der Keratitis e lagophthalmo 763

156. Prognose und Therapie der Augenmuskellähmungen 764
I. Prognose der Augenmuskellähmungen 767
II. Therapie der Augenmuskellähmungen 768

XV. Neurologie des Auges.

157. Der Trigeminus am Auge und die Trigeminusneuralgie 769
1. Verlauf des Trigeminus zum Auge 769
2. Die physiologischen Beziehungen des Trigeminus zum Auge 770
3. Die Neuralgie des Trigeminus 771

158. Trigeminuslähmung und Keratitis neuroparalytica 772
I. Das klinische Bild der Keratitis neuroparalytica 773
II. Die Entstehung der Keratitis neuroparalytica 773
III. Die Trigeminuslähmungen und ihre Ursachen 775
1. Verletzungen des Schädels 776
2. Hirntumoren 776
3. Die Syphilis 776

159. Trigeminus und Herpes zoster 776
I. Der Herpes simplex und sein Verlauf 777
II. Der Herpes zoster 777
1. Entstehung und Verlauf des Herpes zoster an der Lidhaut 777
2. Die Komplikationen von seiten des Auges beim Herpes zoster 778
a) okulare Komplikationen 778
b) extraokulare Komplikationen beim Herpes zoster 779

160. Die physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis und der Orbiculariskrampf . . . 779
I. Die physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis 780
II. Der Orbiculariskrampf 781
1. Orbiculariskrampf als funktionelle Störung 782
2. Orbiculariskrampf bei organischen Läsionen 784
Orbiculariskrämpfe durch direkte organische Läsionen der Facialisbahn 784
Reflexkrampf des Orbicularis durch Reizung des Trigeminus in der Haut, dem Auge, den Schleimhäuten und Zähnen 785

Seite

161. Sehstörungen und Sehbahn 786
I. Der dreifach verschiedene Sitz einer Sehstörung 787
1. Sitz der Ursache für eine Sehstörung vor der lichtpercipierenden Schicht der Retina 787
2. Art der Sehstörungen: Sitz derselben in der Netzhaut und den Sehnerven . 788
3. Art von Sehstörungen: Sitz der Läsionen in den Sehbahnen 789
II. Der Verlauf der Sehbahn 789
Das Chiasma und die Sehnervenkreuzung 789
III. Die verschiedenen Formen der Hemianopsie 791
a) die heteronyme Hemianopsie 791
b) die homonyme Hemianopsie 792
Das Flimmerskotom, eine reflektorisch bedingte Hemianopsie 794

162. Inwieweit können die Augensymptome zur Lokaldiagnose eines Hirntumors beitragen? . 795
I. Gibt uns die Stauungspapille an sich schon lokaldiagnostische Anhaltspunkte? . 796
II. Liegt der Tumor in solchen Bezirken, bei denen erfahrungsgemäß die Augensymptome keine Rolle spielen? 797
Tumoren der Centralwindungen 797
Rechtsseitige Schläfenlappentumoren 797
Tumoren des linken Schläfenlappens und der Sprachregionen 798
Balkentumoren 798
Tumoren der Hirnventrikel 798
III. Kommt vielleicht ein Bezirk in Betracht, bei dem die Augensymptome wenigstens Beachtung verdienen? 798
Tumoren im Parietallappen 798
Stirnhirntumoren 798
Acusticustumoren im Kleinhirnbrückenwinkel 798
IV. Liegt der Tumor in einem Bezirke, bei dem die Augensymptome einen entscheidenden Wert haben? 799
Tumoren der Großhirnschenkel 799
Ponstumoren 800
Tumoren der Corpora quadrigemina und der Glandula pinealis 801
Tumoren des Kleinhirns 801
Tumoren der Basis cranii 802

163. Welche Augensymptome deuten auf einen Erkrankungsherd im Pons Varoli? 804
A. Die Augenstörungen bei Ponstumoren 805
B. Die Augenstörungen bei den anderen Herderkrankungen des Pons 806

164. Inwieweit können Augensymptome bei der Diagnose einer Meningitis verwendet werden? 807
I. Die tuberkulöse Meningitis 807
II. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis 808
III. Die otogene eitrige Meningitis 809

165. Die Augensymptome beim Hydrocephalus 810

166. Der hohe diagnostische Wert der Augensymptome bei Tabes 812
I. Augensymptom der Tabes: Reflektorische Pupillenstarre 812
II. „ „ „ Augenmuskellähmung 815
III. „ „ „ Die Opticusatrophie 816

167. Der engbegrenzte diagnostische Wert der Augensymptome bei den übrigen Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes 819
Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes . . 819
Die angeborene spastische Gliederstarre, *Little*sche Krankheit 820
Polyomyelitis anterior acuta und chronica 820
Die akute aufsteigende Spinalparalyse (*Landry*sche Paralyse) 820
Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen 820

168. Die große diagnostische Bedeutung der Augensymptome bei der multiplen Sklerose . . 820
I. Opticusveränderungen und Sehstörungen 822
Die Bedeutung der Opticusveränderungen und Sehstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose 823
II. Symptom: Augenmuskelstörungen 825
III. Verhalten der Pupillen bei multipler Sklerose 826

169. Die engen Grenzen der diagnostischen Bedeutung der Augensymptome bei den übrigen mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes 827

170. Die Augensymptome und ihre differentialdiagnostische Bedeutung bei Sinusthrombose . . 828

XVI. Erkrankungen der Aderhaut.

Seite

171. Gang der Untersuchung bei einer Chorioiditis 831
1. Iridochorioiditis oder Uveitis? 832
2. Metastatische Ophthalmie oder Chorioiditis purulenta? 833
3. Chorioiditis serosa et fibrinosa? 834

172. Das Aderhautsarkom 836

XVII. Erkrankungen des Opticus.

173. Neuritis optica und ihre Ätiologie 843
I. Der anatomische Vergleich zwischen einem normalen und einem entzündeten Sehnerven 844
Anatomie des normalen Sehnerven 844
Entzündeter Sehnerv 845
II. Ätiologie der Neuritis optica 846
1. Gruppe: Neuritis optica bei Krankheiten der Orbita und Nebenhöhlen . . 847
2. Gruppe: Neuritis optica bei Erkrankungen des Hirns und bei Schädelanomalien 848
3. Gruppe: Stoffwechselerkrankungen 848
4. Gruppe: Vergiftungen 848
5. Gruppe: Infektionskrankheiten 849

174. Die einfache Opticusatrophie und ihre Ursachen 850
Ophthalmoskopisches Bild der genuinen einfachen Sehnervenatrophie 850

175. Erkrankung des papillomacularen Sehnervenbündels und die Ätiologie der retrobulbären Neuritis 852
I. Das ophthalmoskopische Bild und die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes bei der retrobulbären Neuritis 853
II. Erklärung und pathologische Anatomie der Krankheit 854
III. Ätiologie der retrobulbären Neuritis 855
a) Retrobulbäre Neuritis bei chronischen Intoxikationen 855
b) Retrobulbäre Neuritis bei Allgemeinerkrankungen 855

176. Stauungspapille und Hirntumor 856
I. Ophthalmoskopisches Bild der Stauungspapille und das Verhalten des Sehvermögens 856
II. Anatomie der Stauungspapille 858
III. Ätiologie der Stauungspapille 858
IV. Zustandekommen der Stauungspapille 858
V. Behandlung der Stauungspapille 864

XVIII. Erkrankungen der Retina.

177. Die normale Anatomie der Netzhaut und der Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung 866
I. Die normale Anatomie der Netzhaut 866
II. Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung 869
Die wichtigsten Krankheiten der äußeren Netzhautschichten und ihre Symptome 870
Die wichtigsten Erkrankungen der inneren Netzhautschichten und ihre Symptome 872

178. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut 872
Pathologische Anatomie der Retinitis pigmentosa 874
Klinischer Verlauf 874
Ätiologie 875
Prognose und Therapie 876

179. Netzhautblutungen als diagnostische Wegweiser für Allgemeinerkrankungen 877
I. Ophthalmoskopisches Verhalten der Netzhautblutungen 877
II. Gang der Diagnose 878
III. Ätiologie der Netzhautblutungen 878
a) Angeborene Veränderungen der Gefäßwände und des Blutes, Hämophilie . 878
b) Die Gruppe der erworbenen Netzhautblutungen 879

Seite

180. Die Bedeutung der Arteriosklerose für den Augenhintergrund und der Verschluß der Centralvene 881
Ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen an den Netzhautgefäßen bei Arteriosklerose 882
Ophthalmoskopisches Bild des Thrombose der Centralvene 883

181. Erblindung durch Verschluß der Arteria centralis retinae 884

182. Weiße Flecke in der Netzhaut als Anzeichen verschiedener Allgemeinerkrankungen . . . 887
1. Netzhaut- oder Aderhautveränderung? 887
2. Unterscheidung der weißen Flecke von markhaltigen Nervenfasern 887
3. Pathologische Anatomie der weißen Flecke 888
4. Ätiologie der weißen Flecke in der Netzhaut 888
Retinitis striata 890
Retinitis circinata 890
Retinitis septica 890
Retinitis syphilitica 891
Retinitis leukaemica 891
Retinitis diabetica 892
Retinitis albuminurica 893

183. Senile Maculaveränderung, eine Äußerung der Arteriosklerose des centralen Netzhautbezirkes 894

184. Die hereditäre Lues im Augenhintergrund 894

185. Netzhautablösung und ihre Ursachen 895
I. Wann muß der Arzt zunächst an Ablösung der Netzhaut denken? 895
II. Der objektive Nachweis der Netzhautablösung 896
III. Ursache der Ablatio 897
IV. Behandlung und Prognose der Ablatio 901

186. Gliom oder Pseudogliom? 902
I. Wesen und Verlauf des Glioms 903
Die verschiedenen Stadien im klinischen Verlauf des Glioms 903
1. Stadium: Das amaurotische Katzenauge 904
2. Stadium: Stadium glaucomatosum 904
3. Ectasia bulbi und Exophthalmus 905
4. Extraokulare Wucherung und Metastasierung 905
II. Pseudogliom 907
Gliomrezidiv 908

XIX. Funktionsprüfungen des Auges.

187. Die Kontrolle der Funktionsstörungen des Auges durch die fokale Beleuchtung, Durchleuchtung der brechenden Medien und die Untersuchung des Augenhintergrundes 910
I. Fokale Beleuchtung 910
II. Durchleuchtung der brechenden Medien 911
III. Die Untersuchung im umgekehrten Bild 912
IV. Die Untersuchung im aufrechten Bild 913

188. Numerierung und Bestimmung von Brillengläsern 914

189. Das reduzierte Auge als Normalauge und die Erkennungsschärfe 919

190. Die drei Refraktionszustände des menschlichen Auges und ihre praktische Bestimmung durch die Erkennungsschärfe 927
Gang der Lichtstrahlen bei Myopie 928

191. Der Mechanismus der Akkommodation im menschlichen Auge und die Bestimmung der Akkommodationsbreite 933
I. Die objektiven Veränderungen am Auge während der Akkommodation 934
II. Die Akkommodationstheorie 935
III. Bestimmung der Akkommodationsbreite 938

Seite

192. Die physiologische Abnahme der Akkommodationsbreite und die Verordnung presbyopischer Brillen 942
I. Ursache der Akkommodationsabnahme im Alter 942
II. Die Gesetzmäßigkeit der Abnahme der Akkommodationsbreite 942
III. Presbyopie 944
IV. Verordnung presbyopischer Brillen 945

193. Die objektive Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bild und durch die Skiaskopie 946
I. Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild 947
II. Die Skiaskopie 950

194. Das myopische Auge 953
I. Der äußere Habitus des myopischen Auges 953
II. Der Strahlengang im myopischen Auge und die Bestimmung der Myopie . . . 954
III. Die ophthalmoskopischen Veränderungen im myopischen Auge und ihre anatomischen Grundlagen 955

195. Die Entstehung der Achsenmyopie 957

196. Bekämpfung und Behandlung der Kurzsichtigkeit 967

197. Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit 974

198. Die Hypermetropie 980
I. Strahlengang im hypermetropischen Auge und die Bestimmung der Hypermetropie 980
II. Manifeste, latente und totale Hypermetropie 982
III. Die Brillenwahl und die Beschwerden bei der Hypermetropie 983
IV. Die Scheinneuritis bei Hypermetropie 984

199. Astigmatismus und seine Bestimmung 985
I. Bestimmung des Astigmatismus 986
II. Gläserverordnung beim Astigmatismus 989

200. Die Prüfung des peripheren Sehens und die Gesichtsfeldstörungen 992
I. Prüfung der Lokalisation bei Cataracta matura 992
II. Kontrollprüfung am eigenen Auge 993
III. Prüfung am Perimeter 993
a) Verhalten des normalen Gesichtsfeldes 993
b) Perimetrie beim Kranken und die wichtigsten Gesichtsfeldstörungen . . 994

201. Die Prüfung des Lichtsinnes 995

202. Die Prüfung des Farbensinnes 997

203. Die Tonometrie und ihre klinische Bedeutung 1001

204. Die Entlarvung der Simulation 1003
I. Wie verfahren wir, wenn eine doppelseitige Blindheit simuliert wird? 1005
II. Verhalten bei Simulation einseitiger Blindheit 1005
III. Verhalten bei einseitig oder doppelseitig simulierter Schwachsichtigkeit . . . 1006
IV. Simulation doppelseitiger Sehschwäche 1008
V. Simulation von Gesichtsfeldstörungen 1009

Druckfehlerberichtigung 1010

Verzeichnis der Tafeln.

		Seite
Tafel I.	*a* Gerontoxon der Cornea. — *b* Angeborenes Iriskolobom	32
„ II.	*a* Conjunctivitis durch *Koch-Weeks* Bacillen. — *b* Diplobacillenconjunctivitis. — *c* Xerosebacillen. — *d* Conjunctivitis gonorrhoica. — *e* Ausstrichpräparat bei Ulcus serpens	96
„ III.	*a* Frühjahrskatarrh. — *b* Pterygium, Sonde unter dem Hals desselben. — *c* Dermoid der Conjunctiva. — *d* Conjunctivitis crouposa. — *e* Narbentrachom. — *f* Ausrollung der Trachomkörner	176
„ IV.	*a* Symblepharon. — *b* Ulcus eczematosum migrans (Gefäßbändchen). — *c* Keratoconjunctivitis eczematosa. — *d* Gefäßentwicklung in der Cornea. — *e* Irisprolaps nach Perforation eines ekzematösen Geschwüres. — *f* Pannus eczematosus. — *g* Pannus trachomatosus	222
„ V.	*a* Iritis luetica. — *b* Iritis tuberculosa. — *c* Iritis und Keratitis tuberculosa	252
„ VI.	*a* Cataracta senilis subcapsularis: 1. bei auffallendem Licht, 2. bei durchfallendem Licht. — *b* Cataracta punctata coerulea. — *c* Extraktion mit peripherer Iridektomie. — *d* Cataracta secundaria simplex	310
„ VII.	*a* Cataracta zonularis: 1. im auffallenden Licht, 2. bei durchfallendem Licht. — *b* Cataracta polaris anterior. — *c* Hintere Corticalkatarakt. — *d* Luxatio lentis congenita: 1. bei seitlicher Beleuchtung, 2. bei Durchleuchtung	342
„ VIII.	*a* Exstirpation eines Chalazions. — *b* Chalazion. — *c* Hordeolum externum. — *d* Sycosis staphylogenes des Lidrandes. — *e* Ectropium des unteren Lides	390
„ IX.	*a* Frische Verbrennung durch glühendes Eisen. — *b* Traumatische Mydriasis mit Radiäreinrissen der Irisoberfläche. — *c* Iridodialyse. — *d* Seröse Iriscyste. — *e* Siderosis bulbi, Eisensplitter im Glaskörperraum. — *f* Subluxation der Linse	494
„ X.	Verlauf der Pupillenbahn	694
„ XI.	Verlauf der Sehbahnen	794
„ XII.	*a* Opticusatrophie bei Tabes. — *b* Sarkom der Aderhaut. Ophthalmoskopisch diagnostiziert. — *c* Pigmentdegeneration der Netzhaut. — *d* Retinitis leukaemica. — *e* Retinitis albuminurica	908
„ XIII.	Farbenkreis nach *Hering*	1000

I.

Einführung in die Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes.

1. Die Anatomie und klinische Untersuchung der normalen Bindehaut, die Kardinalsymptome der Conjunctivitis und die ersten bei Untersuchung einer Bindehautentzündung zu beantwortenden Fragen.

Meine Herren! Wir müssen unsere Semesterarbeit mit dem Studium der Bindehaut- und Hornhauterkrankungen beginnen.

Denn von allen krankhaften Veränderungen am Auge sind die äußeren Augenerkrankungen, die Krankheiten der Conjunctiva und Cornea, die allerhäufigsten.

Die Krankheiten der Bindehaut machen ungefähr 30%, die der Cornea ungefähr 20% sämtlicher Erkrankungsformen des Auges aus.

Diese Erkrankungen des äußeren Auges erscheinen für den praktischen Arzt bedeutungsvoll, weil gerade sie es sind, deren Behandlung er übernehmen kann und auch übernehmen muß.

Und von den Erkrankungen der Conjunctiva sind wieder die Entzündungen dieser Schleimhaut am häufigsten. Die Entzündungen der Conjunctiva stehen daher zunächst im Vordergrund unseres Interesses. Zur Einführung in das Studium der Bindehautentzündungen muß ich Sie mit vier Aufgaben bekanntmachen:

1. Sie müssen über die normale Anatomie der Conjunctiva als Grundlage aller unserer Übungen Bescheid wissen.

2. Sie müssen lernen, die normale Conjunctiva klinisch am Lebenden zu untersuchen.

3. Sie müssen erfahren, woran Sie im Vergleich zur normalen Beschaffenheit einer Bindehaut eine Entzündung derselben erkennen können, d. h. Sie müssen die Kardinalerscheinungen zu sehen bekommen, die wir fast bei jeder Entzündung der Conjunctiva wiederfinden.

4. Sie müssen endlich den Gang unserer Fragestellungen kennen lernen, die wir bei jeder Untersuchung einer conjunctivalen Entzündung zu beantworten haben, wenn wir eine genaue Diagnose stellen wollen. Diese vier Aufgaben wollen wir in unserer heutigen ersten Stunde zu lösen versuchen. Wir wenden uns zur normalen Anatomie der Conjunctiva.

I. Die normale Anatomie der Conjunctiva.

Die Bindehaut bildet einen in der Lidspalte aufgeschlitzten Sack, den Conjunctivalsack, und überkleidet die Oberfläche des Auges, die Hinterfläche der Augenlider und die Verbindungsteile zwischen beiden.

Wir können demgemäß an ihr unterscheiden: 1. eine Conjunctiva bulbi; 2. eine Conjunctiva palpebrarum; 3. eine Conjunctiva fornicis, die Übergangsfalte. Die Conjunctiva bulbi wird von einem geschichteten Pflasterepithel überzogen, sie enthält nur ganz vereinzelt einfache tubulöse Drüsen (*Manz*sche Drüsen). Auch fehlen hier Becherzellen. Dadurch ist es bedingt, daß die Conjunctiva sclerae nicht so feucht erscheint wie die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalten. Soweit sie die Sclera überzieht, nennen wir sie Conjunctiva sclerae. Sie dürfen, was wir gleich heute bereits betonen wollen, aber nicht glauben, daß sie entsprechend der Hornhaut ein Loch besitzt. Die Conjunctiva sclerae setzt sich vielmehr auf die Cornea fort. Das Epithel der Cornea und ihre oberflächlichen Schichten gehören entwicklungsgeschichtlich zur Bindehaut. Die Bedeutung dieser Tatsache werden Sie noch kennen lernen.

An den aufgestellten Präparaten werden Sie erkennen, daß an der Conjunctiva tarsi das Epithel ein mehrschichtiges Cylinderepithel ist und mehr oder weniger Becherzellen enthält. Die Conjunctiva tarsi ist fest mit der Unterlage verbunden. Nur krankhafte Veränderungen können diese Verbindung etwas lockern. Im hinteren Teile der Conjunctiva tarsi finden wir oberhalb der *Meibom*schen Drüsen verzweigte kleine tubulöse *Krause*sche Drüsen.

Ferner müssen Sie noch eine Eigentümlichkeit beachten. In einem mehr oder weniger großen Abschnitt der Conjunctiva tarsi finden sich kleine echte Papillen, kleine Erhebungen mit Gefäßen und umgebendem Stroma, zwischen denen sich das Epithel etwas einsenkt. Unter normalen Verhältnissen bleibt dabei die Schleimhaut vollkommen glatt, bei Entzündungsprozessen vergrößern sich aber diese Papillen und die Schleimhaut bekommt dann, wie Sie noch sehen werden, samtartigen Charakter oder es bilden sich selbst größere Prominenzen wie beim Frühjahrskatarrh oder Trachom.

An der Übergangsfalte ist die Conjunctiva unter normalen Verhältnissen reichlich vorhanden. Sie besitzt zahlreiche elastische Fasern und auch sie ist von einem geschichteten Cylinderepithel überkleidet. Außerdem wollen Sie bei dem einen Präparat darauf achten, daß hier unter dem Epithel eine Schicht adenoiden Gewebes liegt, das lymphatische Zellen und bei den meisten Erwachsenen auch vereinzelte kleinste Follikel enthält. In den Übergangsfalten fehlen die Papillen, wir sehen im Präparat nur kleine Falten.

Für die Ernährung und das Verständnis ihrer Erkrankungen ist die Blutgefäßversorgung einer Schleimhaut von großer Wichtigkeit. An der Tafel können Sie das Wesentlichste hiervon erkennen. Am oberen Lide durchbohren zunächst 2—3 *mm* hinter dem Lidrand Gefäße den Tarsus von außen nach innen entlang einer Furche, die ich Ihnen gleich am Lebenden demonstrieren werde. Diese Gefäße gehören dem Arcus tarseus inferior an. Die seichte, dem Lidrand entlang laufende Furche heißt der Sulcus subtarsalis. In analoger Weise treten am oberen Rande des Tarsus die Gefäße des Arcus tarseus superior zur Conjunctiva. Am Unterlide sehen wir entlang den konvexen Rand des Tarsus nur einen Gefäßbogen. Die Übergangsfalten werden am oberen und unteren Lide von diesen Gefäßen versorgt. Die Conjunctiva bulbi erhält ihre Blutgefäße hauptsächlich von den Gefäßen der Übergangsfalten her. Es sind das zunächst die hinteren Bindehautgefäße. Dazu kommt aber noch ein anderes Gefäßsystem. Ich werde Ihnen sofort zeigen, daß von den vier geraden Augenmuskeln her unter der Bindehaut, durch die sie bläulich hindurchschimmern, die vorderen Ciliargefäße verlaufen. In der Nähe des Hornhautrandes verschwinden diese vorderen Ciliargefäße, weil sie die Sclera durchbohren und in das Augeninnere eindringen, um Iris und Corpus ciliare mit Blut zu versorgen. Vor ihrem Durchtritt durch die Sclera schicken diese vorderen Ciliargefäße Zweige nach rückwärts, welche den anderen Bindehautgefäßen entgegenlaufen und vordere Bindehautgefäße genannt werden. Am Rande der Hornhaut endigen alle diese Bindehautgefäße mit Gefäßschlingen, dem Randschlingennetz der Hornhaut, dessen Bedeutung wir noch kennen lernen werden.

II. Die klinische Untersuchung der normalen Conjunctiva.

Wie sieht nun eine normale Conjunctiva am Lebenden aus? Wenn Sie den vor Ihnen sitzenden Patienten betrachten, was sehen Sie für gewöhnlich von der Conjunctiva? Aus der geöffneten Lidspalte schimmert Ihnen außer dem Glanze der Hornhaut vor allem das „Weiße“ des Auges, wie der Laie sagt, die Sclera entgegen. Die Sclera ist überzogen von einem zarten, durchschimmernden Häutchen, eben der Conjunctiva sclerae.

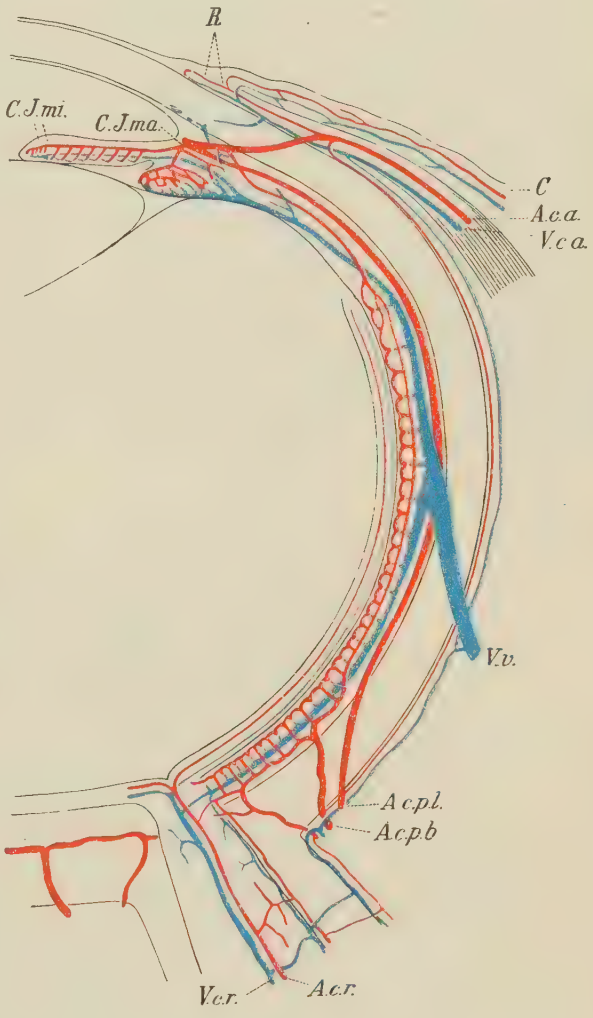
Die Conjunctiva sclerae ist mit der Sclera — und das ist sehr bemerkenswert — durch ganz lockeres Bindegewebe verbunden. Sie sehen, daß ich bei unserem Patienten durch Druck mit dem Finger gegen den Rand des unteren Lides die Conjunctiva sclerae hin und her verschieben kann. Sie werden später noch zu sehen bekommen, daß wir am cocainisierten Auge die Conjunctiva bulbi mit der Pinzette in hohen Falten emporheben können.

Diese lockere Befestigung der Bindehaut auf der Sclera hat den teleologischen Sinn, daß dadurch naturgemäß die freie Beweglichkeit des Augapfels gewährleistet ist.

Für uns hat diese Art des lockeren Aufliegens auf der Sclera die angenehme Bedeutung, daß wir sehr leicht durch Herbeiziehen benachbarter Bindehaut in der Lage sind, plastische Operationen, Deckungen von Substanzverlusten auszuführen, wie Sie später noch zu sehen bekommen.

In der Nähe der Cornea wird die Befestigung der Conjunctiva sclerae aber immer fester und am Hornhautrand selbst geht das Epithel der Conjunctiva sclerae ganz glatt in das Hornhautepithel über. Hier am Rande der Cornea ist die Bindehaut besonders dünn, läßt die Sclera deutlich durchschimmern. Im großen und ganzen ist eben die Conjunctiva ein dünnes, durchschimmerndes Häutchen, in dem Sie einzelne hellrote Blutgefäße verlaufen sehen. Nur an einer charakteristischen Stelle kann sie im Alter ein trübes Aussehen bekommen, das ich Ihnen hier bei einem Kranken demonstrieren will.

Fig. 1.



Schematischer Durchschnitt. Gefäßverteilung nach *Leber*.

A.c.a.: Arteria ciliaris antica. *A.c.p.b.:* Arteria ciliaris postica brevis. *A.c.p.l.:* Arteria ciliaris postica longa. *A.c.r.:* Arteria centralis retinae. *C.:* Conjunctivalgefäße. *C.J.ma.:* Circulus arteriosus iridis major. *C.J.mi.:* Circulus arteriosus minor. *R.:* Capillare Anastomosen zwischen den conjunctivalen und den ciliaren Gefäßen. *V.c.a.:* Vena ciliaris antica. *V.c.r.:* Vena centralis retinae. *V.v.:* Vena vorticosa.

Im Lidspaltenteil der Conjunctiva bulbi sehen Sie bei unserem Patienten am äußeren wie am inneren Rande der Hornhaut sich eine kleine Stelle der Conjunctiva

sclerae durch ihre gelbliche Färbung von der Umgebung abheben. In der sonst ganz normalen Conjunctiva ist diese Stelle stärker getrübt und graugelblich verdickt. Noch deutlicher pflegt diese eigentümliche Bildung dann hervorzutreten und aufzufallen, wenn die Conjunctiva in ihrer Umgebung gerötet und entzündet ist. Die betreffenden Personen suchen gelegentlich selbst wegen dieser geringfügigen kosmetischen Störung den Arzt auf. Die veränderte Stelle hat eine dreieckige Gestalt, die Basis liegt am Hornhautrand, die Spitze ist nach den Lidwinkeln gerichtet. Wir bezeichnen diese Veränderung als Lidspaltenfleck oder als Pinguecula. Es handelt sich dabei um eine Art von schwieliger oder hyaliner Verdickung der Conjunctiva. Dieselbe kommt unter den Einflüssen der Atmosphäre, Wind, Rauch, Staub zu stande. Wir treffen dieselbe daher mit Vorliebe bei älteren Personen, die viel im Freien beschäftigt gewesen sind.

Verfolgen Sie nun die Conjunctiva sclerae nicht nach der Hornhaut weiter, sondern nach der Peripherie, so sehen Sie, daß im inneren Augenwinkel die Conjunctiva bulbi eine kleine, senkrechte, dem Bulbus anliegende Falte bildet, die wir als Plica semilunaris bezeichnen. Dieselbe bildet einen verkümmerten Rest der Palpebra tertia (Nickhaut) der Tiere.

Nach innen endlich von der Plica semilunaris treffen Sie eine kleine rötliche Vorwölbung an, die Caruncula. Die Carunkel nimmt den hufeisenförmigen Ausschnitt am inneren Augenwinkel ein. Die Carunkel ist nichts anderes als eine Hautinsel, welche Talgdrüsen und feine Härchen besitzt. Für gewöhnlich sehen wir also von der gesamten Conjunctiva des Auges immer nur einen Teil der Conjunctiva sclerae.

Wollen Sie die übrigen Teile der Conjunctiva zu Gesicht bekommen, so müssen Sie die Lider ectropionieren. Darf ich Ihnen dies zunächst am unteren Lide zeigen, weil es vielfach falsch gemacht wird.

Sie sehen, daß ich meinen Finger, Daumen oder Zeigefinger auf die Mitte des unteren Lides so auflege, daß die Kuppe desselben den Lidrand berührt. Nun fordern wir den Patienten auf, nach oben zu sehen und ziehen dabei gleichzeitig das Lid ganz leicht nach unten und vom Auge etwas ab.

Vielfach wird dabei der Finger zu weit nach unten auf die Haut des Lides, ja der Wange aufgesetzt. Wie Sie sich überzeugen, mag der Patient noch so stark nach oben zu blicken, wir bekommen nichts von der Conjunctiva zu sehen und verursachen dem Kranken durch das Zerren an der Wangenhaut nur Beschwerden.

Geschieht die Ectropionierung des unteren Lides aber in der richtigen Weise, so wird, wie Sie sehen, zunächst der untere Teil der Conjunctiva sclerae, dann die Conjunctiva der Übergangsfalte und die Conjunctiva palpebralis sichtbar.

Durch die untere Übergangsfalte sehen Sie ein dichtes, unter ihr liegendes Venengeflecht und die Fascie hindurchschimmern.

Die auffallendste Erscheinung an der Übergangsfalte ist die Geräumigkeit und die Verschieblichkeit der Conjunctiva.

Dieselbe sichert zusammen mit der lockeren Befestigung der Bindehaut auf der Sclera unserem Auge die freie Beweglichkeit. Das Auge kann sich auf diese Weise völlig unabhängig von den Lidern bewegen, die Falten des Übergangsteiles glätten sich dabei oder schieben sich zusammen.

Ganz anders ist dies bei der Conjunctiva tarsi. Wie Sie sehen, können wir die Conjunctiva hier nicht verschieben. Dieselbe ist vielmehr mit dem darunterliegenden Tarsus fest und unverschieblich verwachsen. Wir sind daher nicht wie bei der Conjunctiva bulbi im stande, Defekte der Conjunctiva durch Herbeiziehen benachbarter Bindehaut zu decken.

Sie sehen, daß die Conjunctiva tarsi eine glatte Oberfläche besitzt und daß durch sie hindurch die im Tarsus liegenden *Meibom*schen Drüsen als eine Reihe paralleler heller Streifen hindurchschimmern. Nun fehlt uns noch die Untersuchung der übrigen Abschnitte der Conjunctiva.

Den oberen Abschnitt der Conjunctiva sclerae können wir uns dadurch sichtbar machen, daß wir ganz leise den Daumen unserer Hand auf das Lid auf-

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Ectropionieren der oberen Lider.

legen, den Patienten auffordern, stark nach abwärts zu blicken und dabei das obere Lid emporheben.

Wollen wir uns aber die Conjunctiva des oberen Lides und der oberen Übergangsfalte ansehen, so müssen wir nun dazu übergehen, auch das obere Lid zu ectropionieren. Das ist schwieriger als am unteren Lide, achten Sie genau, wie wir dabei vorgehen müssen.

Zunächst fordern wir den Patienten wieder auf, stark nach abwärts zu sehen. Ich fasse dann in der Mitte des Lidrandes die Wimpern des oberen Lides mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand und ziehe das obere Lid nach unten und gleichzeitig etwas vom Auge ab.

Nun lege ich die Spitze des Zeigefingers der anderen Hand auf die Mitte des heruntergezogenen Lides, u. zw. auf den oberen Rand des Tarsus, drücke die Spitze des Fingers etwas nach rückwärts ein und schlage das Lid um diesen Stützpunkt um. Auf diese Weise bekommen Sie die Conjunctiva tarsi des oberen Lides zu Gesicht. Auch durch sie schimmern die *Meibom*schen Drüsen unter normalen Verhältnissen hindurch.

Hier interessiert uns noch der Sulcus subtarsalis, den ich Ihnen schon kurz genannt habe. Sie sehen etwa 3 *mm* von der Lidkante entfernt, dort, wo die Äste des Arcus tarseus inferior das Lid und den Tarsus durchbohren, eine feine Furche verlaufen. In diesem Sulcus subtarsalis bleiben kleine Fremdkörper mit Vorliebe haften. Wenn Ihnen jemand auf der Straße begegnet, dem ein Staub-, Kohle-, Steinpartikelchen ins Auge geflogen ist, das unter dem oberen Lide steckt, dann denken Sie an diesen Sulcus subtarsalis. Ich werde Ihnen solche Fälle noch zeigen.

Bei diesem Versuche der Ectropionierung will ich Sie gleich darauf aufmerksam machen, daß derselbe nicht zu lange ausgedehnt werden darf. Abgesehen von der Unbequemlichkeit, die wir dem Patienten verursachen, führt längeres Festhalten des Lides in der ectropionierten Stellung leicht zu einer zunehmenden Rötung der Schleimhaut, die wir dann nicht gleich als Entzündung ansprechen dürfen. Komprimieren wir dabei das Lid stärker, so kann umgekehrt die Schleimhaut blutleer werden und weißlich erscheinen. Der Anfänger diagnostiziert dann leicht das Vorhandensein von Narben! Es empfiehlt sich, bei der ganzen Untersuchung mit dem Druck des festhaltenden Fingers etwas nachzulassen und auch die Haltung des Fingers zu wechseln. Ist jetzt der Patient sehr geschickt, kann er stark nach abwärts sehen, während wir das ectropionierte Lid kräftig gegen den Orbitalrand hineindrücken, so kommen, wie Sie es hier sehen, auch die Falten des oberen Übergangsteiles zum Vorschein. In anderen Fällen sind wir, wie ich Ihnen später noch zeigen werde, genötigt, zur genaueren Absuchung der oberen Übergangsfalte das obere Lid doppelt zu ectropionieren.

III. Die Kardinalerscheinungen bei Entzündung der Conjunctiva.

Nun wollen wir mit dieser normalen Beschaffenheit der Conjunctiva einmal eine beliebige, einigermaßen ausgebreitete und diffuse Entzündung der Conjunctiva bei unserem ersten Patienten vergleichen.

Auch wenn Sie noch nichts von diesen Erkrankungen der Conjunctiva verstehen — Sie kommen in die Klinik nicht, um zu wissen, sondern um zu lernen — werden Sie doch sofort im stande sein, die drei Kardinalerscheinungen einer deutlichen und ausgebreiteten Entzündung der Conjunctiva zu erkennen, die wir immer und immer wieder antreffen werden.

Diese drei Kardinalerscheinungen sind: Rötung, Schwellung, abnorme Sekretion.

Sie finden im Vergleiche zur normalen Schleimhaut bei unserem Kranken die Conjunctiva stark rot aussehend, eine Folge der gesteigerten und länger bestehenden Hyperämie, die durch die Entzündung bedingt ist.

Die Schleimhaut ist aber auch geschwollen. Bei schweren Entzündungen kann selbst die Conjunctiva bulbi durch Exsudation von ihrer Unterlage abgehoben werden. Beschränkt sich die Schwellung der Schleimhaut, wie in unserem heutigen Falle, auf die Conjunctiva tarsi, so erkennen wir dies daran, daß wir durch die verdickte und gleichzeitig getrübte Schleimhaut die *Meibom*schen Drüsen nicht mehr so deutlich oder überhaupt nicht durchschimmern sehen.

Ferner finden Sie bei unserem Kranken deutliche Erscheinungen gesteigerter Absonderung von seiten der Schleimhaut, die am gesunden Auge vermißt werden. Das Sekret hat sich hauptsächlich in den Lidwinkeln angesammelt.

IV. Gang unserer Fragestellungen, die bei jeder Untersuchung einer conjunctivalen Entzündung zu beantworten sind.

Mit Feststellung dieser Kardinalerscheinungen haben wir nun wohl erfahren, daß bei unserem Kranken eine Entzündung der Conjunctiva vorliegt. Aber Sie werden es selbst fühlen, daß wir damit von der ganzen Erkrankung noch nicht viel wissen. Wir wissen nicht, wie lange dieselbe bereits besteht, es ist uns noch unbekannt, was denn überhaupt für eine Entzündungsform der Schleimhaut vorliegt und noch weniger wissen wir, wodurch die ganze Erkrankung bedingt ist. Wie wird es nun der Arzt wohl anfangen, um dies alles zu erfahren? Ich rate Ihnen, dabei eine Reihe von ganz bestimmten Fragestellungen innezuhalten. Diese Fragen sind folgende:

1. Akute oder chronische Entzündung?

Zunächst ist es zweckmäßig zu erfahren, ob eine Bindehautentzündung kürzere oder längere Zeit besteht, ob es sich um eine akute oder chronische Entzündung handelt. Denn wenn wir dies wissen, so können wir im gegebenen Falle sofort immer eine große Gruppe von Entzündungen ausschließen. Das ist, wie Sie später noch sehen werden, in differentialdiagnostischer Beziehung von Wichtigkeit. Wie merken wir, ob eine akute oder chronische Entzündung vorliegt?

Sie brauchen unseren Kranken nur zu fragen.

Wir haben aber auch an der Schleimhaut selbst objektive Veränderungen, an denen wir die chronischen Entzündungsformen erkennen. Wir wollen uns mit diesem Einzelstudium heute noch gar nicht aufhalten. Es kommt mir vor allem darauf an, Sie in die Methode unseres Untersuchungsplanes einzuführen.

2. Katarrhalische, croupöse oder eitrige Entzündung?

Meine Herren! Haben wir auf diese Weise festgestellt, eventuell mit Hilfe einer einzigen Frage an unseren Patienten, ob eine akute oder chronische Bindehautentzündung vorliegt, so fragt sich unwillkürlich der beobachtende Arzt, was für eine Form der Schleimhautentzündung gegeben ist.

Sie wissen, daß der pathologische Anatom drei Arten von Schleimhautentzündung unterscheidet, die katarrhalische Form, die croupöse Form und die rein eitrige Form der Entzündung.

Bei der katarrhalischen Form der Entzündung besteht das Exsudat wesentlich aus Flüssigkeit. Mit dieser Exsudation verbindet sich meistens eine stärkere Verschleimung des Deckepithels.

Kommt es in dem flüssigen Exsudat zur Ausscheidung von Fibrin, zur Gerinnung, so bilden sich serofibrinöse oder fibrinöse Exsudate, die wir auch als croupös bezeichnen. Auf der Schleimhaut liegen dann weißliche Flöckchen oder bei stärkerer Entzündung festhaftende Membranen.

Treten neben dem flüssigen Exsudat Leukocyten in großer Menge an die Oberfläche der Schleimhaut, so bezeichnen wir dasselbe als Eiter und sprechen von einer eitrigen Entzündung.

Meine Herren! Diese klinisch-anatomische Diagnose einer Conjunctivitis ist die am leichtesten zu beantwortende Fragestellung in unserer systematischen Diagnostik. Sie sehen bei unserem Kranken keine Membranen auf der Conjunctiva, Sie finden auch keine stärkere Eiterung. Das Sekret ist mehr schleimiger, seröser Natur. Wir werden daher von diesem Gesichtspunkt bei unserem heutigen Falle eine katarrhalische Conjunctivitis diagnostizieren.

Aber, meine Herren, so schön diese Definitionen sind und so leicht meistens rein klinisch betrachtet eine solche Diagnose auf katarrhalische, croupöse, eitrige

Form einer Conjunctivitis ist, so müssen Sie doch wissen, daß es zahlreiche Übergangsformen zwischen diesen Krankheitsbildern gibt, daß sich ganz scharfe Abgrenzungen häufig nicht machen lassen.

Das hängt zum Teil von dem Stadium ab, in dem wir die Conjunctivitisfälle untersuchen. Denken Sie einmal an den einfachen Schnupfen. In den ersten Tagen ist das Sekret der Nasenschleimhaut wässerig, schleimig, in den letzten Stadien bekommt dasselbe leicht einen eitrigen Charakter. Sollen wir diese Schleimhautentzündung dann eine rein katarrhalische nennen? Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei einer Reihe von Conjunctivitisformen.

Das gesamte klinisch-anatomische Bild einer Conjunctivitis hängt aber auch noch von etwas anderem ab. Auch hier bei den Entzündungen der Conjunctiva gilt ein biologisches Gesetz, auf dessen Bedeutung ich Sie aufmerksam machen muß, wenn Sie die Krankheitsbilder am Auge verstehen und an den Fortschritten der Augenheilkunde Anteil nehmen wollen. Jede Conjunctivitis ist nur der Ausdruck der Reaktion zwischen dem Organismus und der Schleimhaut einerseits und den Entzündungsreizen anderseits. Als letztere kommen vor allem die entzündungserregenden Mikroorganismen in Betracht. Und diese entzündliche Reaktion hängt von der allgemeinen und lokalen Empfänglichkeit und der jeweiligen Virulenz der Erreger ab. So kann der Diphtheriebacillus bei einem Individuum eine schwere croupöse Conjunctivitis mit Gefährdung des Auges herbeiführen, während er bei anderen Personen eine leichtere Erkrankung auslöst und nach Abklingen der Erkrankung noch wochenlang reaktionslos am Auge verharren kann. So besitzen zahlreiche Personen gegen Pneumokokkeninfektionen eine immune Bindehaut, während dieselben Keime auf wieder andere Menschen übertragen eine heftige Conjunctivitis herbeiführen. Wir kommen auf die Einzelerkrankungen noch zurück. Es kann daher hinter einer katarrhalisch verlaufenden, jedenfalls klinisch mild verlaufenden Conjunctivitis eine Infektion stecken, welche zwar für den Befallenen selbst keine ernsten Folgen hat, die aber für die Umgebung des Kranken gefährlich werden kann. Ich selbst kenne eine Familientragödie, bei der von einer leichten nicht erkannten Bindehautdiphtherie eines Kindes schwere Halsdiphtherien der anderen Kinder mit tödlichem Ausgange herbeigeführt worden sind.

Wenn Sie dies gehört haben, wenn ein Entzündungserreger an der Conjunctiva bald das Bild einer leichten katarrhalischen Entzündung, bald die Erscheinungen einer schweren croupösen Entzündung auslösen kann, dann ergibt sich ganz von selbst für uns die Erkenntnis, daß wir bei der Betrachtung einer Conjunctivitis auch mit unserer zweiten Fragestellung, ob die Entzündung katarrhalisch, croupös oder eitrig ist, nicht zufrieden sein können.

Wir müssen vielmehr wissen, welches die wahre Ursache der Entzündung ist. Der letzte und wichtigste Teil in unserer Diagnose ist die Feststellung der Ätiologie der betreffenden Conjunctivitis. Damit kommen wir zur dritten und letzten unserer Fragestellungen: zur Ätiologie der Bindehautentzündungen.

3. Welche Ursache hat die Bindehautentzündung?

Meine Herren! Eine Entzündung der Schleimhaut unseres Auges kann von vornherein zwei verschiedene Ursachen haben, die sich in späteren Stadien nach Ausbruch der Entzündung freilich mannigfach kombinieren können.

Entweder ist eine Conjunctivitis durch rein physikalisch-chemische Reizwirkungen veranlaßt oder aber es handelt sich um eine Infektion, wobei wir uns freilich darüber klar sind, daß auch bei der bakteriellen Infektion in letzter Linie chemische, toxische Wirkungen der Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte vorliegen. Wir wollen ferner gleich im Auge behalten, daß auf dem Boden einer chemisch oder physikalisch gereizten Schleimhaut Bakterien eine Rolle mitspielen und so die beiden Faktoren vielfach ineinandergreifen können. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich aber, zunächst einmal diese beiden auslösenden Faktoren auseinanderzuhalten, weil wir dann gleich einen Anhaltspunkt haben, in welcher Richtung wir die Ätiologie einer Conjunctivitis zu suchen haben.

Unsere letzte Frage, die wir uns bei Betrachtung einer Conjunctivitis vorlegen, würde also lauten: Ist die Entzündung der Conjunctiva rein physikalisch-chemisch oder durch eine Infektion bedingt?

Die Berechtigung dieser Frage ergibt sich aus folgendem: Es ist Tatsache, daß eine ganze Reihe von akuten und chronischen Entzündungen der Conjunctiva durch physikalisch-chemische Reize herbeigeführt wird.

So können Fremdkörper, vor allem Grannen, die längere Zeit in der Übergangsfalte stecken, heftige Entzündungen am Auge herbeiführen. Besonders bei einseitiger schwerster Conjunctivitis ist hieran zu denken.

Daß Aufenthalt in staubiger Luft eine Conjunctivitis teils auslöst, teils eine bestehende Entzündung verschlimmern kann, haben Sie gewiß schon selber erlebt. Die roten Augen nach durchkneipten Nächten sind dem Studenten nichts Fremdes. Experimentell habe ich zeigen können, daß selbst sterilisierter Staub durch seine Reizwirkungen den Bakteriengehalt des Bindehautsackes vermehrt.

Eine andere Conjunctivitis kann durch Härchen von Raupen bedingt werden. Im Walde, wo die Prozessionsraupe gehaust hat, kann der mit solchen Härchen durchsetzte Staub die schwersten Entzündungen am Auge herbeiführen. Im Orient enthält der Luftstaub nicht selten massenhaft kleinste Kaktusstacheln.

Bei Heuschnupfen entsteht die akute Conjunctivitis durch den Pollenstaub von Gramineen. Auch anderer Blütenstaub kann reizend auf die Augen wirken.

Ich will Sie ferner gleich daran erinnern, daß selbstverständlich alle chemisch reizenden Substanzen am Auge eine Entzündung der Conjunctiva auslösen können. In praxi spielen hier Kalkstaub, Zement, künstlicher Dünger, Schnupftabak etc. eine Rolle. Simulanten, Hysterische bringen sich nicht selten absichtlich derartige Substanzen in den Bindehautsack. Bei Unfallpatienten erregt eine einseitige, meist auf die untere Conjunctiva beschränkte Conjunctivitis unseren Verdacht. Aber auch unter den Arzneimitteln gibt es Körper, welche für manche Conjunctivitis verantwortlich gemacht werden müssen. So dürfen wir keine Chrysarobinsalbe mit den Lidern in Berührung bringen, weil dadurch eine intensive Entzündung der Bindehaut veranlaßt werden kann, die sich sogar in die Tiefe des Auges erstrecken kann. Ja, selbst ein für uns so notwendiges Mittel wie das Atropin kann bei nicht wenig Patienten eine Conjunctivitis herbeiführen, die meistens, aber nicht immer mit Entwicklung von Follikeln einhergeht. Erwähnt sei ferner, daß wir bei Leuten, die gerade innerlich Jodkali nehmen, kein Kalomel in den Bindehautsack pudern sollen, weil dabei eine heftige Entzündung entstehen kann, die auf die Bildung von Jodquecksilber zurückgeführt worden ist.

In manchen Berufsarten treffen wir ferner Conjunctivitisformen, die auf strahlende Hitze oder auf die chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen des Lichtes bezogen werden müssen. Hierher gehört auch der Gletscherkatarrh und die Schneeblindheit.

Endlich gehören hierher zum Teil diejenigen Bindehautentzündungen, welche durch Scheuern falschstehender Cilien, mangelhaften Verschluß der Lidspalte, Stellungsanomalien und Verschluß der Tränenpünktchen eingeleitet und unterhalten werden. Sie sehen, meine Herren, daß die Gruppe von Entzündungen der Conjunctiva, welche durch chemisch-physikalische Ursachen veranlaßt sein kann, gar nicht klein ist. Und es ist wichtig, beim Befund einer Conjunctivitis an diesen ätiologischen Faktor zu denken.

Noch größer ist freilich der Prozentsatz der Fälle von Bindehautentzündung, welche durch bakterielle Infektionen herbeigeführt werden. Wir können sagen, daß mehr als zwei Drittel aller Bindehautentzündungen eine solche Ursache haben. Und wie erfahren wir, ob die Entzündung der Conjunctiva durch solche physikalisch-chemische Reize oder durch eine Infektion bedingt ist? Die Anamnese wird uns hier auf die Spur leiten. Aber die wahre Ursache einer Conjunctivitis erfahren wir erst, wenn wir das Sekret und die Oberfläche der betreffenden Conjunctiva bakteriologisch untersuchen, wenn wir nachsehen, ob Entzündungserreger vorhanden sind oder nicht. Mit welchen Methoden dies geschieht, welche

Gesichtspunkte wir dabei zu beachten haben, werden wir in unseren nächsten klinischen Stunden beim Einzelstudium der Bindehauterkrankungen sehen. Ich wiederhole noch einmal die Gedanken, die uns beim Anblick einer conjunctivalen Entzündung aufgetaucht sind: Wir fragen uns: Wird es sich um eine akute oder chronische Entzündung handeln? Ist die Entzündung katarrhalisch, croupös oder eitrig? Und endlich: Werden wir die Ursache in chemisch-physikalischen Reizen zu suchen haben oder ist eine Infektion das Wahrscheinliche? Lassen Sie sich diese Fragen in Fleisch und Blut übergehen! Den Rest der Stunde benutzen Sie jetzt, bitte, um sich in der klinischen Untersuchung der Conjunctiva, besonders im Ectropionieren zu üben!

2. Die klinische Untersuchung der normalen Hornhaut und die physiologische Alterstrübung derselben.

Meine Herren! Wir hatten uns in der ersten Stunde unserer klinischen Tätigkeit mit der Untersuchung der Conjunctiva beschäftigt. Dabei hatten wir bereits kurz die anatomische und entwicklungsgeschichtliche Tatsache erwähnt, daß sich die Conjunctiva sclerae auf die Oberfläche der Hornhaut fortsetzt, daß dieselbe einen integrierenden Bestandteil der Hornhaut ausmacht.

Dieser conjunctivale Anteil der Hornhaut wird von dem Epithel und der *Bowman*schen Membran gebildet. In den Randteilen kommen auch noch die vordersten Lamellen des Hornhautgewebes hinzu. Aus dieser Tatsache erklärt sich eine klinische Erscheinung, die für das Verständnis der Bindehauterkrankungen sowie der gesamten äußeren Augenkrankheiten von großer Bedeutung ist und die uns von nun an immer und immer wieder entgegentreten wird.

Eine große Reihe von Bindehauterkrankungen hat die Neigung, sich auf die Hornhaut fortzupflanzen und die Hornhaut in Mitleidenschaft zu ziehen.

Diese Mitbeteiligung der Cornea an Bindehauterkrankungen vollzieht sich unter den mannigfachsten klinischen Krankheitsbildern.

Es versteht sich darnach von selbst, daß, wenn wir nun damit beginnen wollen, von der normalen Conjunctiva zum Studium ihrer Erkrankungen überzugehen, wir uns nicht bloß auf die klinische Untersuchung der Conjunctiva der Lider, der Übergangsfalten und der Sclera beschränken dürfen, sondern nun auch noch lernen, die normale Cornea zu untersuchen. Das ist unsere erste heutige Aufgabe.

Dazu bedarf es einiger kurzer Erinnerungen an die Anatomie.

Wenn Sie sich die aufgehängten Karten und dann später unsere mikroskopischen Bilder ansehen, so erkennen Sie, daß die Cornea uhrglasförmig in die Sclera eingefalzt ist. Die Sclera greift mit ihren vorderen Schichten über den Rand der Hornhaut herüber.

Auf die klinische Bedeutung dieser anatomischen Tatsache werden wir noch verschiedentlich bei Besprechung von Operationen, beim Absuchen des Kammerwinkels zu sprechen kommen.

Der Übergang der Fasern der Sclera in die der Cornea ist ein ganz allmählicher.

Die Schichten der Cornea, deren Kenntnis für Sie bald von Wichtigkeit wird, sind folgende, wenn wir von vorn nach rückwärts gehen:

1. Das Epithel der Cornea. Dasselbe ist ein geschichtetes Pflasterepithel. Seine untersten Zellen sind hoch, dann folgen mehr rundliche und oben sind dieselben plattgedrückt, so daß eine ganz glatte Oberfläche der Hornhaut gewährleistet ist.

2. Die *Bowman*sche Membran. Dieselbe — eine strukturlose Membran von geringer Elastizität — bildet ihrer Entwicklung und Beschaffenheit nach gewissermaßen die oberste homogene Schicht des Hornhautparenchyms.

Daraus erklärt es sich, daß die *Bowman*sche Membran mit dem unter ihr liegenden Hornhautgewebe in fester Verbindung steht, während ihr Zusammenhang mit dem Epithel ein lockerer ist. Sie werden noch sehen, daß sich bei gewissen pathologischen Veränderungen das Epithel von dieser Membran abheben kann.

3. Nach der *Bowman*schen Membran folgt die Substantia propria, das Parenchym der Hornhaut. Dieses eigentliche Hornhautgewebe setzt sich zusammen aus feinen Bindegewebsfibrillen, welche im allgemeinen parallel angeordnet sind, aber auch zahlreiche Verbindungszüge miteinander austauschen. Diese feinen Fibrillen sind durch eine Kittsubstanz zu Lamellen verbunden. Zwischen den Lamellen treffen wir die Hornhautzellen an, die auch fixe Hornhautkörperchen genannt werden. Wie Sie an den Präparaten sehen, handelt es sich um ganz flache Zellen mit großem Kern. Auf Flachschnitten sehen Sie, daß dieselben durch zahlreiche Fortsätze miteinander in Verbindung stehen. Bei der Präparation schrumpfen diese Zellen, es entstehen dann zwischen den Lamellen feine Spalträume, die man früher irrtümlicherweise für Saftkanälchen angesprochen hat. Man stellte sich vor, daß die Hornhaut durch ein zusammenhängendes Netz von Saftlücken und Kanälen durchzogen sei. Das ist aber nicht richtig und für die Auffassung der Ernährung, wie Sie gleich sehen werden, von Wichtigkeit.

Außer diesen Hornhautkörperchen begegnen wir ab und zu in der Hornhaut vereinzelten einkernigen Wanderzellen.

Gerade diese Zellen werden uns von nun an immer und immer wieder beschäftigen, denn sie sind es, welche bei Entzündungen der Hornhaut die größte Rolle spielen, indem sie aus den Randgefäßen auswandern und in das Parenchym eindringen.

4. Nach dem Parenchym stoßen wir auf eine zweite strukturlose Membran, die *Descemet*sche Membran. Sie bildet die hintere Grenze des Parenchyms und zeichnet sich durch eine hohe Resistenz aus. Wenn das ganze Parenchym auf große Strecken zerstört ist, sehen wir die *Descemet*sche Membran oft allein noch Widerstand leisten.

5. Die *Descemet*sche Membran endlich ist überzogen von einer einzelligen Schicht von glatten Zellen mit rundlichen Zellen.

Wie Sie sehen, fehlen unter normalen Verhältnissen in der Hornhaut Blutgefäße. Das Randschlingennetz der Conjunctiva macht am Limbus halt. Ebenso vermissen wir in der Hornhaut die Lymphgefäße.

Reich ist aber die Hornhaut an Nerven. Dieselben stammen von den Ciliarnerven, treten radiär in sie ein und bilden unter der *Bowman*schen Membran zahlreiche Anastomosen. Sie durchbohren letztere aber auch und breiten sich zwischen ihr und den Basalzellen als subepitheliales Endnetz aus.

Von großem Interesse für die Physiologie des Auges und für das Verständnis der Erkrankungen der Cornea ist naturgemäß die Frage: Wie ernährt sich ein solches Organ?

A priori kann die Cornea von zwei Seiten her ihr Ernährungsmaterial beziehen: entweder von ihrem Rande her, wo wir das Randschlingennetz angetroffen haben. Dort wären also die Blutgefäße die Hauptquelle für den Austausch.

Oder aber es könnte die Ernährung der Hornhaut von hinten her durch das Kammerwasser erfolgen. Was wissen wir hierüber?

Wenn wir die Gefäße am Rande der Hornhaut in vivo durchschneiden, so hat das für dieselbe keine erkennbare schädliche Wirkung. Und schützen wir das enucleierte Auge in geeigneter Weise vor Verdunstung, so bleibt die Hornhaut lange Zeit klar. Daraus können wir schließen, daß unter normalen Verhältnissen die Ernährung der Hornhaut von dem Randschlingennetz relativ unabhängig ist.

Ganz anders gestalten sich aber die Verhältnisse, wenn die Hornhaut einer Entzündung ausgesetzt ist.

Wir treffen dann bei ihrer anatomischen Untersuchung Fibrinbildungen in ihrem Parenchym. Daß diese Fibrinregeneratoren dabei aus den Blutgefäßen in die Hornhaut übergetreten sind, kann keinem Zweifel unterliegen.

Neben dem Fibrin treten auch die Schutzstoffe aus dem Blute in die Hornhaut über, wie ich Ihnen heute nur an einem Versuche demonstrieren will. Wir haben hier zwei Kaninchen mit feinster Kanüle etwas Diphtherietoxin in das Parenchym der Cornea injiziert und dabei dem einen Tiere Diphtherieserum intravenös einverleibt. Sie sehen, daß bei diesem Tiere die Cornea klar geblieben ist, weil das Antitoxin in die Hornhaut gelangt ist und dort das Gift unschädlich gemacht hat, während bei dem Kontrolltier sich die Hornhaut stark getrübt hat.

Auch sehen wir gelegentlich, daß nach schweren subconjunctivalen Blutergüssen Derivate des Blutfarbstoffes in die Cornea hineindiffundieren und sie verfärben.

Aus diesen Tatsachen können wir schließen, daß unter Umständen auch das Randschlingennetz für die Ernährung der Hornhaut in Betracht kommt. Nicht umsonst finden wir, wie Sie noch vielfach sehen werden, bei mancherlei Entzündungsvorgängen eine Neubildung von Gefäßen in der Hornhaut, die nur den Sinn haben kann, zur Überwindung von Krankheiten und zur Erhaltung des Hornhautgewebes beizutragen, wenn die normale Ernährung nicht mehr ausreicht. Ich habe mir daher die Anschauung gebildet, daß die Ernährung der Hornhaut durch das Randschlingennetz vor allem dann in Anspruch genommen wird, wenn sich Entzündungen in ihr abspielen.

Unter normalen Verhältnissen aber erfolgt die Ernährung der Hornhaut vor allem von der vorderen Augenkammer her. Welche Anhaltspunkte haben wir hierfür?

Früher glaubte man, daß in der Cornea wirkliche Flüssigkeitsströme, u. zw. in Saftkanälchen circulierten.

Die neueren anatomischen Untersuchungen haben aber ergeben, daß derartige kanalartige Zwischenräume zwischen Zellen und Hornhautgrundsubstanz nicht vorhanden sind.

Wir können auch keine Flüssigkeitsbewegung in der Hornhaut sichtbar machen.

Sondern wir sehen, daß gelöste Substanzen, welche in die Hornhaut eindringen, wie Fluorescein etc., sich gleichmäßig nach allen Richtungen durch Diffusion ausbreiten.

Dazu kommt, daß nach den Untersuchungen von *Leber* die intakte Hornhaut für Drucke, die im Augeninnern herrschen können, vollständig filtrationsunfähig ist.

Wir können daher mit Sicherheit annehmen, daß es in erster Linie molekulare Kräfte sind, durch welche die Ernährung der Hornhaut erfolgt. Diese müssen sowohl von den Randschlingengefäßen her wie von der vorderen Kammer her in Tätigkeit treten.

Und zwar sind es zwei Vorgänge, die hier eine Rolle spielen, die Imbibition und die Diffusion.

Die erste kann ich Ihnen zunächst zeigen. Wir haben hier einige frisch präparierte tierische Hornhäute teils in Wasser, teils in isotonische, teils in hyperisotonische Kochsalzlösungen hineingelegt. Und Sie sehen, daß in sämtlichen Lösungen die Hornhaut enorm aufgequollen ist. Die Hornhautsubstanz hat also die Eigenschaft, sich mit jeder umgebenden Flüssigkeit begierig zu sättigen, Wasser anzuziehen. Man hat sie in passender Weise mit quellendem Leim verglichen. Gleichzeitig trübt sich dabei die Hornhaut, wie Sie ebenfalls bemerkt haben werden. Sie enthält schon im normalen Zustand fast 80% Wasser und kann in destilliertem Wasser bis zu 96% Wasser enthalten, wobei ihre Dicke bis auf das Achtfache steigen kann. Da diese Quellung von der osmotischen Konzentration der umgebenden Flüssigkeit unabhängig ist, so handelt es

sich um die Erscheinung der molekularen Imbibition. Nun wissen Sie aber, daß unter normalen Verhältnissen die Hornhaut im Auge nicht quillt, sondern klar bleibt.

Es muß also im lebenden Auge eine Regulationsvorrichtung existieren, welche die Begierde der Hornhaut nach Wasseraufnahme einschränkt.

Diesen Regulator für den Flüssigkeitswechsel der Hornhaut hat *Leber* entdeckt. Er ist in der Tätigkeit des Endothels der Hornhaut zu suchen.

Diesen schönen Versuch habe ich Ihnen ebenfalls aufgebaut. Wir haben bei einem Kaninchen mit einer feinen Nadel an der Hinterfläche der Hornhaut das Endothel an drei verschiedenen Stellen lädiert und Sie sehen, daß gerade an diesen Stellen die Hornhaut beginnt, sich zu trüben. Solange das Endothel an diesen Stellen sich noch nicht regeneriert hat, dringt nunmehr das Kammerwasser in pathologischer Weise in die Hornhaut ein und dieselbe quillt und trübt sich. Zur Erhaltung der Durchsichtigkeit hat also das Endothel die Aufgabe, ein abnormes Eindringen von Wasser aus der vorderen Kammer zu verhüten.

Ob es sich bei dieser Leistung des Endothels um eine vitale Tätigkeit handelt oder um gröbere physikalische Eigenschaften dieser Zellen, ist noch unentschieden. Jedenfalls bleibt, wie ich Ihnen schon sagte, auch am enucleierten Auge die Hornhaut längere Stunden klar, wenn man das Auge vor Verdunstung schützt.

Wir wissen ferner aus den Untersuchungen von *Bullot* etc. her, daß bei Sauerstoffmangel am aufbewahrten Auge das Endothel der *Descemet*schen Membran schnell zerfällt und die Hornhaut sich dann schnell durch Aufnahme von Kammerwasser trübt.

Auf der anderen Seite dürfen Sie nicht glauben, daß dieses Endothel der *Descemet*schen Membran den Durchtritt von Wasser in die Hornhaut vollkommen verhindert.

Denn die Hornhaut gibt durch die Verdunstung und auch in der Peripherie an die Lymphgefäße gewiß eine, wenn auch geringe Menge von Wasser ab, das wieder ersetzt werden muß. Die Tätigkeit des Endothels ist also in der Tat eine regulatorische. Unsere bisherige Feststellung, daß die Hornhautgrundsubstanz die Eigenschaft hat, Wasser anzuziehen und daß eine regelmäßige, wenn auch regulierte Wasseraufnahme in dieselbe erfolgen muß, führt uns von selbst zur Anerkennung der Anschauung, daß die Hornhaut in erster Linie auf dem Wege der Diffusion ihre Nahrungsbestandteile aufnehmen wird. Es fragt sich jetzt: Was wissen wir von den Diffusionsvorgängen in der Hornhaut?

Nun, meine Herren, von demselben werden Sie bei uns ständig Gebrauch machen.

Wenn wir unseren Patienten Atropin in das Auge einträufeln, so erweitert sich die Pupille, weil diese Substanz durch Diffusion durch die intakte Hornhaut in das Kammerwasser dringt und hier auf die Iris einwirken kann. Daß das Atropin tatsächlich in die vordere Kammer gelangt, können wir dadurch beweisen, daß wir Tieren das Kammerwasser entnehmen und mit demselben im stande sind, bei anderen Tieren wieder Mydriasis herbeizuführen. Solche Diffusionsversuche sind mit den verschiedensten Substanzen, Eserin, Jodkalium, Ferrocyankalium, Fluorescein, angestellt worden.

Solche gelöste Substanzen diffundieren aber auch, wie die Untersuchungen ergeben haben, rückwärts aus dem Kammerwasser ins Hornhautparenchym hinein.

Aber Sie würden keinen richtigen Begriff von diesen Diffusionsvorgängen in der Hornhaut bekommen, wenn ich Sie nicht darauf hinweisen würde, daß das Epithel und auch das Endothel der Diffusion solcher krystalloiden Stoffe ein erhebliches Hindernis in den Weg legen. Es läßt sich nämlich leicht zeigen, daß alle diese Substanzen sehr viel leichter in die Hornhaut hineindiffundieren, wenn das Epithel lädiert oder entfernt ist.

Auch das ist ein Versuch, von dem wir in der Praxis noch sehr viel Gebrauch machen werden. Ich zeige Ihnen hier einen Patienten, bei dem das

Epithel der Hornhaut an einer Stelle abgestoßen ist. Wir träufeln demselben einen Tropfen einer Fluoresceinlösung auf das Auge und sofort sehen Sie, daß die Stelle der Hornhaut, auf der das Epithel fehlt, sich intensiv färbt, während die epithelbedeckte große Partie der Hornhaut diesen Farbstoff nicht aufnimmt.

Daß auch Endotheldefekte nach Einträuflung von Fluoresceinlösung in den Bindehautsack sich färben, hat *E. v. Hippel* gezeigt. Nur fehlt uns hier noch die hinreichende Erklärung bei diesem Phänomen für die Erscheinung, daß solche Endotheldefekte sich schwächer färben, wenn das Fluorescein von der Blutbahn aus in die Kammer dringt.

Auf jeden Fall ist die Menge der gelösten Substanzen, welche durch die intakte Cornea auf dem Wege der Diffusion durchdringen, eine sehr geringe. Das ist ein weiterer Beweis dafür, daß die Epithel- und Endothelzellen der Hornhaut die Fähigkeit haben, die Diffusion sehr erheblich zu beeinflussen und einzuschränken. Während diese Diffusion durch die ganze Masse der Hornhautgrundsubstanz erfolgt, spricht alles dafür, daß innerhalb des Epithels und Endothels die Kittsubstanz zwischen den Zellen die Bahn für die Diffusion darstellt.

Wollen wir uns nun vorstellen, daß die Ernährung der Hornhaut hauptsächlich von der vorderen Augenkammer erfolgt, so müssen wir erfahren, ob nicht bloß krystalloide Substanzen, sondern auch Kolloide durch die *Descemet*sche Membran durchdringen können. Ich habe dafür einen Beweis erbringen können. Wenn bei schweren Verletzungen des Auges längere Zeit ein flüssiger Bluterguß in der vorderen Kammer bestehen bleibt, so kann sich ein eigentümliches Krankheitsbild, die Durchblutung der Cornea, entwickeln. Dabei wird das Parenchym der Hornhaut mit einem Derivat des Blutfarbstoffes durchtränkt, das auf dem Wege der Diffusion hineingelangen muß.

Neben den Vorgängen der Diffusion kommt nun für jedes Organ, für jede Zelle eine elektive Tätigkeit des Protoplasmas als ein wesentlicher Faktor in der Ernährung in Betracht. Auch die Hornhautzellen haben die Eigenschaft, bestimmte Stoffe in sich aufzunehmen, während sie dem Durchtritt anderer Substanzen großen Widerstand entgegensetzen. Das zeigt Ihnen jedes gefärbte mikroskopische Präparat, in welchem die spezifische Affinität bestimmter Zellteile zu verschiedenen Farbstoffen in die Erscheinung tritt. In vivo ist dieses elektive Verhalten der Hornhautzellen noch mehr ausgesprochen. Soviel über die Ernährung und den Stoffwechsel der Hornhaut!

Nun wollen wir unseren ersten Patienten hereinführen lassen und uns eine normale Cornea in vivo ansehen.

Sie sehen: Die Hornhaut bildet den durchsichtigen Teil der Bulbuskapsel.

Bei genauerer Betrachtung zeigt sich, daß ihr horizontaler Durchmesser etwas größer ist als der vertikale, daß die Hornhaut also nicht kreisrund ist, sondern die Form einer liegenden Ellipse darstellt.

Da sie stärker gewölbt ist als die Sclera, setzt sie sich mit einer seichten Rinne am Limbus corneae von der Sclera ab. Hier an der Hornhautgrenze schiebt sich die Conjunctiva sclerae ein wenig über die Hornhaut herüber, um sich dann, wie besprochen, als Epithel der Hornhaut fortzusetzen. Ihr horizontaler Durchmesser beträgt ungefähr 11 *mm*, ihr vertikaler Durchmesser ca. 10 *mm*. Noch mehr wird es Sie interessieren, einmal die Dicke derselben zu schätzen: Unsere Hornhaut ist in ihrer Mitte dünner als an den Rändern, aber auch am Rande beträgt ihre Dicke nur ungefähr 1 *mm*.

Auf welche Punkte haben wir nun bei jeder Hornhautuntersuchung zu achten? Hier kommen im wesentlichen drei verschiedene Fragen in Betracht:

1. Form, Größe und Wölbung der Cornea. Wir werden noch Zustände kennen lernen, bei denen in diesen Punkten große Abweichungen von der Norm vorkommen.

2. Oberfläche und Sensibilität. Unter normalen Verhältnissen ist die Oberfläche vollkommen glatt, eine Epithelzelle liegt dicht an der anderen, die Oberfläche glänzt.

Außerdem ist die Corneaoberfläche sehr sensibel. Wir wollen uns hiervon sogleich einmal überzeugen. Wie prüfen wir die Sensibilität? Am besten machen wir uns, wie ich Ihnen hier zeige, eine gedrehte Wattefaser zurecht, mit der wir die Hornhaut leicht berühren, ohne daß wir dabei an die Wimpern und den Lidrand anstoßen! Sie sehen, daß sofort reflektorisch der Lidschluß erfolgt und das Auge zu tränen beginnt. Sie werden aber noch Krankheitsbilder kennen lernen, bei denen die Oberfläche nicht mehr normal und glänzend ist und die Sensibilität erheblich oder vollkommen erloschen ist.

3. Vor allem ist es aber die Durchsichtigkeit der Cornea, welche uns interessiert. Denn Sie müssen sich von vornherein den Satz einprägen, daß die meisten krankhaften Störungen in der Hornhaut sich in erster Linie in der Abnahme der Durchsichtigkeit bemerkbar machen. Daraus erklärt es sich, daß der Arzt und Augenarzt die allermeisten Erkrankungen der Hornhaut aus der Art der Hornhauttrübung diagnostiziert. Wir werden uns daher gerade mit den Trübungen der Hornhaut genauer beschäftigen müssen.

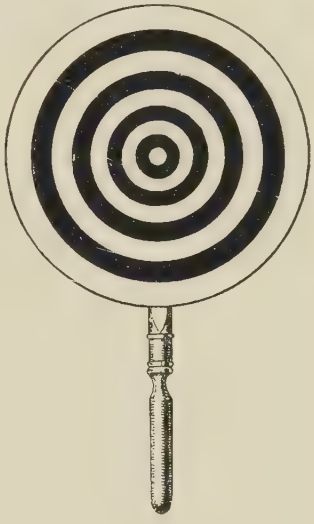
Es fragt sich zuvor nur noch: Mittels welcher Untersuchungsmethoden können wir denn die eben hervorgehobenen drei wichtigen Punkte und die Abweichungen von der Norm erkennen?

Zunächst betrachten wir die Augen unserer Kranken natürlich bei Tageslicht. Sie können durch die normale klare Hornhaut auf die Iris hindurchsehen. Vor allem fällt uns an der Hornhaut selber ihr spiegelnder Glanz auf.

Setzen wir den Patienten dem Fenster gegenüber, so erscheint ein lebhafter Reflex auf der Hornhaut, das Fenster bildet sich, wie Sie erkennen können, deutlich auf der Hornhaut ab.

Die Hornhaut wirkt dabei als Konvexspiegel, ihre Oberfläche gleicht einem Rotationsellipsoid, denn in der Peripherie ist ihre Wölbung etwas flacher als im Centrum. Dieser kleine Konvexspiegel entwirft von unserem gegenüberliegenden Fenster ein sehr schön klares, regelmäßiges, aufrechtes verkleinertes Bild. Dieser Hornhautreflex ist es, welcher unserem Auge seinen Glanz und sein Feuer verleiht.

Fig. 5.



Keratoskop nach *Placido*.

Dieses sogenannte Spiegelnlassen der Hornhaut benützen wir nun, um uns über die Form, die Oberfläche, den Glanz derselben zu orientieren. Bei jeder Unregelmäßigkeit der Oberfläche, auch wenn das Epithel vorhanden ist, bei jeder krankhaften Veränderung des Epithels, Fehlen desselben, bei jedem Verlust der Glätte der Hornhaut machen sich sofort Verzerrungen, Unterbrechungen, Körnelungen dieser Spiegelbildchen bemerkbar.

Diese Unregelmäßigkeiten und Verzerrungen der Hornhautbildchen müssen Sie zunächst einmal gesehen haben. Ich will sie Ihnen an einigen Kranken mit nicht normaler Hornhaut demonstrieren.

Wir können diese Methode des Spiegelnlassens der Hornhaut noch in anderer Weise ausüben. Ich zeige Ihnen hier ein Instrument, das Keratoskop von *Placido*. Dasselbe besteht aus einer Scheibe mit konzentrischen schwarzen und weißen Ringen.

Wenn wir dieses Ringkeratoskop sich auf der Hornhaut spiegeln lassen, wie ich Ihnen zeige, so werden Sie auch so das zarte Spiegelbild der Ringe erkennen.

Wir müssen nun bei diesen Methoden der Keratoskopie nicht bloß das Centrum der Hornhaut untersuchen, sondern die ganze Hornhaut dabei absuchen, indem wir den Patienten nach verschiedenen Richtungen blicken lassen.

Da werden Sie erkennen, daß vom Centrum ein kreisrundes Spiegelbild entworfen wird, während dasselbe in den peripheren Teilen radiär in die Länge gezogen erscheint. Das ist dadurch bedingt, daß die peripheren Hornhautteile flacher gewölbt sind. Der Anfänger darf dies nicht für etwas Pathologisches halten.

Immer werden Sie an der normalen Hornhaut erkennen, daß auch in ihrer Peripherie das radiär gedehnte Spiegelbild glatte Umrisse besitzt. Ganz anders ist dies in unseren Fällen mit abnormer Hornhautoberfläche.

Die dritte und für den praktischen Arzt wichtigste Methode für die Untersuchung der Hornhaut ist die fokale oder seitliche Beleuchtung.

Wir setzen den Patienten im verdunkelten Raum, wie Sie hier sehen, neben die Lampe, so daß die Lichtquelle zur Seite, etwas nach vorn vom Patienten und in einem Abstand von ca. $^3/_4\,m$ sich befindet. Wir konzentrieren dann mit einer Konvexlinse von 20 Dioptrien das Bild der Lampenflamme auf die Cornea. Die Konvexlinse vereinigt die Lichtstrahlen auf der dem Licht entgegengesetzten Seite in ihrem Fokus oder Brennpunkt. Die Methode heißt daher auch die fokale Beleuchtung, weil wir eben den zu untersuchenden Bezirk der Cornea in den Fokus der Linse bringen.

Fig. 6.

Fokale Beleuchtung.

Dieser Punkt tritt daher außerordentlich deutlich hervor aus zwei Gründen, einmal weil er ja durch die Konzentration des Lichtkegels intensiv beleuchtet wird, und anderseits, weil die in seiner Nachbarschaft gelegenen Partien im Dunkel bleiben. Durch diesen scharfen Kontrast sind wir im stande, uns in der Hornhaut feinste Trübungen sichtbar zu machen, die wir sonst auf keine Weise erkennen können.

Bei richtiger Ausnutzung dieser Methode können wir so nach und nach die ganze Hornhaut ableuchten, wir können den Fokus in verschiedene Tiefen einstellen, wie ich Ihnen hier zeige. Es dient uns daher diese fokale Beleuchtung auch zur Untersuchung der vorderen Kammer, der Iris, der Linse, ja selbst der vorderen Abschnitte des Glaskörpers. Wir werden dieselbe von nun an täglich gebrauchen und Sie müssen sich in der Anwendung derselben üben.

Wie sieht nun bei fokaler Beleuchtung die normale Hornhaut aus? Sie werden sich dabei überzeugen, daß schon die normale Hornhaut nicht absolut durchscheinend ist, sondern daß dieselbe etwas Licht reflektiert. Sie sehen, daß dieselbe durchscheinend grau an der belichteten Partie aufleuchtet. Dieses Reflektieren ist ja sofort verständlich, wenn Sie an den anatomischen Bau dieses Gewebes denken. Wir müssen vielmehr bewundern, daß bei diesem dichten lammellösen Gefüge eine solche Durchsichtigkeit erreicht werden kann.

Wir können diese Methode der fokalen Beleuchtung nun noch besser ausnutzen, wenn wir dabei das Auge gleichzeitig unter stärkerer Vergrößerung betrachten.

Am einfachsten hilft sich hier der praktische Arzt in der Weise, daß er eine zweite Konvexlinse in die andere Hand nimmt und durch dieses Vergrößerungsglas das Auge betrachtet, während von der ersten Lupe der Lichtkegel weiter auf dasselbe flutet.

Ich zeige Ihnen hier dieses einfache Verfahren. Dasselbe ist sehr empfehlenswert für die Praxis. Sie werden auf diese Weise sehr leicht feine Erosionen der Hornhaut, kleinste Fremdkörper auffinden, aber auch andere pathologische Veränderungen im gesamten vorderen Bulbusabschnitt studieren können.

Hier bei uns in der Klinik benutzen wir für alle diese Untersuchungen im vorderen Augapfelabschnitt ein hervorragendes optisches Instrument, das *Zeiß*sche Hornhautmikroskop.

Diese Lupe gibt nicht bloß klare, gut beleuchtete Bilder, sondern ermöglicht uns, da sie eine Binokularlupe ist, gleichzeitig binokulare Tiefenwahrnehmung. Ich zeige Ihnen hier das Instrument, von dem wir von nun ab ausgedehnten Gebrauch machen werden. Wir können uns hintereinander durch geeignete Schraubvorrichtungen auf die Hornhautoberfläche, auf ihr Parenchym, auf ihre Hinterfläche, die vordere Kammer, Iris und Linse einstellen. Sie werden das Instrument am Ende der Stunde selbständig gebrauchen.

Dann will ich Ihnen auch demonstrieren, daß wir mittels der *Zeiß*schen Lupe im stande sind, die Circulation unseres Blutes in den Bindehautgefäßen und in neugebildeten Hornhautgefäßen zu sehen, ein Phänomen, das Sie wahrscheinlich bisher nur in der Physiologie beim Frosch beobachtet haben.

Endlich, meine Herren, benutzen wir zur Untersuchung der Hornhaut noch den Augenspiegel, indem wir die Cornea damit durchleuchten. Daß auch diese Methode uns mitunter wichtige Resultate liefert, werden Sie noch an der Hand von Krankheitsfällen sehen. Ihre Aufgabe ist es nun, daß Sie sich zu den Ihnen hingesetzten Patienten begeben und den Rest der Stunde benutzen, diese Untersuchungsmethoden der Cornea: Spiegeln lassen, Keratoskopie, fokale Beleuchtung, Betrachtung durch die *Zeiß*sche Lupe, Durchleuchtung, einmal selber auszuführen.

Wenn Sie die verschiedenen Patienten mit normaler Hornhaut in dieser Weise miteinander vergleichen, so werden Sie wohl bald herausfinden, daß mit zunehmendem Alter entschieden mehr Licht reflektiert wird als in der Jugend. Daraus mögen Sie entnehmen, daß schon unter physiologischen Verhältnissen eine gewisse Verdichtung des Hornhautgewebes im Alter sich entwickelt. Es gibt aber auch im Alter eine wirklich physiologische Trübung bei vielen Leuten, das ist der Arcus senilis der Cornea.

Ich mache Sie bei einem unserer alten Patienten mit sonst klarer Cornea aufmerksam auf eine schmale weißgraue Linie, welche in der Nähe des Limbus corneae im Hornhautparenchym konzentrisch mit dem Hornhautrand ringsherum verläuft und etwa 2 *mm* breit ist. Diese Trübung liegt aber nicht dicht am Limbus, sondern ist von demselben, wie Sie sehen, durch eine vollkommen klare Zone geschieden. An der Trübung selbst erkennen Sie, daß dieselbe nach dem Hornhautrand zu scharf begrenzt ist, während sie an der nach dem Centrum zugewandten Seite allmählich in die klare Cornea übergeht. In unserem Falle ist die Trübung zu einem Ring geschlossen. Ihre Entwicklung erfolgt aber so, daß zunächst am oberen, dann auch am unteren Rand je ein grauer Bogen erscheint, die sich zuletzt vereinigen.

Anatomisch finden wir, wie Sie an einem aufgestellten Präparat erkennen können, im Bereich der Trübung Einlagerungen von hyalinen Schollen, auch Kalkablagerungen und fettartige Tröpfchen. Die periphere Lage des Arcus senilis bedingt es, daß er keine Bedeutung für das Sehvermögen hat. Nur bei optischen Iridektomien kann er mitunter das Resultat herabmindern. Und nun, meine Herren, üben Sie die Methodik der Hornhautuntersuchung, wir helfen Ihnen gerne dabei!

3. Die klinische Untersuchung der normalen Iris und die Kardinalerscheinungen der primären Iritis und Iridocyclitis.

Meine Herren! Wir dringen bei unseren klinischen Übungen immer tiefer in das Innere des Auges vor und kommen heute zu den Erkrankungen der Regenbogenhaut. Vorbedingung ist auch hier, daß Sie die Beschaffenheit der normalen Regenbogenhaut kennen und klinisch zuerst die normale Iris untersuchen lernen. Wir gehen daher zunächst mit wenigen Worten auf die klinische Anatomie der Iris ein.

Die Iris ist vor der Linse ausgespannt, man kann sie mit der Irisblende eines photographischen Apparates vergleichen.

Sie teilt den vorderen Bulbusabschnitt in zwei Räume, die durch die Pupille miteinander kommunizieren, in die umfangreichere vordere und in die engere hintere Augenkammer.

Sie besteht aus einem lockeren schwammartigen Gewebe, das außer zahlreichen, meist radiär verlaufenden Gefäßen als wichtigste Bestandteile die beiden Muskeln, den Sphincter und Dilatator pupillae, enthält.

Ihre einzelnen Schichten von vorn nach hinten sind folgende: 1. Das vordere Stromablatt. Es überzieht die gesamte Oberfläche, enthält vor allem zahlreiche anastomosierende Pigmentzellen, die Chromatophoren. Ein geschlossener Endothelüberzug fehlt hier über der Oberfläche der Regenbogenhaut.

2. Die eigentliche Gefäßschicht. Die Gefäße liegen in einem weitmaschigen, überaus lockeren Bindegewebe.

3. Hinter den Gefäßen liegt der zarte Dilatator, vor und neben ihm nach dem Pupillengebiet zu der kräftigere Sphincter pupillae.

4. Die hintere Schicht wird durch die stark pigmentierten Epithelien des retinalen Pigmentblattes repräsentiert, welche sich nach vorn umschlagen und den Rand der Pupille schwarz umsäumen.

Das aufgestellte mikroskopische Präparat möge die Erinnerung aus der Anatomie wieder in Ihnen wachrufen!

Betrachten Sie nun zunächst die lebende Iris in den Augen der Ihnen hier hingesetzten Personen mit normaler Beschaffenheit der Iris, so ist die auffallendste Erscheinung die verschiedene Farbe der Regenbogenhaut. Was der Dichter am Auge besingt, was den Liebenden begeistert, bezieht sich vor allem auf die Farbe der Iris. Wir betrachten diese Erscheinung etwas nüchterner und sagen:

Die Farbe der Iris hängt im wesentlichen von dem Pigmentgehalt der bindegewebigen Irisschichten ab. Dieses Pigment findet sich sowohl in dem vorderen Stromablatt der Iris wie in ihren tieferen Schichten und ist aufgespeichert in den verästelten Iriszellen, den Chromatophoren.

Wir haben aber in der Iris noch eine zweite Art von Pigment, das retinale Pigment; dasselbe erfüllt die Zellen des retinalen hinteren Epithelblattes der Regenbogenhaut. Dieser retinale Epithelbelag führt, wie Sie an den aufgehängten Tafeln erkennen können, in allen Augen reichlich Pigment. Dagegen ist der Pigmentgehalt des Irisstromas ein außerordentlich wechselnder.

Und die jeweilige Farbe der Iris ist nun abhängig von dem Verhältnis dieser beiden Arten von Pigmentierungen, wie Sie sogleich sehen werden.

Hier haben Sie den ersten Typus: Die Iris sieht blau aus. Diese Färbung ist aber nur eine physikalische Erscheinung. Bei solchen Personen ist die Iris zart und sehr arm an Stromapigment. Dieses unpigmentierte Irisgewebe liegt dann nur wie eine trübe Schicht auf dem braunen, in allen Augen stark pigmenthaltigen retinalen Pigmentblatt. Dieser dunkle Hintergrund des braunen Epithels ist es, welcher unter solchen optischen Bedingungen durch das schwachtrübe Medium des Irisgewebes bläulich durchschimmert. Die langwelligen Strahlen werden bei gewöhnlichem Tageslicht von der Iris stärker absorbiert als die kurzwelligen blauen und violetten, welche mehr als jene zurückgewiesen werden. Ein dunkler Hintergrund durch ein trübes Medium hindurch angesehen, erscheint

bläulich. So sehen Sie an Ihrer Hand die Venen durch die Haut blau hindurchschimmern.

Solche zarte und pigmentarme Iris treffen wir besonders beim Neugeborenen, darum haben die letzteren vielfach blaue Augen. Im Laufe des Lebens wird das Irisgewebe dichter, faserreicher und straffer. Blaue Augen werden dadurch häufig heller und grau.

Einen zweiten Typus der Färbung haben Sie bei dem anderen Fall: Die Iris ist hellgrau. Sie sehen in ihr einzelne hellere Stellen, unpigmentierte Verdichtungen des vorderen Stromablattes.

Wir wenden uns zu anderen Färbungen. Es kommen hier alle Färbungen vom hellsten Gelb bis zum tiefsten Braun vor. Je mehr der Pigmentgehalt im Stroma und speziell im vorderen Stromablatt zunimmt, umsomehr bekommt die Irisoberfläche ein leicht bestäubtes und körniges Aussehen. Die Gefäße sind dann mit farbstoffhaltigem Gewebe umsponnen, die Chromatophoren mit Pigment überfüllt. Auch in den tieferen Schichten der Iris finden sich dann viele pigmenthaltige Zellen.

In einem unserer Fälle sehen Sie auch eine Art von herdförmiger Pigmentierung der Iris. Dieselbe wird auch wohl als Naevus der Iris bezeichnet. Diese inselförmigen Pigmentanhäufungen treten häufig als dunkle, rostfarbige oder schwarze Flecke in einer grauen oder blauen Iris hervor. Auch kann die Iris des einen Auges braun, die des anderen blau sein. Jedenfalls steht die Farbe der Iris in Zusammenhang mit der Pigmentierung des übrigen Körpers.

Gehen Sie nun von der einfachen Betrachtung wieder über zur fokalen Untersuchung, so fällt jedem Beobachter als zweite Erscheinung an der normalen Iris eine zierliche Zeichnung auf. Dieselbe wird durch Erhabenheiten und Vertiefungen der vorderen Irisfläche gebildet und als Irisrelief bezeichnet. Dieses müssen wir uns jetzt näher ansehen. Es ist besonders bei unpigmentierter Iris ausgesprochen.

Sie erkennen, daß dieses Relief zunächst von zahlreichen etwas vorspringenden, radiär gerichteten Leisten gebildet wird. Diese Leisten sind nichts anderes, als die größeren, im Irisstroma verlaufenden Gefäße der Iris.

Von diesen radiären Gefäßen biegt nun an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel der Iris ein Teil fast rechtwinklig um, verläuft jetzt konzentrisch zur Pupille. Aus diesen Gefäßschleifen und Bogen, welche sowohl aus Arterien wie Venen zusammengesetzt sind, entsteht eine eigentümliche Kranzfigur, welche gleichzeitig die dickste und erhabendste Gegend der Iris markiert. Wir nennen diese Stelle mit *Krückmann* die Iriskrause.

Dieselbe teilt die Iris in zwei ungleich große Bezirke ein, die Pupillenzone und die Ciliarzone. Nach innen von der Krause liegt das Pupillengebiet der Iris. Sie erkennen in demselben am Pupillenrand den braunen Umschlagsaum des Epithels. Die Pupillenzone hat auch häufig eine andere Färbung als die Ciliarzone.

Ich setze Ihnen jetzt den Patienten an die *Zeiß*sche Lupe. Sie können an der unpigmentierten Iris den Sphincter deutlich hindurchschimmern sehen. Er bildet ein etwa 1 *mm* breites flaches Band von glatten Muskelfasern, welches der hinteren Oberfläche der Iris zunächstliegt.

Vor allem erkennen Sie seine Anwesenheit in wunderbarer Weise an dem fortwährenden Bewegungsspiel der Pupille. Dabei bemerken Sie auch eine Veränderung am Pigmentsaum des Pupillenrandes. Wird die Pupille eng bei abwechselnder Beschattung und Beleuchtung, so ist der Pigmentsaum breiter. Erweitert sich die Pupille, so wird derselbe schmäler.

Bei starker Contraction des Sphincters kann man auch mitunter ein geringes Zittern der Iris in ihren peripheren Teilen erkennen.

Sie mögen hierbei noch eines bemerken: Aus der Entwicklungsgeschichte des Auges ergibt sich, daß der braune Pigmentsaum der Pupille und der Sphincter Epithelabkömmlinge der sekundären Augenblase bilden. Diese sind

die einzigen Fortsetzungen und Endausläufer des gesamten Centralnervensystems, welche wir ohne künstliche Hilfsmittel wahrnehmen können.

Nach außen von der Iriskrause liegt das Ciliargebiet der Iris. Es enthält vor allem die radiär verlaufenden Gefäße. Das Irisrelief ist deshalb hier am besten zu sehen.

Sie erkennen aber noch etwas anderes: Zwischen den radiären Streifen liegen einige vertiefte, stark begrenzte Stellen, die Krypten oder Lacunen der Iris. An diesen Stellen fehlt der Endothelbelag der Irisvorderfläche. Wir können also die Lacunen als Öffnungen auffassen, welche in die Gewebslücken des inneren Irisgewebes führen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese Einrichtung mit dazu beiträgt, den schnellen Wechsel im Volumen der Iris bei der Verengerung und Erweiterung der Pupille zu begünstigen.

Ferner will ich Sie noch auf die in der Irisvorderfläche sichtbaren Rillen aufmerksam machen, welche konzentrisch zum Hornhautrand im Ciliarteil der Iris verlaufen. Dieselben werden als Contractionsfurchen bezeichnet, sie kommen durch die Fältelung der Iris beim Pupillenspiel zu stande. Die Täler zwischen diesen Falten, in welche sich die Irisvorderfläche bei der Erweiterung der Pupille zusammenlegt, sind jene Furchen. Sie enthalten weniger Pigment, man sieht sie am deutlichsten bei dunkler Iris und enger Pupille.

Endlich beachten wir bei der Untersuchung der normalen Regenbogenhaut noch einen gewissen Glanz. Derselbe ist freilich hauptsächlich nur an unpigmentierter Iris auffallend, er wird durch den Protoplasmareichtum des vorderen Stromablattes bedingt. Bei stärkerem Pigmentgehalt vermissen wir denselben, die Iris bekommt dann, wie bereits erwähnt, ein mehr körniges, bestäubtes Aussehen. Ihre Zeichnung bleibt aber immer eine scharfe und klare. Jeder von Ihnen muß die normale Regenbogenhaut einmal an der *Zeiß*schen Lupe gesehen haben, dieselbe soll Ihnen am Schluß der Stunde demonstriert werden. Der Herr Praktikant wendet sich nun mit mir zum ersten Male zur Untersuchung einer erkrankten Iris.

Von sämtlichen Erkrankungen der Iris stehen die Entzündungen derselben bei weitem im Vordergrund. Wie erkennt der Arzt die Iritis und wie sieht eine entzündete Iris aus? Meine Herren! Ich halte es für verkehrt, wollte ich Ihnen sogleich die verschiedenen Iritisformen nach ihrer Ätiologie vorführen. Dies lernen Sie bei der wiederholten Vorstellung von Fällen.

Zunächst müssen Sie einmal die Kardinalerscheinungen erkennen und verstehen lernen, die wir bei jeder Iritis mehr oder weniger ausgesprochen vorfinden. Nur wenige Worte müssen wir vorausschicken, bevor wir unseren ersten Kranken betrachten.

Eine Entzündung der Iris kann durch Erkrankungen anderer Abschnitte des Auges ausgelöst werden, dann ist dieselbe eine sekundäre Iritis. Diese haben Sie schon gesehen, ich erinnere Sie an die Iritis beim Ulcus serpens.

Aber auch Erkrankungen der Bindehaut und der inneren Bulbusteile können zu einer sekundären Mitbeteiligung der Iris führen (Glaskörperabsceß etc.). Heute interessiert uns nur die primäre Iritis.

Von den bekannten Entzündungssymptomen: Rubor, Tumor, Dolor und Calor, ist der Schmerz bei der Iritis eine sehr wechselnde und unbestimmte Erscheinung, und noch seltener wird die Hitzeempfindung angegeben. Wir müssen uns daher vor allem nach den beiden ersten Erscheinungen umsehen.

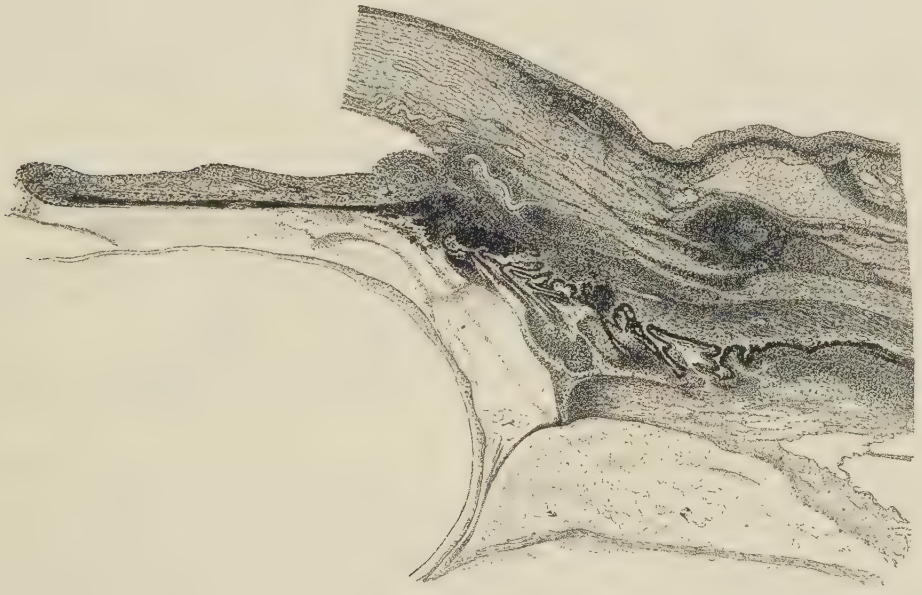
Betrachten Sie unseren ersten Kranken. Sie sehen: Das Auge ist stark pericorneal oder biliar injiziert, die Pupille ist enger als am anderen Auge und reagiert kaum oder sehr träge auch bei der intensiven seitlichen Beleuchtung — alles eine Folge der gesteigerten Hyperämie. Sie erkennen bei näherem Zusehen auch die Erweiterung der radiär verlaufenden Gefäße. Die Iris wird von den Ciliargefäßen des Auges mit Blut versorgt. Wenn sich in diesem Gefäßgebiet eine Entzündung abspielt, muß Hyperämie desselben die Folge sein. Diese Blutüberfüllung bedingt an sich schon eine Ausdehnung der Iris und damit eine Verengerung der Pupille. Dazu kommt, daß durch den Entzündungsring auch

der Sphincter sich stärker kontrahiert. Damit ist das erste Kardinalsymptom der Iritis, die Ciliarinjektion und Pupillenverengung, erklärt.

Sie sehen aber noch mehr. Beim Vergleich mit dem gesunden Auge fällt Ihnen eine beträchtliche Verfärbung der Iris auf. Auf dem gesunden Auge sieht bei unserem Kranken die Iris blau aus, am kranken Auge erscheint sie förmlich grünlich. Auch bei grauer Normalfärbung wird die grünliche Verfärbung bei der Entzündung deutlich. Handelt es sich um eine braune Iris, so ist diese Verfärbung klinisch weniger auffallend. Sie erkennen auch, daß die Iris an Glanz verloren hat. Dies ist durch eine trübe Schwellung des vorderen Stromablattes, der protoplasmareichen Irisvorderfläche bedingt. Verfärbung und Verlust des Glanzes sind ebenfalls Folgen der Hyperämie. Aber es spielt dabei auch schon das nächste Kardinalsymptom der Entzündung eine Rolle, die entzündliche Exsudation.

Wie Sie wissen, geht mit der entzündlichen Hyperämie eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwandungen und der Austritt von entzündlichem Exsudat einher.

Fig. 7.



Iridocyclitis.

Die Exsudation bedingt die nächste und wichtigste Erscheinung bei jeder Iritis: die Verwaschenheit ihrer schönen Zeichnung.

Sie erkennen, daß bei unserem Kranken das Relief der Iris und ihre Oberflächenstruktur stark verwischt erscheinen. Dies ist durch die Exsudation in der Iris bedingt. Dieselbe wird dadurch voluminöser, die Pupille infolgedessen noch mehr verengert; ihre Beweglichkeit eingeschränkt.

Das letzte Symptom der Iritis ist diese Exsudatbildung. Mit derselben müssen wir uns zunächst befassen.

Sie wissen, daß das Exsudat bestehen kann aus: 1. seröser, stark eiweißhaltiger Flüssigkeit, dem entzündlichen Ödem; 2. aus fädigen Gerinnungen, dem Fibrin; 3. aus Exsudatzellen, den Eiterkörperchen. Je nach dem Vorhandensein oder Überwiegen dieser einzelnen Bestandteile sprechen wir auch bei der Iritis von einer serösen, serofibrinösen, fibrinösen, fibrinös-eitrigen und einer rein eitrigen Entzündung.

Vermutet der Arzt also eine Iritis, so ist als die erste klinische Frage zu beantworten: Welcher Art von Entzündung gehört die Iritis an? Gerade diese

Frage ist leicht zu beantworten, wenn wir uns die Exsudatbildungen bei Iritis etwas genauer ansehen.

Die Iris liegt zwischen der vorderen und hinteren Kammer ausgespannt. Drei Dinge sind daher bezüglich des Ortes, wo wir die Exsudatbildung zu suchen haben, möglich:

Die Exsudate liegen entweder in der Iris selbst oder in der vorderen oder in der hinteren Kammer. Suchen wir dieselben einmal auf und sehen wir zu, welche Art von Exsudaten wir im stande sind, festzustellen, zunächst bei unserem ersten Fall.

Sie haben selbst bei demselben das Verwischtsein des Irisreliefs gefunden. Damit haben Sie das serofibrinöse oder fibrinöse Exsudat im Gewebe der Iris vor sich. An der Lupe erkennen Sie, daß die Irisvorderfläche mit einer Fibrinschicht bedeckt ist. Diese der Iris aufgelagerte Exsudatschicht trägt wesentlich zu dem verwischten Aussehen der Iris bei. Durch die Exsudation in ihren inneren Schichten ist die Regenbogenhaut so verdickt.

Solches Exsudat bleibt aber keineswegs auf die Iris beschränkt. Es kann sich vielmehr bei stärkerer Ausscheidung das fibrinöse Exsudat vom Pupillenrand auf die vordere Linsenkapsel erstrecken und so die Pupille mit einer dichten Membran verschließen. Diesen Zustand bezeichnen wir als Occlusio pupillae. Sie können denselben auch bei unserem Patienten erkennen, die Pupille sieht in ihrem ganzen Bereiche grau aus. Dieser fibrinöse Pupillenverschluß kann in hartnäckigen Fällen bestehen bleiben, das Fibrin wird organisiert, durch Bindegewebe ersetzt. Wir sprechen dann von Pupillenschwarte.

Damit haben Sie bereits einen Folgezustand der Iritis kennen gelernt. Es ist klar, daß eine solche, die Pupille überziehende fibrinöse Membran erhebliche Sehstörungen veranlassen kann.

Die Exsudate aus einer entzündeten Iris werden nun auch in die hintere Kammer abgesetzt, u. zw. mit einer gewissen Vorliebe an der Berührungsstelle des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenfläche.

Diese Arten von Exsudationen führen zu einer Verklebung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel. Wir nennen dieselben hintere Synechien. Sie sind zunächst wieder fibrinöser Natur, nehmen aber oft festere und derbere Beschaffenheit an.

Nach diesen hinteren Synechien muß der Arzt in jedem Falle von Iritis fahnden. Dieselben sind auch in unserem Falle vorhanden. Wie sehen dieselben aus?

Wir können zwei Hauptarten von ihnen unterscheiden. Beschränkt sich die Verwachsung auf das retinale Pigmentblatt, so sind dieselben meistens linear oder saumartig. Es sind dann an einzelnen Stellen des Pupillenrandes schwarze oder graubraune, der Linsenkapsel anhaftende Umsäumungen des Pupillenrandes erkennbar.

Oder aber es ist die Irishinterfläche an einer solchen Stelle in größerer Ausdehnung mit der Linse verklebt. Dann haben wir einzelne umschriebene Entzündungsherde vor uns, welche zu breiteren oder zackigen Verwachsungen führen.

In unserem Falle war es nicht schwer für Sie, die bereits deutlich ausgebildeten hinteren Synechien zu erkennen. Bei frischer Iritis und starker Pupillenverengerung können aber die hinteren Synechien mitunter versteckt sein. Wir haben dann ein einfaches Mittel, in jedem Fall von Iritis festzustellen, ob es zu derartigen Verklebungen gekommen ist. Wir träufeln Atropin in den Bindehautsack. Die Pupille fängt an sich zu erweitern, an den Stellen der Verwachsung aber kann sie nicht loskommen. Die hinteren Synechien springen dann deutlich als Spitzen, Zacken, Säume in das Pupillengebiet vor und werden so ohne weiteres erkennbar.

Wir wollen diesen diagnostischen Versuch auch bei unserem Kranken heute ausführen. Daß derselbe auch noch einen großen therapeutischen Wert hat, werden Sie bald hören. Wir müssen in der Erkennung der Exsudatbildungen bei der Iritis noch weiter. Die hinteren Synechien können in schwereren Fällen so massig

und umfangreich werden, daß der ganze Pupillenrand der Iris mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen ist. Es findet dadurch ein völliger Pupillenabschluß statt. Wir nennen diesen Zustand Seclusio pupillae. Meistens ist derselbe freilich mit einer totalen oder partiellen Occlusio verbunden.

Auch einen solchen Fall kann ich Ihnen zeigen.

Sie sehen, daß die Pupille durch eine graue Pupillenschwarte verlegt ist und daß der gesamte Rand der Pupille durch ein ähnliches festes Gewebe mit der Linse verlötet ist. Sie sehen ferner eine Verdrängung und Verbuckelung der peripheren und mittleren Teile der Regenbogenhaut.

Wir sprechen in einem solchen Fall von Napfkuchenform der Iris.

Das Zustandekommen dieser Form wird Ihnen leicht verständlich sein, wenn Sie bedenken, daß die Seclusio pupillae den Zugang der hinteren Kammer zur vorderen versperrt. Das Kammerwasser kann dann nicht mehr durch die Pupille in die vordere Kammer gelangen, es muß sich in der hinteren Kammer stauen und die Iris nach vorn treiben. Auch das Corpus ciliare ist in solchen Fällen an der Entzündung mitbeteiligt. Es wird sich daher auch entzündliches Ödem in der hinteren Kammer ansammeln und die Vortreibung der Iris mitbedingen. Durch die Vortreibung der Iris in der Peripherie wird der Kammerwinkel verkleinert und die Ansammlung der Flüssigkeit hinter derselben muß zu einer Erhöhung des intraokularen Druckes und zur Exkavation der Sehnerven führen. Damit haben Sie einen weiteren Folgezustand von Exsudatbildungen bei Iritis kennen gelernt.

Fig. 8.

Napfkuchenform der Iris infolge von Seclusio pupillae.

Sie lernen aus diesem Falle, daß wir bei jeder Iritis auch den intraokularen Druck prüfen müssen. Auch in unserem Falle finden Sie den Druck erhöht.

Um zu erfahren, ob bei einer Iritis Seclusio eingetreten ist, geben wir wieder Atropin und prüfen den Druck. Man findet dann nicht selten, daß die Pupille sich noch an einer oder wenigen winzigen Stellen erweitert und daß die schmale Passage noch hinreichen kann, um die Drucksteigerung zu verhüten. Sind schon diese Folgezustände von Exsudatbildungen bei Iritis für das Auge bedenklich, so gilt dies noch mehr von folgendem:

Wir wollen uns schon hier den Satz einprägen, daß in den allermeisten Fällen von Iritis auch das Corpus ciliare an der Entzündung mitbeteiligt ist, daß also die Iritis eine Iridocyclitis ist. Es ist dies ohne weiteres verständlich, da ja die Iris aus dem Corpus ciliare entspringt. Bei bestehender Iridocyclitis ist das Corpus ciliare bei Berührung häufig druckempfindlich. Scheidet nun das Corpus ciliare ebenfalls reichlich fibrinöse Exsudate aus, so kann die hintere Kammer mit Fibrin vollkommen ausgefüllt werden.

Es kann dann nicht nur der Rand der Pupille, sondern die ganze Irishinterfläche mit der Linse verwachsen. Diesen Zustand nennen wir totale hintere Synechie.

Wir erkennen dieselbe daran, daß die Iris mit ihren peripheren Teilen nach hinten zurückgezogen wird, denn die Fibrinmassen der hinteren Kammer schrumpfen durch Organisation und Umwandlung in Bindegewebe.

Ein Blick auf die Tafel und später in die Präparate wird Sie überzeugen, daß die Exsudate aus dem Corpus ciliare sehr leicht auch in den Glaskörperraum abgesetzt werden können. Dieselben wirken optisch zunächst als Trübungen des Glaskörpers und führen zu erheblichen Sehstörungen.

Diese Glaskörpertrübungen bei Iridocyclitis haben aber noch eine andere ernstere Bedeutung. Auch sie können durch Granulationsgewebe organisiert werden. Das Glaskörpergewebe selber wird dadurch zum Teil resorbiert, das Granulationsgewebe aber kann wuchern, oft unter Beteiligung des Bindegewebes aus dem Sehnervenkopf. Dann schrumpft es und zieht eines Tages die Netzhaut von ihrer Unterlage ab.

So kann die Ablatio retinae der Endausgang einer schweren Iridocyclitis sein.

Diese Glaskörperexsudate hüllen auch von der hinteren Augenkammer und von der Glaskörperseite her die Linse mitunter vollkommen ein. Es ist begreiflich, daß damit der Zutritt der Ernährungsflüssigkeit zur Linse zerstört ist. Die Linse beginnt sich zu trüben, es entwickelt sich Cataracta complicata — ein weiterer Folgezustand einer schweren Cyclitis.

Meistens pflegen derartige Augen infolge des Unterganges des Glaskörpergewebes auch zu schrumpfen. Der letzte Akt dieser Tragödie ist Atrophia bulbi. Sie sehen solche Ausgänge in den aufgestellten Präparaten und werden dieselben auch noch bei Patienten zu Gesicht bekommen.

Wir wenden uns nun von den Exsudatbildungen in der hinteren Kammer bei Iritis dem vorderen Bulbusabschnitte wieder zu. Auch in die vordere Kammer können selbstverständlich die Exsudate bei Iritis abgesetzt werden. Ja, wir müssen in jedem Fall nach ihnen suchen.

So kennen Sie bereits ein derartiges Exsudat, das Hypopyon beim Ulcus serpens. Es handelt sich bei dem Befund von Eiter in der Kammer naturgemäß um eine eitrige Iritis, während wir bisher an der Iris und der Hinterkammer nur fibrinöse Exsudate untersucht haben. Die eitrigen oder fibrinös-eitrigen Exsudate in der vorderen Kammer haben die Neigung, im Kammerwasser nach unten zu sinken, die tiefste Stelle der Kammer einzunehmen und mit horizontaler Begrenzung abzuschneiden.

Weit häufiger sind aber bei der primären Iritis, mit der wir uns beschäftigen, andere Arten von Exsudatbildungen in der Vorderkammer, die sogenannten Präcipitate. Sie finden bei einem Kranken, den ich Ihnen hier vorstelle, an der Hinterfläche der Hornhaut eine große Anzahl von feinen grauen Punkten in einer eigentümlichen Anordnung.

Schon mit der einfachen fokalen Beleuchtung, eventuell mit Zuhilfenahme der Lupe und noch besser an der *Zeiß*schen Lupe sehen Sie, daß die größten Punkte am tiefsten an der Hornhauthinterfläche liegen, daß die Anordnung fast in eine Spitze ausläuft. In anderen Fällen ist die Auflagerung unregelmäßiger.

Daß diese Gebilde an der Hinterfläche der Hornhaut liegen, dafür haben wir zwei Beweise. Zunächst können Sie bei der binokularen Tiefenwahrnehmung an der *Zeiß*schen Lupe sich sehr fein auf die Hinterfläche der Hornhaut einstellen. Zweitens sehen wir bei operativen Eröffnungen der vorderen Kammer in solchen Fällen, daß plötzlich durch das abfließende Kammerwasser ein großer Teil dieser Präcipitate aus dem Auge herausgespült wird.

Was sind nun diese Präcipitate? In solchen Fällen von Iritis ist die entzündliche Exsudation eine geringe. Wir sprechen von Iritis serosa. Es kommt zu einer spärlichen Auswanderung von Exsudatzellen und Fibrinausscheidung. Die Zellen verkleben zu kleinen Knötchen und werden nun im Kammerwasser durch die Augenbewegungen an die Hinterfläche der Hornhaut angeschleudert und kleben hier fest. Dabei ordnen sich wie beim Sieben des Sandes die schwersten und größten Klümpchen zu unterst. Häufig muß man erst genau nach ihnen suchen.

Bei Betrachtung der Präcipitate an der Lupe werden Sie erkennen, besonders wenn es sich um eine blaue oder graue Regenbogenhaut handelt, daß dieselben ein graues oder graugelbliches Aussehen haben.

Dieselben können aber auch Pigment enthalten. Auch dies können Sie deutlich sehen. Es ist das für uns ein Zeichen, daß Pigmentpartikelchen aus den Epithelien des retinalen Pigmentblattes oder aus dem Corpus ciliare von den Rundzellen mitgeschleppt worden sind. Finden wir diese Präcipitate allein, so stellen wir die klinische Diagnose: seröse Iritis, sind aber außer ihnen noch fibrinöse Exsudate in der Iris und hinteren Kammer, wie bei unserem Kranken, vorhanden, so sprechen wir von einer serofibrinösen Iritis.

Wir hätten nur noch zu erörtern, wie wir die Präcipitate von Trübungen in den hinteren Hornhautschichten unterscheiden können. Die Präcipitate liegen alle gleichmäßig im Niveau der Hornhauthinterfläche und sind von ihrer Umgebung scharf abgesetzt. Die meisten Trübungen in den hinteren Schichten der Hornhaut dagegen liegen in verschiedenen Tiefen und gehen allmählich in die Umgebung über.

Freilich ist diese Unterscheidung nicht immer leicht. Denn es können von diesen Präcipitaten aus bei einer Iritis kleine Trübungen in den hintersten Schichten der Hornhaut ausgehen, an die sich sogar eine umschriebene Mattigkeit des gegenüberliegenden Oberflächenepithels der Hornhaut anschließen kann. Es handelt sich dann um eine sekundäre Keratitis.

So, meine Herren, untersuchen wir klinisch die Iritis. Ich betrachte es als das wichtigste Ergebnis unserer heutigen Stunde, daß Sie nunmehr in der Lage sind, die Kardinalsymptome der Iritis zu erkennen und aus der Art und der Beschaffenheit der Exsudatbildungen die jeweilige klinisch-anatomische Diagnose der Regenbogenhautentzündung zu stellen. Während ein Teil von Ihnen mit mir unsere Fälle an der *Zeiß*schen Lupe untersucht, bitte ich die anderen Herren, sich einige aufgestellte mikroskopische Präparate mit den Einzelbeschreibungen anzusehen, welche Ihnen die anatomischen Belege für das Gesagte darbieten werden.

4. Die normale jugendliche und alte Linse.

Meine Herren! Ich möchte Sie in der nächsten Zeit mit den Erkrankungen der Linse, eines der wichtigsten und interessantesten Organe unseres Auges, bekanntmachen. Dazu müssen wir uns zunächst einmal mit der klinischen Anatomie und dem klinischen Bild der gesunden Linse beschäftigen.

Das von ihrer linsenförmigen Form benannte Organ liegt hinter der Iris innerhalb des Ringes, der von den Ciliarfortsätzen gebildet wird.

Sie trennt so den vorderen vom hinteren Bulbusabschnitt, auf ihrer Vorderfläche ruht die Iris mit ihrem Pupillenrand, mit ihrer Hinterfläche ruht die Linse in der Fossa patellaris des Glaskörpers.

Die mittlere Partie der Vorderfläche nennen wir den vorderen, das Centrum der Hinterfläche den hinteren Linsenpol.

Die Verbindungslinie der beiden Pole bildet den sagittalen Durchmesser der Linse, die Linsenachse.

Dort, wo die vordere Fläche in die hintere umbiegt, finden wir den Äquator der Linse.

Der Durchmesser des Kreises, den der Linsenrand bildet, heißt der äquatoriale Durchmesser der Linse. Die Äquatorialebene fällt ein wenig hinter die Spitzen der Ciliarfortsätze. Der Abstand zwischen vorderem Linsenpol und Hornhauthinterfläche beträgt etwa 2·6 *mm*.

Die von mir aufgestellten mikroskopischen Präparate werden Ihnen noch einmal ins Gedächtnis zurückrufen, daß sich die Linse zusammensetzt 1. aus der Linsenkapsel, 2. dem Linsenepithel und 3. den Linsenfasern.

Die Linsenkapsel, eine feine, homogene, transparente Membran, ist vorn dicker (ca. 0·007 *mm*) als hinten (ca. 0·002 *mm*). Wir arbeiten später vielfach mit der Bezeichnung der vorderen und hinteren Linsenkapsel.

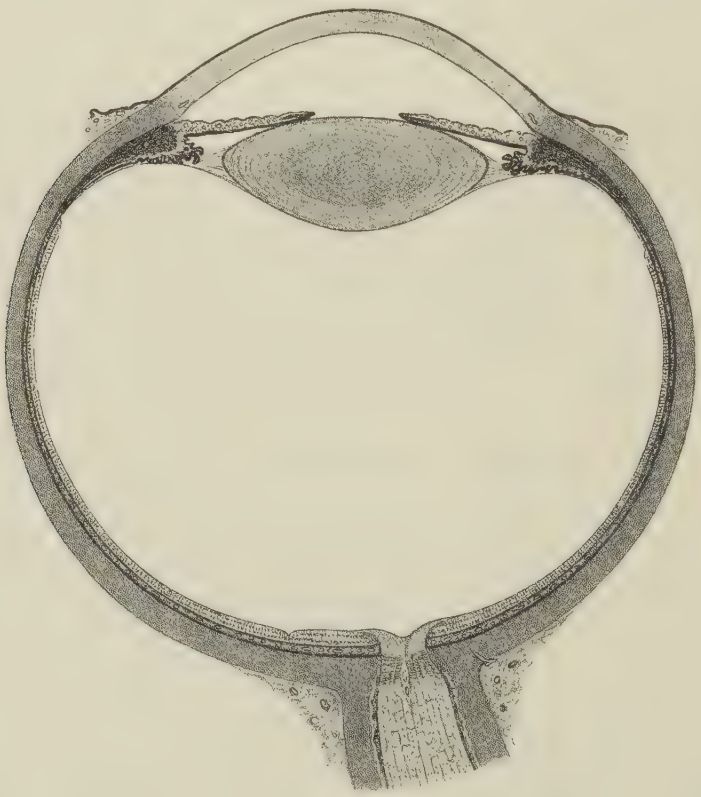
Die Linsenkapsel ist eine sehr elastische Membran. Wir sehen dies vielfach daran, daß sie sich nach Verletzungen stark zusammenrollt.

In den oberflächlichsten Lagen der Linsenkapsel verlieren sich die Fasern der Zonula Zinnii, des Aufhängebandes der Linse.

Die Fasern der Zonula kommen von der Innenfläche des Ciliarkörpers aus der Ora serrata heraus, stehen mit der Pars ciliaris der Retina in enger Beziehung, verlassen an den Spitzen der Ciliarfortsätze das Corpus ciliare, lösen sich in einzelne Fibrillenzüge auf und spannen sich zur Linse herüber.

Die Zonulafasern heften sich in meistens drei Zügen, am Äquator selbst, teils vor, teils hinter ihm an der Linsenkapsel an.

Fig. 9.



Durchschnitt durch ein normales menschliches Auge.

Zwischen dem Äquator der Linse und den Faserzügen der Zonula erscheint dadurch auf dem Querschnitt eine Art dreieckigen Raumes, der sogenannte Canalis Petiti. Sie dürfen sich denselben aber nicht als einen geschlossenen Raum vorstellen. Derselbe steht offenbar mit der hinteren Kammer und dem Glaskörperraum in Verbindung.

Wir kehren zur Linsenkapsel zurück. Während des Lebens nimmt die Dicke der Kapsel deutlich zu. Man erkennt bei geeigneter Präparation ihren Zusammenhang aus feinen Lamellen. Das führt uns zu ihrer Genese.

Die Resultate der Entwicklungsgeschichte und zahlreiche Befunde aus der pathologischen Anatomie der Linse zeigen, daß die Linsenkapsel ein Produkt der Linsenepithelien ist. Das ergibt sich auch aus folgendem: Es ist berechnet worden, daß bei dem Wachstum der Linse die Kapsel der Linse eines Erwachsenen eine Fläche bedeckt, die etwa um $^2/_3$ größer ist als die Linsen-

oberfläche beim Neugeborenen. Würde sich dabei die Linsenkapsel nur durch Dehnung vergrößern, so müßte sie nur eine Verdünnung aufweisen. Ich sagte Ihnen aber schon, daß die Linsenkapsel während des Lebens sogar immer dicker wird. Die bewunderungswürdige Gleichmäßigkeit der Linsenkapsel zeigt Ihnen, welch geniale Baumeister diese Linsenepithelien sein müssen.

Das Kapselepithel müssen Sie sich ansehen. Es findet sich nur unter der vorderen Kapsel, es bildet eine einfache Lage kubischer Zellen und hört dicht am Äquator mit scharfer Begrenzung auf.

Der mittlere Durchmesser der Epithelien beträgt ungefähr $^1/_{50}$ *mm*, so daß sich annähernd berechnen läßt, daß ungefähr eine halbe Million Epithelzellen die vordere Kapsel überkleidet, die Bildung der Kapsel, vor allem die Entwicklung von Linsenfasern zu besorgen hat.

An den gesamten Linsenfasern unterscheiden wir mit *Rabl* drei Gruppen: Die Centralfasern, die Übergangsfasern und die Hauptfasern.

Die Centralfasern sind die ältesten, zuerst angelegten Linsenfasern. Sie bilden den Linsenkern, haben ihren Zellkern eingebüßt und sehen auf dem Durchschnitt gezackt, geschrumpft aus.

Die Übergangs- und Hauptfasern sind es, welche die Rinde der Linse zusammensetzen. Dieselben stellen 7—10 *mm* lange Fasern vor, welche auf dem Durchschnitt sechseckig sind. Das Wachstum derselben erfolgt nach den beiden Linsenpolen zu. Da die Kapselzellen am Äquator in meridionalen Reihen angeordnet sind, so kommt es, daß die Fasern Radiärlamellen bilden, welche, wie man gesagt hat, die Linse wie die verschiedenen Sektoren einer Apfelsine zusammensetzen.

Ich kann Ihnen diese sektorenförmige Anordnung durch einen Versuch zeigen. Ich habe hier eine tierische Linse in eine schwache Kalilauge hineingelegt. Wir sehen, wie dieselbe sektorenförmig aufblättert. Bei Krankheiten der Linse wird uns die sektorenartige Anordnung noch öfter begegnen.

Endlich, meine Herren, noch ein Wort über den Linsenstern. Auch er begegnet uns später noch manchmal. Die Fasern der Radiärlamellen stoßen nämlich nicht an den Polen in einem Punkte zusammen, sondern in radiär angeordneten Linien, die um den Pol herum eine Sternfigur bilden.

Nach diesen anatomischen Vorbemerkungen wenden wir uns zu den Lebenseigentümlichkeiten der Linse.

Dieses Organ macht nun schon unter rein physiologischen Verhältnissen während des Lebens eine Reihe von klinisch interessanten Veränderungen durch, von denen der Arzt Kenntnis haben muß, wenn er das Normale von dem Anormalen, die gesunde von der kranken Linse unterscheiden will.

Die Ursache dieser Veränderungen finden wir im Wachstum und im Altern. Der Prozeß des Alterns vor allem, der ja in unserem Organismus so viele sichtbare Veränderungen herbeiführt, hinterläßt seine Spuren auch in den einzelnen Organen. Und gerade die Linse ist im Auge dasjenige Organ, in welchem die Altersveränderungen besonders markant in die Erscheinung treten.

Wir wollen daher heute einmal die normale jugendliche mit der normalen alten Linse vergleichen.

Solange die Linse gesund ist, bleibt sie in der Jugend und im Alter durchsichtig, wenn auch diese Transparenz, wie Sie sich noch im Augenspiegelkurs überzeugen werden, im Alter erheblich geringer geworden ist.

Vier Momente sind es aber, durch welche sich die alte normale Linse von der jugendlichen unterscheidet: 1. durch die Größe, 2. durch die Form, 3. durch die Konsistenz, 4. durch die Färbung.

Ich zeige Ihnen zunächst einmal diese Unterschiede hier an teils konservierten, teils für unsere Demonstration frisch präparierten tierischen Linsen. Erst

dann wollen wir uns der Untersuchung der Linse im lebenden Auge zuwenden und sehen, inwieweit uns unsere klinischen Untersuchungsmethoden die Unterschiede zwischen alten und jungen Linsen ermöglichen.

Die Linse gehört zu denjenigen Organen unseres Körpers, die bis in das höchste Alter hinein wachsen, ebenso wie die Nägel, die Haare etc. In der Linse wachsen während des ganzen Lebens von den meridionalen Reihen des Linsenäquators die Epithelzellen zu neuen Fasern aus. Freilich geht damit, wie Sie gleich sehen und fühlen werden, auch eine Wasserabgabe und Verdichtung des Linseninnern einher. Trotzdem überwiegt die Volumenzunahme infolge dieses ständigen Wachstums durch Apposition neuer Linsenfasern so sehr, daß nach den Untersuchungen von *Priestley Smith* das Volumen und Gewicht der menschlichen Linse vom 25. bis zum 65. Jahre um $^1/_3$, ihre Durchmesser um $^1/_{10}$ zunehmen.

Sie können diese Größenunterschiede sofort an den von uns frisch präparierten Kalbs- und Rinderlinsen erkennen, die ich Ihnen hier herumreiche.

Auch der Vergleich der konservierten Kinderlinse mit der von Erwachsenen ist in dieser Beziehung überzeugend.

Auch die aufgehängte Tabelle — nach *Priestley Smith* — zeigt Ihnen die Gewichts- und Volumenzunahme mit steigendem Alter.

Gewicht und Volumen der menschlichen Linse mit zunehmendem Alter nach Priestley Smith.

Alter Jahre	Mittleres Gewicht *mg*	Mittleres Volumen mm^3
20—29	174	163
30—39	192	177
40—49	204	188
50—59	221	205
60—69	240	225
70—79	245	227
80—88	266	244

Das durchschnittliche Gewicht der menschlichen Linse im mittleren Lebensalter beträgt ungefähr 0·22 *g*.

Aber nicht bloß größer und voluminöser ist die alte Linse, sie hat auch eine andere Form.

Präparieren Sie aus einem Auge vom Neugeborenen die Linse heraus, so nimmt dieselbe nahezu eine kugelige Gestalt an.

Die senile Linse unterscheidet sich davon, wie Sie auch an diesen Präparaten erkennen können, in zwei Punkten: Einmal ist ihr äquatorialer Durchmesser wesentlich größer als ihr sagittaler Durchmesser.

Und zweitens ist ihre hintere Fläche stärker gewölbt als ihre vordere Fläche. Beim Neugeborenen beträgt der äquatoriale Durchmesser der Linse etwa 6 *mm*, ihre Dicke ungefähr 4·5 *mm*. Bei der senilen Linse erreicht der äquatoriale Durchmesser etwa 10 *mm*, während der sagittale zwischen 4 und 5 *mm* bleibt.

Wodurch diese Formveränderung der wachsenden Linse zu stande kommt, ist noch unentschieden. Der Gedanke liegt nahe, daß der ständige Zug der Zonula dieselbe mitbedingt. Jedenfalls sehen wir in Fällen, wo die Zonula partiell fehlt, daß gerade an diesen Stellen die Linse eine andere Gestalt zeigen kann.

Sehr deutlich ist der dritte Unterschied zwischen junger und alter Linse, der Konsistenzunterschied.

Das fühlen Sie schon, wenn Sie einmal den Versuch machen wollen, die Ihnen herumgereichten Kalbs- und Rinderlinsen zwischen den Fingern zu zer-

drücken. Das geht bei den jungen Kalbslinsen sehr leicht, diese Linsen sind ganz weich. Bei den Rinderlinsen dagegen fühlen Sie im Centrum eine feste, stark klebrige Masse zwischen den Fingern, die Sie nicht zerdrücken können und von der sich die weicheren Rindenschichten leicht abstreifen.

Ebenso deutlich können wir diese Gesetzmäßigkeit an der menschlichen Linse feststellen. Ich reiche Ihnen hier einige frisch heute bei Staroperationen gewonnene Linsenkerne herum. Sie finden auch hier die ausgesprochene Härte des Linseninnern. Worauf beruht diese Erscheinung?

Nun, meine Herren, in unserer Linse spielt sich ein Prozeß ab, den wir als den sogenannten Sklerosierungsprozeß bezeichnen. Derselbe beginnt schon in der Jugend, schreitet unaufhaltsam bis in das höchste Alter hinein fort und hat zur Folge, daß zunächst die centralgelegenen, also die ältesten Linsenfasern unter Wasserverlust immer härter und härter werden und sich dabei abplatten.

Diese Sklerosierung geht Hand in Hand mit einer Erhöhung des Brechungsindex einher. Schon der Wasserverlust der sklerosierten Partien bedingt eine Erhöhung des Brechungsindex, wie *Halben* gezeigt hat. Ob aber die in der menschlichen Linse bei der Sklerosierung eintretende Indexerhöhung allein durch die Wasserabgabe bedingt ist oder ob hier noch chemische Umsetzungen hinzukommen, ist noch unentschieden. Mir erscheint die letztere Annahme sehr wahrscheinlich.

Es entwickelt sich also im Innern unserer Linse ein fester Kern. Derselbe ist schon in der Mitte der Zwanzigerjahre deutlich nachweisbar, vergrößert sich mit zunehmendem Alter mehr und mehr auf Kosten der weichen Rinde, bis zuletzt die ganze Linse im hohen Alter fast nur noch aus einem festeren Kern besteht.

Man kann sich diese Kernentwicklung auch deutlich sichtbar machen, wenn man eine senile Linse halbiert. Man findet dann nicht selten die Kernpartie trocken aussehend und sich von der feuchten und glänzenden Rinde abheben. Was dieser ganze Sklerosierungsprozeß für die Funktion des Auges für eine Bedeutung hat, werden wir nachher gleich einmal bei unseren Fällen sehen.

Die letzte Eigentümlichkeit, durch welche sich die präparierte junge und alte Linse sofort unterscheiden, ist ein auffallender Farbenunterschied, den Sie gewiß schon selber bemerkt haben.

Zunächst mache ich Sie darauf aufmerksam, daß die bisher herumgereichten tierischen Linsen farblos sind.

Hier zeige ich Ihnen aber eine Linse, die vom Affen stammt. Dieselbe ist deutlich gelb.

Auch die vollkommen normale Linse des Neugeborenen ist nicht farblos, sondern deutlich gelblich gefärbt, wenn man dieselbe auf einer weißen Unterlage betrachtet. Dadurch unterscheidet sich also die Linse des Menschen von den meisten tierischen Linsen mit Ausnahme der Affen.

Diese Gelbfärbung der menschlichen Linse wird nun mit zunehmendem Alter immer ausgesprochener.

Sie können das ohne weiteres aus den zahlreichen konservierten Linsenkernen erkennen, die wir von staroperierten Augen aus verschiedenen Lebensaltern gewonnen haben.

Im allgemeinen schwankt die Farbe der gesunden Linsen zwischen hellem Weingelb bis zum dunklen Braun.

Es kommen hier außerordentlich große individuelle Verschiedenheiten vor.

Eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht nur darin, daß die Färbung vom Kern nach der Peripherie abnimmt.

Ich werde Ihnen hoffentlich noch Fälle zeigen können, bei denen die Braunfärbung der Linse so stark ist und die Lichtabsorption dadurch so störend wird, daß wir gezwungen sind, solche Linsen aus dem Auge herauszunehmen. Wodurch alle diese Unterschiede in Konsistenz, Färbung zwischen jungen und alten Linsen bedingt sind, entzieht sich noch unserer Kenntnis.

Wir wollen uns jetzt dem lebenden Auge zuwenden und zum ersten Male die gesunde Linse untersuchen.

Zur üblichen klinischen Untersuchung der Linse stehen uns hauptsächlich drei Methoden zur Verfügung: 1. die gewöhnliche Betrachtung bei Tageslicht, 2. die fokale Beleuchtung, 3. die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel. Ich habe Ihnen zum Vergleich ein Kind und einen Greis mit normalen Linsen hingesetzt.

Was sehen Sie zunächst bei dem Kinde an der Linse?

Bei gewöhnlicher Betrachtung unter Tageslicht erscheint Ihnen das Pupillengebiet wohl schwarz, Sie können von der Linse nichts Besonderes erkennen.

Nehmen Sie aber die fokale Beleuchtung, nachdem wir das Zimmer verdunkelt, zu Hilfe, so erkennen Sie, daß aus dem Pupillengebiet doch ein ganz feiner grauer Schein herauskommt.

Zum Vergleich lasse ich Ihnen hier einen Patienten hereinführen, bei dem wir operativ die Linse entfernt haben. Der Unterschied ist frappant, bei ihm, dem die Linse fehlt, erscheint auch bei fokaler Beleuchtung das Pupillengebiet tiefschwarz.

Daraus lernen Sie, daß auch die gesunde, jugendliche, völlig normale und transparente Linse etwas Licht reflektiert. Es wird Sie das nicht wundernehmen, wenn Sie an den eben besprochenen anatomischen Aufbau der Linse aus einer Unzahl von Fasern denken.

Wir verdunkeln jetzt das Zimmer vollständig und bewegen nun in einiger Entfernung neben dem Auge eine Lichtquelle. Bei genauerem Zusehen erkennen Sie, daß nicht nur die Hornhaut das Ihnen bekannte Reflexbildchen entwirft. Es entstehen vielmehr noch zwei andere Reflexbildchen, die von der vorderen und hinteren Linsenfläche entworfen werden. Es sind dies die *Purkinje-Sanson*schen Reflexbildchen. Die vordere Linsenfläche wirkt wie die Hornhaut als Konvexspiegel. Das vordere Linsenbildchen entsteht im Brennpunkt der spiegelnden Fläche, welche bei einem Radius von 10 *mm* demnach 5 *mm* hinter der vorderen und 1 *mm* hinter der Linsenfläche gelegen ist. Dieses vordere Linsenbildchen ist ein aufrechtes verkleinertes, irreelles Bild. Es ist aber sehr lichtschwach und die Herren sehen es meistens schwieriger als das hintere Linsenbildchen.

Die Verwaschenheit des vorderen Linsenbildchens ist größtenteils dadurch bedingt, daß dasselbe nicht bloß durch Reflexion an der vorderen Kapsel zu stande kommt, sondern daß auch die vordersten Partien der Linsenrinde selbst mit Licht reflektieren, welches an dem Bildchen mitbeteiligt ist.

Ich will versuchen, Ihnen das vordere Linsenbildchen zu demonstrieren. Wir lassen den Patienten geradeaus blicken, ich halte die Lichtquelle auf der temporalen Seite etwa 45^0 von der Gesichtslinie, während wir mit unserem Auge von der nasalen Seite etwa in einem Winkel von 45^0 her in das Auge hineinsehen. Bewege ich das Licht, so verschiebt sich das verwaschene vordere Linsenbild als aufrechtes Bild in derselben Richtung.

Interessant ist es, was wir am Schluß der Stunde tun wollen — das vordere Linsenbildchen mit der *Zeiß*schen Binokularlupe zu betrachten. Stellen wir uns am Pupillenrand auf die Gegend der vorderen Linsenfläche ein, so erscheint uns das vordere Linsenbildchen als ein verwaschener heller Fleck.

Wir können in demselben zahlreiche feine, rundliche, kleine Felder wahrnehmen. Diese feine Chagrinierung verdankt ihre Entstehung offenbar dem Kapselepithel, denn an tierischen Linsen in vitro ist sie nur an der Vorderfläche erkennbar.

Viel leichter kann ich Ihnen das hintere Linsenbildchen demonstrieren.

Das hintere Linsenbildchen, welches von der konkaven hinteren Linsenfläche entworfen wird, ist ein umgekehrtes verkleinertes reelles Bildchen. Es liegt im Brennpunkt der hinteren Linsenfläche, ungefähr 3 *mm* vor der hinteren Linsenfläche, also ca. 1 *mm* hinter der vorderen Linsenfläche.

Verschiebe ich jetzt das Licht nach unten, so steigt, wie Sie sehen, das glänzende Pünktchen empor, während der Hornhautreflex, wie Sie wieder beobachten mögen, in demselben Sinne wie unsere Kerzenflamme wandert.

Sie haben damit einen Versuch gemacht, der viel gebraucht wird, wenn es sich darum handelt, den Nachweis zu erbringen, daß die Linse noch im Auge vorhanden ist.

Untersuchen Sie jetzt mit dem Augenspiegel, so stellen Sie fest, daß die jugendliche normale Linse vollkommen durchleuchtbar ist. Nur ab und zu finden Sie bei Kindern in der Gegend des hinteren Linsenpoles ein scharf umschriebenes dunkles Pünktchen. Es stellt dies hintere Linsenpünktchen einen harmlosen Rest der zurückgebildeten Arteria hyaloidea dar. Sonst aber sehen Sie von der Linse eigentlich nichts. Aber gerade diese Durchsichtigkeit, das Fehlen von Trübungen zeigt uns, daß wir es mit einer normalen Linse zu tun haben. So können Sie durch unsere gewöhnlichen Methoden von den Eigenschaften der Linse, ihrer Form, Farbe, Größe und Konsistenz bei der jugendlichen Linse nicht viel feststellen.

Von der gering entwickelten gelblichen Färbung der jugendlichen Linse läßt sich vor dem roten Hintergrund nichts erkennen.

Ebensowenig können Sie von der Form und Größe der Linse etwas sagen.

Besonders mache ich Sie darauf aufmerksam, daß Sie auch nach Erweiterung der Pupille den Rand der Linse noch nicht übersehen können.

Damit Sie diesen Rand einmal gesehen haben, werde ich Ihnen einen Kranken zeigen, bei dem wir die Iridektomie gemacht haben. Bei äußerster Blickhebung können Sie dabei den Linsenrand bei der Durchleuchtung als dunkle Linie zu sehen bekommen. Derselbe erscheint im gesunden Auge bereits nicht immer als glatte Kreislinie, sondern als leicht wellenförmig, indem kleine Erhebungen und Vertiefungen abwechseln. *Heß* hat gezeigt, daß diese Erhebungen im atropinisierten Auge öfter deutlicher sind als im eserinisierten Auge. Wahrscheinlich sind sie eine Folge des Zuges von seiten der Zonula.

Auch daß unsere untersuchte jugendliche Linse ihre letzte Eigenschaft, ihre normale Konsistenz besitzt, können wir nur indirekt nachweisen. Wir fordern das Kind auf, in nächster Nähe zu lesen, die Akkommodation funktioniert prompt. Die Linse ist einer hohen Gestaltsveränderung noch fähig. Das alles wird anders, wenn Sie sich unseren zweiten Fall mit der senilen Linse ansehen wollen.

Schon bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung erscheint Ihnen das Pupillengebiet bei unserem alten Patienten viel deutlicher grau.

Die senile Linse reflektiert eben viel stärker als die jugendliche Linse.

Ich mache Sie heute schon darauf aufmerksam, daß dieser physiologische Linsenreflex nicht mit Katarakt verwechselt werden darf.

Denn durchleuchten Sie auch bei unserem Patienten das Auge, so finden Sie die Linse durchleuchtbar.

Wir wenden uns nun zur seitlichen Beleuchtung. Neben dem grauen Aussehen bekommen Sie aus der Linse auch noch einen gelblichgrauen Ton. Besonders auf dem Auge, in welchem wir die Pupille erweitert haben, ist dieser bräunliche Linsenreflex sehr deutlich.

An der alten Linse können Sie daher in vielen Fällen die Gelbfärbung der Linse eher erkennen. Besonders ist die Kernmitte am deutlichsten gefärbt.

Auch die dunklen Linien des vorderen Sternstrahles können Sie bei fokaler Beleuchtung deutlich hervortreten sehen. Wir wollen uns nun noch einmal nach den vier Punkten umsehen, in welchen sich die alte Linse von der jugendlichen unterscheidet:

Daß die Linse größer und voluminöser geworden ist, können Sie daraus sehen, daß die vordere Augenkammer im Alter meist deutlich flacher ist als in der Jugend.

Daß die Linse im Alter stärker gelblich gefärbt ist, konnten Sie aus dem graubräunlichen Reflex ersehen.

Und daß die alte Linse eine ganz andere Konsistenz bekommen hat, will ich Ihnen nunmehr zeigen. Halten wir unserem alten Patienten ein Buch zum Lesen vor, so winkt er, wie Sie sehen, energisch ab: Die Verdichtung der Linse,

die Zunahme ihres Kernes, der Verlust an Elastizität im Alter läßt die akkommodative Gestaltsveränderung der Linse nicht mehr zu. Damit hätten wir unsere heutige Aufgabe, den Vergleich zwischen normaler jugendlicher und normaler alter Linse erledigt. Ich möchte Sie nun bitten, sich diese Unterschiede bei den beiden Fällen selbst noch anzusehen und einzuprägen. Während ein Teil von Ihnen damit beschäftigt ist, möchte ich den anderen Herren inzwischen im Dunkelzimmer die Linsenbildchen demonstrieren.

Dabei will ich Ihnen mittels einer geeigneten kleinen Lichtquelle, einer feinen Osmiumglühlampe, noch eine interessante Erscheinung zeigen. Ursprünglich glaubte man, daß in der vorderen Linsenhälfte des normalen Auges nur ein Linsenbildchen, das vordere *Purkinje*sche Bild zu stande kommt. *Heß* hat aber gezeigt, daß jenseits des 25. Jahres in der klaren Linse in den vorderen Linsenmassen noch ein zweites aufrechtes Spiegelbild entworfen werden kann. Seine Lichtstärke wächst mit zunehmendem Alter, bei alten Leuten ist es daher fast ebenso lichtstark wie das vordere Linsenbildchen. Ich habe Ihnen hier noch einen zweiten älteren Patienten hingesetzt. Wenn Sie mit dem von *Heß* benutzten Lämpchen seitlich von außen in das Auge dicht hineinleuchten und die Lichtquelle auf und ab bewegen, wie ich es Ihnen zeige, so erkennen Sie zunächst, daß mit dem Hornhautbildchen zwei Bildchen in gleicher Richtung sich auf und ab verschieben. Das erste der beiden Linsenbildchen ist das vordere „Rindenbildchen“, es bewegt sich ausgiebiger als das zweite Bildchen. Das letztere repräsentiert das „Kernbildchen“. Scheint Ihnen anfangs das Linsenbild nur eines zu sein, so erkennen Sie bei Bewegungen der Lichtquelle, daß sich dasselbe in zwei auflöst. Sie werden dann auch sehen, daß das vordere Rindenbildchen etwas lichtstärker als das Kernbildchen aussieht. Bei alten Leuten kann man sich überzeugen, daß auch das umgekehrte hintere Linsenbildchen sich aus einem hinteren Rindenbildchen und hinteren Kernbildchen zusammensetzt.

a Gerontoxon der Cornea.

b Angeborenes Iris-Kolobom.

II.

Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea.

5. Ein Leitfaden für die Analyse und Diagnose der häufigsten Hornhauttrübungen.

Meine Herren! Wir sind auf Grund unserer bisherigen Übungen in der Lage, die Conjunctiva und Cornea klinisch zu untersuchen und können uns nunmehr den pathologischen Zuständen derselben zuwenden. Nur ein Gebiet ist es, über das wir uns meines Erachtens noch orientieren müssen, bevor wir das Studium der einzelnen Erkrankungen der Cornea und Conjunctiva mit Erfolg betreiben können. Das sind die Begriffe und klinischen Bilder der häufigsten Hornhauttrübungen.

Mag es sich bei den Bindehauterkrankungen um eine Mitbeteiligung der Hornhaut handeln oder mag von vornherein die Cornea allein erkrankt sein, immer wieder werden uns vor allem Trübungen der Cornea entgegentreten, deren Beschaffenheit für die Diagnose der betreffenden Krankheit von fundamentaler Bedeutung ist. Denn aus der Art der Hornhauttrübung diagnostizieren wir bei einer außerordentlich großen Zahl von Fällen die betreffende Krankheit, Bindehauterkrankung sowohl wie Hornhauterkrankung.

Dabei sind es bestimmte klinische Begriffe, mit denen wir operieren müssen. Bevor wir daher das Studium der einzelnen Erkrankungen des äußeren Bulbusabschnittes mit Erfolg beginnen können, will ich Sie mit diesen Begriffen erst genauer bekanntmachen. Wir kommen dann um so schneller vorwärts. Jeder akademische Lehrer weiß aber, daß es unseren Zuhörern besonders schwerfällt, sich selbständig in den Hornhauttrübungen zurechtzufinden.

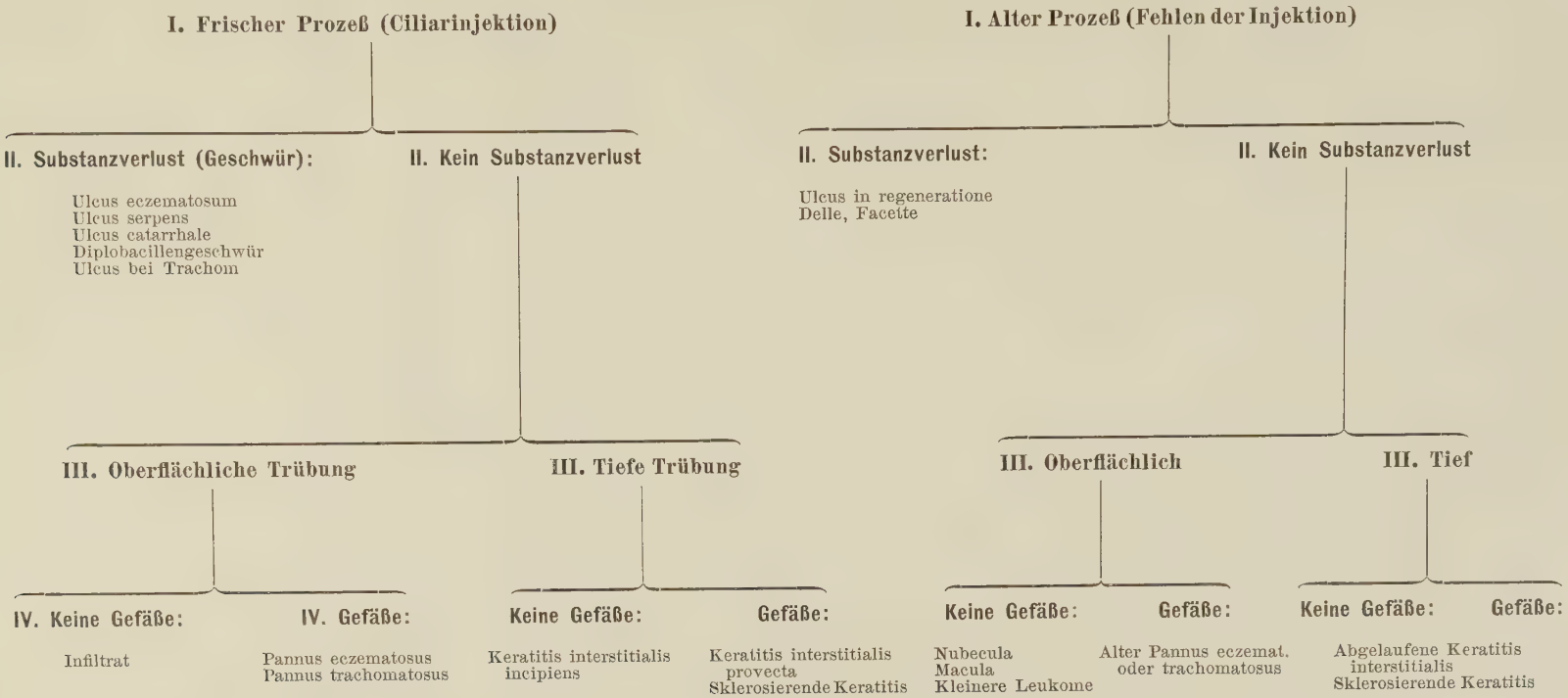
Das liegt daran, daß gerade in der Hornhaut trotz ihrer Kleinheit sich ein überaus buntes Gemisch von Krankheitsbildern zusammendrängt.

Dazu kommt, daß sich jeder einzelne Krankheitstypus wieder in wechselnden Variationen präsentieren kann. Fast keine erkrankte Hornhaut gleicht in dem einzelnen Falle einer anderen, die mit demselben Krankheitstypus behaftet ist. Wenn wir dann noch hinzunehmen, daß die Herren meistens nicht die erforderliche Übung haben, so ist es verständlich, daß Sie sich in diesem Labyrinth von Krankheitsbildern nur schwer zurechtfinden.

Ich will Ihnen diese Orientierung dadurch erleichtern, daß ich Ihnen an der Hand eines einfachen Schemas mit systematischer Fragestellung einen Leitfaden in die Hand gebe, von dem ich seit meiner Dozentenzeit weiß, daß er schon vielen geholfen hat. Ich habe Ihnen dieses Schema an die Tafel geschrieben. Wenn Sie sich die vier Fragen desselben einprägen, sich vor Ihre Kranken hinsetzen und systematisch an der Hand des Schemas nur einige Male selbständig untersucht haben, so garantiere ich Ihnen, daß Sie die am häufigsten vorkommenden Hornhauttrübungen analysieren können.

Freilich, meine Herren, bedarf es wohl kaum des Hinweises, daß sich die Krankheiten eigentlich nicht schematisieren lassen, daß sich vor allem nicht alle Krankheitsbilder in ein Schema einzwängen lassen. Aber die Hauptsache bleibt

Analyse der Hornhauttrübungen:



doch, daß Sie selbständig untersuchen lernen. Auf welche Weise Sie dies Ziel erreichen, ist gleichgültig. Jede Erleichterung wird Ihnen willkommen sein.

Meine Herren! Wie Sie sehen, teilen wir die ganze Schar von Hornhauttrübungen zunächst in zwei große Gruppen: in frische und alte Trübungen. Daraus mögen Sie zunächst entnehmen, daß nicht nur die frischen Erkrankungen der Hornhaut zur Trübung derselben führen, sondern daß leider auch überaus häufig dauernd die Hornhauttrübungen zurückbleiben. Hiervon werden Sie sich an der Hand unserer Fälle sogleich überzeugen.

Es fragt sich also zunächst: Woran erkennen wir denn bei einem zu untersuchenden Falle, bei dem wir eine Trübung der Hornhaut finden, ob die Trübung eine frische oder eine alte Trübung ist?

Selbstverständlich, meine Herren, sind die Grenzen zwischen frischen und alten oder älteren Hornhauttrübungen keine scharfen. Wenn heute eine Hornhautentzündung einsetzt, so ist dieselbe morgen nicht gleich vollkommen abgelaufen. Es gibt zahlreiche Übergänge zwischen Hornhauttrübungen früheren und älteren Datums. Aber Sie müssen erst einmal die Extreme kennen lernen, dann werden Sie nach und nach auch die Übergangsformen herausfinden. Jedenfalls wollen wir bis auf weiteres zunächst die Frage immer scharf definieren: Frischer oder alter Prozeß? Hierfür haben wir ein bestimmtes, untrügliches Zeichen und wir müssen noch einmal zwei klinische Begriffe erörtern, mit denen wir ständig arbeiten müssen: Das ist der Begriff der conjunctivalen und pericornealen Injektion.

Wenn sich im vorderen Bulbusabschnitt eine Entzündung abspielt, so können wir als Begleit- oder Teilerscheinung der Entzündung in zwei verschiedenen Gefäßgebieten des Auges eine Hyperämie feststellen: entweder im conjunctivalen Gefäßgebiet oder im Gebiet der vorderen Ciliargefäße.

Die Hyperämie im oberflächlich gelegenen, der Conjunctiva sclerae angehörenden Gefäßgebiet nennen wir die conjunctivale Injektion.

Die Hyperämie im tiefer gelegenen Gefäßgebiet der Ciliarvenen nennen wir die ciliare oder pericorneale Injektion.

Bei vielen stärkeren Entzündungen am vorderen Abschnitt des Auges finden wir beide Gefäßgebiete hyperämisch, injiziert, weil vielfache Anastomosen zwischen ihnen vorhanden sind. Diese beiden Injektionen müssen Sie auf das genaueste kennen. Daß dieselben, auch wenn sie nebeneinander vorkommen, leicht unterschieden werden können, sollen Sie sogleich am kranken Auge sehen.

Bei unserem ersten Kranken finden Sie die Conjunctiva sclerae gerötet.

Diese Rötung besteht aus einem Netzwerk von gröberen und feineren Blutgefäßen in der Umgebung der Hornhaut. Die einzelnen Gefäße liegen deutlich vor Ihnen. Daß dieselben der Conjunctiva angehören, können Sie daraus ersehen, daß wir durch Andrücken des Lidrandes im stande sind, die Gefäße samt der Conjunctiva hin und her zu schieben. Ihre oberflächliche Lage ergibt sich auch daraus, daß dieselben einen hellroten Farbenton aufweisen. Ganz anders sind die Injektionsverhältnisse bei unserem nächsten Kranken.

Bei dem zweiten Fall sehen Sie um die Hornhaut herum — daher pericorneal! — eine schmale Zone von auffallend violetter Farbe. Also schon die Färbung dieser Injektion ist eine ganz andere.

Außerdem sieht die Rötung diffus aus, Sie können in derselben die einzelnen Gefäße nicht deutlich erkennen.

Schon diese Merkmale sagen Ihnen, daß die Gefäße eine tiefere Lage haben müssen, dieselben liegen in den Schichten der scleralen Lamellen. Den letzten Beweis hierfür finden Sie, wenn Sie wieder den Versuch machen wollen, diese Gefäße mit der Conjunctiva zu verschieben. Derselbe mißlingt. Auch können Sie etwas weiter entfernt von der Hornhaut an dem verschleierten Aussehen der Gefäße die tiefe Lage direkt erkennen.

Meine Herren! Sie treffen diese beiden Injektionsverhältnisse in reiner Form nur in verhältnismäßig vereinzelten Fällen, vielfach sind beide Gefäßsysteme

gleichzeitig mehr oder weniger injiziert, weil zwischen denselben zahlreiche Anastomosen vorhanden sind. Meistens überwiegt aber eine Hyperämie, so daß Sie diese Erscheinung leicht erkennen werden.

Nun kommen wir zu unserer Frage zurück, warum wir bei einem Anblick einer Hornhauttrübung so großen Wert auf den Nachweis legen, ob pericorneale Injektion vorhanden ist oder nicht. Die klinische Erfahrung lehrt, daß die Ciliarinjektion vor allem die Erkrankungen der Hornhaut, der Iris und des Ciliarkörpers begleitet. Finden wir daher beim Anblick einer Hornhauttrübung am Auge Ciliarinjektion oder noch Ciliarinjektion, so beweist dies, daß es sich um einen frischen oder noch keineswegs abgelaufenen Hornhautprozeß handelt. Wir haben also zur Entscheidung unserer ersten Frage: Frischer oder alter Prozeß? nichts anderes zu tun als darauf zu achten, wie die Injektionsverhältnisse des Auges sind.

Meine Herren! Wir machen sofort den ersten Versuch:

I. Klinische Aufgabe des Schemas.

Orientierung über das progressive Ulcus corneae.

Sie sehen hier einen Kranken, dessen Auge offenbar starke Reizzustände aufweist. Der Kranke blinzelt fortwährend, das Auge tränt, der Kranke klagt über Schmerzen. Schon diese von weitem sichtbaren Reizzustände zeigen, daß es sich nicht um abgelaufene Krankheitsvorgänge handeln wird. Beim Öffnen des Auges und Betrachtung bei Tageslicht fällt uns sofort eine Trübung in den mittleren Partien der Hornhaut auf. Erste Frage also: Frisch oder alt? Wir achten auf die Injektionsverhältnisse. Es besteht im ganzen Bereich der Conj. sclerae starke conjunctivale Injektion, außerdem aber auch sehr deutlich eine mattviolette pericorneale Injektion. Also frischer Prozeß! Mit dieser Entscheidung kommt die eine ganze Hälfte von Hornhauttrübungen in unserem Schema schon nicht in Betracht. Nun geht's am Leitfaden weiter!

Haben wir beim Anblick einer Hornhauttrübung die erste Frage entschieden, so schließen wir sofort unsere zweite Frage an: Ist in dem Falle die Trübung durch einen ulcerösen Substanzverlust der Hornhaut bedingt oder nicht, handelt es sich um ein Hornhautgeschwür oder um kein Geschwür? Warum stelle ich wohl diese Frage als die zunächstzubeantwortende auf? Weil gerade die Beantwortung dieser Frage den Herren stets am leichtesten wird. Ob ein Substanzverlust in der Hornhaut vorhanden ist oder nicht, erkennen Sie meistens sofort. Sie brauchen nur seitlich auf das Auge zu blicken oder die fokale Beleuchtung anzuwenden und finden meistens sofort, daß Sie an einer Stelle von der Oberfläche aus in eine Vertiefung des Parenchyms sehen können. Wir wollen sofort einen Versuch machen.

Die auffallendste Erscheinung bei unserem Patienten ist eine gelblichgraue Trübung im Centrum der Hornhaut. Ist sie durch einen frischen oder abgelaufenen Prozeß bedingt? Sie ist frisch, denn das Auge ist sehr stark conjunctival und ciliar injiziert. Gehört diese Hornhauttrübung in die Gruppe der Geschwüre? Ja, denn Sie sehen einen deutlichen Substanzverlust.

Es ist das erste Hornhautgeschwür, welches Sie klinisch diagnostizieren. Was verstehen wir unter einem Hornhautgeschwür? Und was müssen wir von diesen Prozessen wissen? Ein Hornhautgeschwür ist ein von der Oberfläche des Parenchyms der Cornea ausgehender, sich in verschiedene Tiefen des Parenchyms erstreckender Substanzverlust, der durch eine Nekrose des Hornhautgewebes an der befallenen Partie zu stande kommt.

Diese circumscripte Nekrose der Hornhautoberfläche kann in praxi auf zwei verschiedene Weisen zu stande kommen.

Es kann durch Chemikalien, wie Säuren, Alkalien (Kalkverätzung), die Hornhaut direkt verschorft werden. Stoßen solche nekrotische Partien sich ab, so bekommen wir Hornhautulcerationen zu sehen, die ich Ihnen noch zeigen werde.

Bei weitem die häufigste Entstehung der Hornhautgeschwüre beruht aber auf Infektion. Mit solchen Geschwüren haben wir es daher in praxi am häufigsten zu tun.

Es gelangen von der Oberfläche aus Entzündungserreger in das Gewebe der Cornea, die sich ansiedeln, vermehren und durch ihre toxischen Produkte einen Entzündungsreiz setzen.

Vorbedingung für die Entstehung der meisten Hornhautgeschwüre ist eine Läsion des Epithels. Die übrigen Vorgänge bei der Entstehung von Geschwüren kennen Sie schon aus der pathologischen Anatomie, die Kardinalerscheinungen sind Entzündung, Degeneration und Regeneration.

Auch in der Hornhaut treten zunächst in der Umgebung solcher Ansiedlungen von Infektionserregern Zellen in vermehrter Zahl auf.

Es wandern in die Hornhaut Leukocyten ein. Dieselben bilden an der betreffenden Partie zwischen den Hornhautlamellen dichte Rundzelleninfiltrate.

Außer diesen Eiterzellen, dem zelligen Exsudat, finden wir bei anatomischer Untersuchung noch Zeichen der ödematösen Durchtränkung, ferner Fibrinausscheidungen.

Wird diese Exsudation im Verein mit der toxischen Wirkung der bakteriellen Entzündungsprodukte so stark, daß die Ernährung des Gewebes leidet, so sehen wir die Hornhautlamellen sich feinkörnig trüben, aufquellen und schließlich zerfallen. Wird die nekrotische Partie abgestoßen, so haben Sie, wie bei unserem Patienten, einen Substanzverlust, ein Hornhautgeschwür vor sich. Haben wir eine Hornhauttrübung soweit analysiert, daß wir sie als durch ein Hornhautgeschwür bedingt erklären können, so ist unsere klinische Aufgabe aber noch nicht beendet.

In dem Verlaufe eines Hornhautgeschwüres machen sich bestimmte Gesetzmäßigkeiten bemerkbar, die wir beachten müssen. Insonderheit interessiert uns beim Anblick eines solchen Hornhautgeschwüres die Frage: Wird das Geschwür heilen oder wird es sich noch weiter ausbreiten?

Wenn Sie sich diese Frage, die ja für das bedrohte Auge zunächst von Wichtigkeit ist, bei unserem Patienten vorlegen wollen, woran werden Sie erkennen, in welchem Stadium sich das Geschwür befindet? Nun, meine Herren, bei jedem Hornhautgeschwür kennen wir ein progressives und ein regressives Stadium. Die starken Reizerscheinungen, eventuell ergänzt durch die anamnestischen Angaben über die Dauer der Erkrankung, sprechen bereits dafür, daß wir es mit dem ersten Stadium der Geschwürsentwicklung zu tun haben. Wir haben aber am klinischen Aussehen des Geschwüres selber noch Anhaltspunkte dafür, ob das Geschwür noch weiterschreiten will oder nicht.

Wenn ein Hornhautgeschwür sich noch weiter auszubreiten die Neigung hat, so ist dasselbe noch von stark infiltrierten Hornhautteilen umgeben. Wir erkennen das daran, daß sowohl der Grund des ulcerösen Substanzverlustes grau getrübt und uneben ist, als auch die Ränder des Geschwüres noch gelblich-eitrig oder stark grau aussehen.

Auch ist häufig das ganze Geschwür noch in größerer Ausdehnung von einem grauen Hof umgeben oder es gehen feine graue Streifen nach verschiedenen Richtungen vom Geschwüre aus. Es sind das Infiltrationen, welche sich allmählich in die umgebende Hornhaut verlieren. So können immer neue Teile der Umgebung des Geschwüres von der Infiltration ergriffen werden und eitrig zerfallen — das Geschwür schreitet weiter, ist progressiv.

Bei progressiven Geschwüren bleibt die entzündliche Reizwirkung nun auch nicht auf die Hornhaut allein beschränkt. Wir finden, was Sie sich von vornherein merken mögen, in solchen Fällen häufig eine Mitbeteiligung der Iris in Gestalt von Irishyperämie und Iritis. Wir werden diese Fernwirkung auf die Gefäße der Iris ja noch genauer bei den einzelnen Formen der Hornhautgeschwüre

besprechen. Heute gilt es nur die Fragen zu berühren, die wir bei der Analyse von Hornhauttrübungen zu beachten haben.

Haben wir, wie bei unserem Kranken, die Befürchtung, daß das Geschwür noch weiter um sich greifen wird, so fragt es sich, nach welcher Richtung diese Progression erfolgen wird? Auch dafür liefert uns die klinische Betrachtung des Ulcus gewisse Anhaltspunkte. Zwei Dinge sind möglich: Entweder schreitet das Geschwür nach der Tiefe zu weiter, zerstört eine Lage der Hornhautlamellen nach der anderen. Es kann dann schließlich die Perforation erfolgen und dieses Ereignis hat dann weitere Komplikationen zur Folge, die Sie ebenfalls noch kennen lernen werden. Oder aber das Fortschreiten findet mehr der Fläche nach statt. In beiden Fällen findet diese Progression dort statt, wo die Hornhaut am stärksten grau oder gelblich getrübt ist, wo das Gewebe am meisten von Eiterzellen durchsetzt ist. Diese Erscheinung ist in unserem Falle besonders an einem Rande stark ausgeprägt. Es gibt aber auch Fälle genug, bei denen Flächen- und Tiefenprogression zusammen vorkommen. Haben Sie in einer Hornhauttrübung auf Grund der systematischen Fragestellung und der klinischen Erscheinungsweise ein frisches Hornhautgeschwür erkannt, so ergibt sich sofort als nächste Frage: Woher kommt diese Geschwürsbildung am Auge? In Praxis haben Sie im wesentlichen mit drei verschiedenen Entstehungsursachen für Hornhautgeschwüre zu rechnen, u. zw.: 1. Bei allen Formen von Conjunctivitis kann die Hornhaut durch Geschwürsbildungen in Mitleidenschaft gezogen werden, sowohl bei der katarrhalischen wie croupösen wie rein eitrigen Conjunctivitis. Wie diese Geschwürsarten im einzelnen aussehen und verlaufen, werde ich Ihnen bei der Demonstration jener Erkrankungen zeigen. 2. Als eine besondere Form muß die Geschwürsbildung angesehen werden, welche bei der Keratoconjunctivitis eczematosa das Auge befällt. Gerade mit dieser Form werden wir uns noch besonders beschäftigen. 3. Ferner kommen Ulcera corneae sehr häufig im Anschluß an leichte Verletzungen des Auges zur Entwicklung. Wir treffen dieselben mit Vorliebe bei erwachsenen Personen der arbeitenden Bevölkerung. Dieselben repräsentieren meistens das sogenannte Ulcus serpens und analoge Krankheitsbilder. Auch diese werden uns noch eingehend beschäftigen, weil sie eine große Bedeutung für den Arzt besitzen.

Die wichtigsten differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale zwischen denselben sind folgende:

1. Das Ulcus serpens befällt den Menschen nur im mittleren und älteren Lebensalter. 2. Es liegt meistens im Centrum der Hornhaut. 3. Es breitet sich der Fläche nach aus. 4. Es geht meistens mit einer schweren Iritis und Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer einher.

Das Ulcus eczematosum ist 1. eine Krankheit der Jugend, wir finden dasselbe bei Kindern, die an Keratoconjunctivitis eczematosa leiden. 2. Es kann an jeder beliebigen Stelle der Cornea auftreten. 3. Es hat eine rundliche Form. 4. Es schreitet im Gegensatz zum Ulcus serpens mit Vorliebe in die Tiefe des Hornhautparenchyms weiter und hat daher große Neigung, zur Perforation zu führen.

Das Ulcus catarrhale wieder liegt: 1. nur am Rande der Cornea, 2. es hat meistens eine sichelförmige oder halbmondförmige Gestalt, 3. es findet sich vor allem bei katarrhalischen Entzündungen der gesamten Schleimhaut, die mit eitriger Absonderung einhergehen. Ich zeichne Ihnen hier ganz schematisch die drei verschiedenen Geschwürsarten an die Tafel. Sie werden auf Grund dieser Unterschiede bei unserem Falle heute wenigstens schon vermuten können, um was für ein Geschwür es sich handelt. Es genügt mir aber vollkommen, wenn Sie jetzt im stande sind, eine Hornhauttrübung zu analysieren, die durch ein Hornhautgeschwür bedingt ist, und mir sagen können, ob sich dasselbe im Stadium der Progression befindet. Wir machen nun noch weitere Proben auf das Exempel, ob wir im stande sind, an der Hand unseres Leitfadens die verschiedensten Hornhauttrübungen zu analysieren.

II. Aufgabe: Orientierung über das Hornhautinfiltrat.

Ich zeige Ihnen einen zweiten Fall. Sie finden bei dem Kinde in der Nähe des Hornhautrandes wieder eine Trübung der Cornea. Dieselbe hat eine rundliche Form, hat die Größe eines Stecknadelkopfes und sieht grau aus. 1. Frage: Frisch oder alt? Antwort: frischer Prozeß, denn Sie finden Reizerscheinungen am Auge, bestehend in Lichtscheu, Lidkrampf. Sie finden vor allem deutliche Ciliarinjektion. 2. Frage: Ist der Prozeß unter den Hornhautgeschwüren zu suchen? Antwort: Nein, denn wir finden keinen Substanzverlust. Die Trübung stellt einen kleinen Herd dar, über dem das Epithel der Cornea noch vorhanden ist. Bei näherem Zusehen erkennen Sie freilich, daß das Epithel etwas gestichelt und zart graulich erscheint. Was machen wir nun? Wir kommen, wenn uns unsere ersten beiden Fragen keine Antwort geben, zu unserer nächsten Frage:

Liegt die Trübung oberflächlich oder tief? Meine Herren! Von allen Fragen in der Analyse der Hornhauttrübungen ist diese die erfahrungsgemäß für Sie am schwierigsten zu beherrschende. Es gehört dazu eine gewisse Übung, denn die Cornea ist nur annähernd ein Millimeter dick und da sollen Sie noch oberflächliche und tiefere Erkrankungen erkennen können? Das gelingt in der Tat, wie Sie sehr bald lernen werden, wenn Sie zunächst berücksichtigen, daß oberflächliche Hornhauttrübungen immer deutlich vor Ihnen liegen, während die tiefliegenden Trübungen immer mehr oder weniger verschleiert aussehen. Um Ihnen die Entscheidung dieser wichtigen und für die Diagnose häufig entscheidenden Frage aber zu erleichtern, rate ich Ihnen mit derselben sogleich die letzte unserer Fragestellungen zu verbinden.

Finden wir in der zu analysierenden Trübung Gefäße oder keine Gefäße? Sie wissen, daß die normale Cornea frei von Gefäßen ist. Viele Hornhauterkrankungen und demgemäß viele Hornhauttrübungen gehen aber mit einer lebhaften Gefäßneubildung und Wucherung einher. Gerade diese Blutgefäße in dem sonst gefäßfreien Gewebe sind für den Anfänger leicht zu sehen. Diese Vascularisation von Hornhauttrübungen ist außerdem vielfach so charakteristisch, je nachdem sie den oberflächlichen oder tieferen Hornhautschichten angehört, daß sie uns sofort über die Lage und Tiefenverhältnisse einer Trübung Aufschluß gibt, wie Sie bald sehen werden. Wir wollen zunächst in unserem Falle nach ihnen suchen. Es sind keine Gefäße zu sehen. Also die Hornhauttrübung ist frisch, sie ist oberflächlich, weil sie deutlich vor Ihnen liegt, das Epithel zum Teil emporhebend, sie enthält keine Gefäße; das kann nach unserem Leitfaden nur sein: ein Infiltrat.

Meine Herren! Vorhin haben Sie ein ausgebildetes Ulcus corneae gesehen. Das Infiltrat ist nichts anderes als das erste Stadium eines Hornhautgeschwüres. Wir verstehen unter einem Infiltrat ein zelliges Exsudat im Hornhautparenchym, eine herdförmige Durchsetzung des Gewebes unter dem Epithel mit Lymphocyten oder Leukocyten, also den Beginn einer umschriebenen Entzündung der Hornhaut. Das Epithel, unter welchem sich ein solches Infiltrat befindet, leidet sehr leicht und sehr bald, es büßt seine Glätte ein, kann, wie Sie bei unserem Kinde sehen, sogar etwas emporgedrängt werden. Durch diese herdförmige Ansammlung der Zellen ist klinisch die rundliche Form des Infiltrates bedingt. Sie werden sich von diesem kleinen Entzündungsherd, wie ihn unser Kranker darbietet, sogleich eine Vorstellung machen können, wenn Sie sich das aufgestellte mikroskopische Präparat und die Zeichnungen ansehen, die inzwischen circulieren mögen.

Wird das Infiltrat etwas größer, das heißt nimmt die Exsudation noch zu, so kann es die *Bowman*sche Membran usurieren, das Epithel schilfert dann noch mehr ab, das infiltrierte Parenchym wird nekrotisch und Sie haben dann ein Hornhautgeschwür vor sich.

Ein Infiltrat kann aber auch ohne Zerstörung der entsprechenden Hornhautpartie wieder vollkommen aufgesaugt werden. Es tritt Restitutio ad integrum

ein und die früher getrübte Partie der Hornhaut wird wieder durchsichtig. Einen so günstigen Ausgang sehen wir freilich meistens nur bei kleinen und gutartigen Infiltraten. Sitzen die Infiltrate tiefer, so können wir klinisch den Zerfall des Hornhautgewebes erst aus der zurückbleibenden Trübung und Narbenbildung erkennen.

Damit, meine Herren, haben Sie Ihre Anschauungen über den Beginn von Hornhautgeschwüren ergänzt und gleichzeitig eine neue Form von Hornhauttrübungen an der Hand unseres Schemas analysiert. Wir müssen weiter und ich will Ihnen heute noch einige Endausgänge von unkomplizierten Hornhautgeschwüren an der Hand von anderen Fällen von Hornhauttrübungen demonstrieren.

Nur noch eine kurze Zwischenbemerkung: Bei diesen Erkrankungen der Cornea, welche von der Oberfläche ausgehen, kommt noch die Trübung in Frage, welche durch die sogenannte Keratitis disciformis verursacht wird. Ich zeige Ihnen dieselbe noch genauer. Es handelt sich dabei um eine relativ seltene Erkrankung. Der Herd liegt im Centrum der Cornea, unterhalb des Epithels entwickelt sich ebenfalls eine Infiltration; dieses Infiltrat breitet sich aber scheibenförmig nach allen Richtungen aus, erstreckt sich noch mehr in die tieferen Schichten hinein. Die Erkrankung ist außerdem so langwierig, daß man auch aus diesem Grunde auf die Diagnose kommen wird.

III. Aufgabe des Schemas.

Orientierung über die Endausgänge von Hornhautulcerationen.

Bei unserem nächsten Falle sehen Sie wieder eine Trübung der Cornea, die bei gewöhnlicher Betrachtung leicht grau aussieht. Reizerscheinungen sind nicht mehr vorhanden, Ciliarinjektion so gut wie nicht zu sehen. Wir werden also den Prozeß als älteren auffassen.

Sie sehen auch hier, speziell bei fokaler Beleuchtung, noch in einen Substanzverlust der Cornea hinein, Sie haben also wieder ein Hornhautgeschwür vor sich. Und doch, wie ganz anders ist dieses Bild, und das kommt so:

Ist ein Ulcus corneae, welcher Herkunft es auch gewesen sei, zum Stillstand gelangt, so wird schließlich alles nekrotische Gewebe abgestoßen und die in der Umgebung des Geschwüres, in seinen Rändern und in seinem Grund vorhandenen Exsudate werden mehr und mehr resorbiert.

Wir erkennen diese Heilung des Geschwüres klinisch daran, daß sich der Grund des Geschwüres mehr und mehr aufhellt und die Ränder glatt werden. Nun schiebt sich das Epithel der Cornea unter lebhaften Proliferationsvorgängen über den Geschwürsgrund herüber und bedeckt denselben. Dann sehen wir, wie bei unserem Kranken, noch in einen Substanzverlust hinein, aber derselbe sieht nicht mehr so grau getrübt aus, das Epithel spiegelt und nimmt auch keine Fluoresceinfärbung mehr an — das Geschwür ist gereinigt. Noch einige Zeit und wir können kaum noch von deutlicher Trübung sprechen, weil alles transparent erscheint. Erst später, wenn die Narbenbildung einsetzt, tritt wieder eine Trübung an Stelle des früheren Geschwüres zutage. Damit kommen wir endlich zu den letzten Stadien in dem Verlaufe von Hornhautgeschwüren. Dem Hornhautgewebe wohnt die wunderbare Tendenz inne, daß es bestrebt ist, nach Geschwürsbildungen die Defekte so zu ersetzen und auszufüllen, daß an der zerstörten Stelle das normale Niveau der Oberfläche wieder erreicht wird. Unter der schützenden Epitheldecke erfolgt die Ausfüllung des Substanzverlustes.

Manchmal bleibt aber die Ausfüllung eines geschwürigen Defektes hinter unseren Erwartungen zurück. Einen solchen Fall haben Sie hier: Keine Reizerscheinungen mehr, aber noch eine deutliche Delle, die mit spiegelndem Epithel überzogen ist. Ein solches Bild nennen wir Hornhautabschliff oder auch Facette.

In den meisten Fällen gelingt dem Auge aber die vollständige Ausfüllung der geschwürigen Defekte. Hier kommen zwei verschiedene Prozesse in Betracht.

Bei ganz kleinen Geschwüren kann durch Wucherung der fixen Hornhautzellen neues Hornhautgewebe erzeugt werden, das eine regelmäßige Anordnung bekommt und einer weitgehenden Aufhellung fähig ist. Je jünger das Individuum ist, um so besser ist diese Regeneration des Gewebes.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich ist der Charakter des neugebildeten Gewebes verändert und wir wollen uns den Satz merken, daß die Heilung von Hornhautgeschwüren in erster Linie durch Narbenbildung infolge von Bindegewebsneubildung erfolgt. Dieses neugebildete Bindegewebe hat eine grobfaserige Struktur, es ist nicht mehr so transparent wie das normale Hornhautgewebe. Von seinem grauweißen oder weißen Aussehen hat es in der Hornhaut seinen Namen: Leukom. Bei diesen Vorgängen, bei denen Regeneration von Hornhautgewebe mit Bindegewebsentwicklung einhergeht, ist bemerkenswert, daß eine einmal zerstörte *Bowman*sche Membran niemals wieder gebildet wird, während die *Descemet*sche Membran oft sogar mehrschichtig wieder neugebildet werden kann.

Auf dieser Tatsache, meine Herren, daß die Hornhautgeschwüre mit Hinterlassung von Narben heilen, beruht es nun, daß wir noch jahrelang, häufig das ganze Leben lang an den entsprechenden Hornhauttrübungen ablesen können, daß das Auge früher einmal von einem oder mehreren Hornhautgeschwüren befallen war. Hiervon sollen Sie sich jetzt überzeugen!

Hier haben Sie einen Kranken mit Hornhauttrübungen. Das Auge ist völlig reizfrei, der Prozeß ist längst abgelaufen. Die Trübungen liegen oberflächlich, sie enthalten keine Gefäße. Das Epithel über denselben ist vollständig glatt und spiegelnd. Wir diagnostizieren demgemäß an der Hand unseres Leitfadens: Alte Hornhautflecke, Maculae. Sind dieselben sehr zart und durchscheinend, so nennen wir dieselben Nubeculae. Alle diese Trübungen haben aber dieselbe Entstehung, sie stellen bindegewebige Narben dar, welche am Auge von der Ausheilung von Hornhautgeschwüren zurückgeblieben sind.

Noch deutlicher wird Ihnen dies bei unserem nächsten Falle werden: Längst abgelaufener Prozeß, kein Substanzverlust mehr, oberflächlich gelegene, intensiv weiße, sehnig-glänzende Hornhauttrübung: Wir haben ein Leukoma corneae vor uns, das aus einem früheren Geschwür hervorgegangen ist und nur deshalb so intensiv sehnig-weiß ist, weil diese Bindegewebsschicht ziemlich dick ist, das frühere Geschwür also tief in das Parenchym der Hornhaut hinein gereicht haben muß. Haben derartige Hornhautgeschwüre eine einigermaßen größere Ausdehnung gehabt, so kann die Ausheilung derselben nur mit Hilfe einer starken Gefäßneubildung in der Cornea geschehen. So kommt es, daß Sie in ausgedehnten Leukomen mehr oder weniger Blutgefäße finden werden. Wir werden diese Verhältnisse noch genauer kennen lernen, wenn wir uns den gefäßhaltigen Hornhauttrübungen zuwenden.

6. Die Analyse der gefäßhaltigen Hornhauttrübungen.

Meine Herren! Die in den Lehrbüchern der Augenheilkunde gesonderte Besprechung der Bindehaut- und Hornhauterkrankungen läßt sich in einem praktischen Unterricht nicht durchführen. Ich habe Sie schon mehrere Male darauf hinweisen müssen, daß eine ganze Reihe von Erkrankungen der Bindehaut auch die Hornhaut in Mitleidenschaft ziehen kann. Es gibt wohl kaum einen Teil unseres menschlichen Körpers, in welchem sich auf einem so kleinen Raum eine so immense Mannigfaltigkeit von Krankheitsbildern darbieten kann, wie in der Cornea. Unter Tausenden von Krankheitsbildern gleicht in der Hornhaut kein Fall dem anderen genau. Freilich gilt dies Gesetz der Pathologie ja im Grunde genommen mehr oder weniger für alle Organe unseres Körpers. Aber so auffallend wie in der Cornea tritt es selten in die Erscheinung. Die klinisch hervorstechendste Eigenschaft der Cornea ist ihre Durchsichtigkeit. Die geringste krankhafte Veränderung der Hornhaut wird daher gerade diese Eigenschaft alterieren

müssen. In der Tat haben die meisten Erkrankungen der Hornhaut eine Trübung derselben zur Folge und gerade aus der Art und Beschaffenheit der Hornhauttrübungen sind wir im stande, die jeweilige Erkrankung zu erkennen. Wer sich nur selbst einmal kontrolliert und andere Untersucher beobachtet, wird finden, daß an der kranken Hornhaut vor allem ihre Trübungen beachtet und beschrieben werden.

Meine Herren! Wir haben nun schon in der vorigen Stunde damit begonnen, die wichtigsten und in praxi häufigsten Hornhauttrübungen an der Hand von systematischen Fragestellungen zu analysieren. Wir haben aber erst einen kleinen Teil dieser überaus mannigfaltigen Krankheitsbilder betrachtet und wir kommen heute zu den gefäßhaltigen Trübungen. Wie Sie aus unserem Schema ersehen, sind hier die häufigsten Trübungen: auf der einen Seite Pannus eczematosus, Pannus trachomatosus, Pannus regenerativus, Gefäßbändchen, gefäßhaltige Leukome; auf der anderen Seite die Krankheitsprozesse, welche der interstitiellen oder parenchymatösen Keratitis angehören. Sehen wir zu, was wir von diesen Hornhauttrübungen werden analysieren können.

A. Oberflächliche gefäßhaltige Trübungen.

Bei unseren beiden ersten Fällen bestehen unverkennbare Reizerscheinungen, Lichtscheu, pericorneale und conjunctivale Injektion. Die auffallendste Erscheinung in der deutlich sichtbaren Trübung der Cornea ist aber das Vorhandensein von Blutgefäßen! Blutgefäße in der sonst gefäßlosen Cornea? Was ist das für eine Erkrankung? Wie kommen diese Blutgefäße in das unter normalen Verhältnissen so wunderbar durchsichtige Organ hinein? Hier bewährt sich nun unsere schematische nächste Fragestellung, ob die Trübungen oberflächlich oder tief liegen, ganz besonders gut, wenn wir zu ihrer Entscheidung unser Augenmerk auf diese Gefäßentwicklung in der Hornhaut konzentrieren. Es gibt tatsächlich eine oberflächliche und eine tiefe Vascularisation.

1. Frischer Pannus.

Bei der oberflächlichen Vascularisation der Cornea sehen Sie Blutgefäße direkt von Gefäßen der Conjunctiva aus in die Hornhaut hineinziehen. Dieselben liegen scharf und klar vor Ihnen, haben eine lebhafte rote Farbe und eine sehr charakteristische Verzweigungsart. Dieselbe erinnert an eine baumförmige Verästelung. Meistens ist ferner die Oberfläche der Hornhaut dabei etwas uneben. Da es sich um eine Art von granulierendem Gewebe handelt, welches sich in die Cornea hineinschiebt, ist diese Erscheinung auch begreiflich. Sie kennen ja granulierende Wundflächen. Auch da sehen Sie unregelmäßige Erhabenheiten und Vertiefungen. So wird auch das Epithel der Hornhaut durch die oberflächliche Vascularisation unregelmäßig emporgehoben.

Für eine derartige oberflächliche Vascularisation, die Sie bei unseren beiden Kranken feststellen konnten, finden wir in unserem Leitfaden die Bezeichnung: Pannus.

Was verstehen wir unter einem Pannus? Der Pannus ist ein gefäßhaltiges Granulationsgewebe, welches zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran, teils noch unter der letzteren oberflächlich von der Conjunctiva aus in die Hornhaut hineinwächst.

Seine Entstehung ist folgende: Es bilden sich an den Randpartien der Cornea zahlreiche kleine Infiltrate, zwischen denen vom oberflächlichen Randschlingennetz her zahlreiche kleinere und größere Gefäßsprossen sich ausbreiten. Wir mögen Ihnen noch so viele Fälle zeigen, immer wird es Ihnen erfahrungsgemäß schwer, sich von diesen Vorgängen in der Hornhaut eine plastische Vorstellung zu machen. Damit Sie dies lernen und wissen, was sich bei unserem Kranken in der Hornhaut abspielt, bitte ich Sie zunächst einmal, denselben für einen Augenblick zu verlassen und sich die aufgestellten Präparate mit den Zeichnungen anzusehen.

Da erkennen Sie, daß zunächst die tieferen Lamellenschichten der Cornea vollkommen normal sind, daß der Pannus also eine Oberflächenerkrankung der Hornhaut darstellt.

Diese Oberflächenerkrankung besteht nun darin, daß zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran zahlreiche neugebildete Blutgefäße von der Conjunctiva her eingewuchert sind, welche von jungem Bindegewebe begleitet werden. In diesem Bindegewebe mit seinen Gefäßen liegen an vielen Stellen außerdem kleinere und größere Haufen von Rundzellen. Die *Bowman*sche Membran kann von diesem Granulationsgewebe aber auch streckenweise zerstört werden. In schweren Fällen kann die ganze Oberfläche der Hornhaut von einem derartigen neugebildeten gefäß- und kernreichen Bindegewebe eingenommen sein. Wir wenden uns zu unserem Kranken zurück. Der Pannus stellt eine Erkrankung des Bindehautblattes der Cornea dar. Wir müssen uns also in jedem Falle von Pannus fragen, durch welche Bindehauterkrankung er bedingt ist.

Wie wichtig eine Diagnose auf frischen Pannus in der Cornea ist, ergibt sich schon daraus, daß für uns mit diesem klinischen Begriff sofort eine neue Ideenassoziation verknüpft sein soll.

Denn wir treffen diese Mitbeteiligung der Cornea in Gestalt des Pannus in praxi vor allem bei zwei bedeutsamen Bindehauterkrankungen an: bei der Keratoconjunctivitis eczematosa und bei der Conj. trachomatosa. Wir kennen einen Pannus trachomatosus und einen Pannus eczematosus. Stellen wir also die Diagnose: Pannus, so müssen wir auch sogleich wissen, ob wir es mit einem Trachom oder mit einer ekzematösen Keratitis zu tun haben, denn das ist für den Kranken und für uns selbst naturgemäß von erheblicher Wichtigkeit. Wir müssen also in der Analyse dieser Hornhauttrübung fortfahren. Woran erkennen wir den Pannus eczematosus und trachomatosus?

Fig. 10.

Pannus.

Die wichtigsten Merkmale für die Differentialdiagnose zwischen Pannus eczematosus und trachomatosus sind hier folgende: Die Keratitis eczematosa ist eine Krankheit des Kindesalters, es sind daher vorwiegend junge Individuen, bei denen wir den ekzematösen Pannus antreffen, während die Trachomkranken meistens den mittleren und älteren Lebensperioden angehören. Der ekzematöse Pannus kann sich ferner an jeder beliebigen Stelle der Cornea ausbreiten.

Im Gegensatz zum Pannus eczematosus, der an keine bestimmte Lokalisation gebunden ist, beginnt der trachomatöse Pannus fast immer am oberen Rand der Cornea. Es ist ferner für ihn charakteristisch, daß er überaus lange Zeit mit einer scharfen, horizontal verlaufenden Linie endet. Erst in schwereren Fällen und im späteren Verlaufe kann auch der Pannus trachomatosus die ganze Cornea überziehen. Aber auch in solchen Fällen ist die obere Hälfte der Hornhaut stärker betroffen. Natürlich wird uns dann ein solcher Befund sofort veranlassen, nach weiteren etwaigen trachomatösen Veränderungen an der Bindehaut zu suchen. Sie sehen, meine Herren, daß uns der Anblick einer derartigen Oberflächenvascularisation sofort wichtige Aufschlüsse über die Art der vorliegenden Erkrankung geben kann und es uns ermöglicht, dem Grundleiden auf die Spur zu kommen.

2. Fall von altem Pannus.

Nun, meine Herren, auch bei den gefäßhaltigen Hornhauttrübungen gibt es frischere und ältere Stadien. Und es ist gerade eine hervorragende Eigenschaft

unseres Auges, daß Hornhauttrübungen einer weitgehenden Rückbildung fähig sind. Wir werden uns mit der Aufhellung von Hornhauttrübungen therapeutisch noch genauer zu befassen haben. Hierbei spielen gerade die Gefäße eine Rolle. Sie sind es aber auch, welche bei Rückbildungsvorgängen am meisten persistieren, und wir erkennen dann wieder an ihrer Lage, der Art ihrer Ausbreitung, daß diese oder jene Krankheit am Auge vorausgegangen ist. Hiervon sogleich ein Beispiel:

Keine Reizerscheinungen mehr, abgelaufener Prozeß. Und doch können Sie noch deutlich einzelne baumförmig verästelte Gefäße in der Trübung erkennen, die Sie zur Conjunctiva verfolgen können, die daher oberflächlich gelegen sein müssen. Wir diagnostizieren also: abgelaufener Pannus. Was die Rückbildung dieser Gefäße angeht, so hat man vielfach an eine weitgehende Obliteration derselben geglaubt. Und es ist auch wohl kein Zweifel, daß die oberflächlichen Gefäße in der Cornea einer ausgedehnten Rückbildung fähig sind. Bei genauer Untersuchung findet man aber selbst in den ältesten oberflächlichen Hornhauttrübungen noch vereinzelte Gefäße. Auf der anderen Seite kommen bei unseren Aufhellungskuren, z. B. bei der Jequiritolophthalmie, wie ich Ihnen noch zeigen werde, häufig auch bei völlig abgelaufenen Reizzuständen in so kurzer Zeit Gefäße und von solcher Ausdehnung zum Vorschein, daß wir ein Persistieren von Gefäßen in weiterem Umfange annehmen müssen, auch wo wir vielleicht vergebens nach ihnen gesucht haben.

3. Fall von Pannus regenerativus.

Ich zeige Ihnen nun einen Fall, bei dem Sie mit Leichtigkeit in der Nähe des Hornhautrandes ein kleines Geschwür diagnostizieren. Zu diesem Geschwür ziehen, wie Sie sehen, vom Limbus aus kleine Gefäße. Klinisch ist das bei Hornhautgeschwüren für uns ein gutes Zeichen, solche Gefäße dienen der Regeneration und wir nennen diese Art von gefäßhaltiger Trübung auch wohl Pannus regenerativus. Sie werden diese Art mit dem gewöhnlichen Pannus deshalb nicht verwechseln können, weil derselbe meistens diffuser verbreitet ist und Geschwüre zu seinem typischen Bild nicht gehören.

4. Gefäßhaltige Trübung: Keratitis fascicularis.

Hier ist ferner ein Fall, bei dem Sie wieder Gefäße in der Cornea erkennen. Aber die Trübung, in der diese kleinen Gefäße verlaufen, ist mit einem Pannus nicht zu verwechseln. Denn sie hat eine schmale, zungenförmige Gestalt, während die bisher von uns untersuchten gefäßhaltigen Trübungen, vor allem die pannösen Erkrankungen, einen breiteren Bezirk der Hornhaut einnehmen. Es handelt sich bei dieser schmalen zungenförmigen Trübung um das sogenannte Gefäßbändchen. Wir werden uns mit demselben noch ausführlicher beschäftigen. Es genügt mir, wenn Sie heute die oberflächliche Lage der Gefäße und die charakteristische Gestalt dieser Trübung erkennen.

5. Art von gefäßhaltigen Trübungen: gefäßhaltige Leukome.

Endlich, meine Herren, sehen Sie sich von gefäßhaltigen, oberflächlichen Trübungen noch diesen Fall an. Sie erkennen schon von weitem in der Hornhaut eine intensive weißliche, sehnig-glänzende Trübung, die Sie sofort als Leukom ansprechen. In diesem Narbengewebe verlaufen nun zahlreiche stärkere und zartere Blutgefäße, von denen Sie einen großen Teil über den Hornhautrand zur Bindehaut verfolgen können. Das Leukom, welches einen großen Teil der Hornhaut einnimmt, stammt natürlich von einem früheren schweren Geschwür her. Und der Fall soll Ihnen zeigen, daß die Heilung und Vernarbung großer Defekte in der Cornea unter starker Gefäßneubildung erfolgt. Das sehnige Aussehen derartiger Trübungen wird Sie von vornherein auf die Diagnose bringen. Vielfach kann man auf der Straße Personen mit solchen Leukomen schon von weitem erkennen.

B. Tiefliegende gefäßhaltige Hornhauttrübungen. Keratitis parenchymatosa.

Ganz anders ist das Bild, welches Ihnen der folgende Patient darbietet.

Sie erkennen auch hier in der Hornhaut eine rote Färbung, die nur von Blutgefäßen herstammen kann. Die Färbung ist aber eine schmutziggraurote, weil die Gefäße von den darüberliegenden getrübten Hornhautschichten verschleiert werden; es ist deshalb mit bloßem Auge schwierig, einzelne Gefäße zu erkennen, erst am Rand der Hornhaut wird Ihnen dies etwas leichter gelingen. Und da sehen Sie, wie im Gegensatz zur oberflächlichen Vascularisation die Gefäße plötzlich aufzuhören scheinen. Dieselben verschwinden hinter dem Limbus corneae, weil sie in die Tiefe der Sclera eindringen oder richtiger von hier ausgehen. Endlich können Sie am Rand der Cornea auch erkennen, daß dieselbe aus einzelnen, mehr parallel verlaufenden Zweigen bestehen. Wir sprechen daher auch wohl bei der tiefen Vascularisation von besenreiserartiger Verzweigung der Gefäße.

Selbst bei völlig abgelaufener Keratitis parenchymatosa, ja während des ganzen Lebens bei solchen Patienten bleiben diese Gefäße in der Hornhaut zu einem Teile erhalten. Ich werde Ihnen dies noch genau demonstrieren, sobald wir uns mit den einzelnen Krankheiten ausführlich beschäftigen. So können wir auch bei der Keratitis parenchymatosa die älteren und ältesten Stadien noch an diesen restierenden, tiefen Hornhautgefäßen analysieren.

Wir können an einer so eigenartigen und klinisch wichtigen Erscheinung, wie der Neubildung von Blutgefäßen in der sonst gefäßarmen Cornea, nicht vorübergehen, ohne nach der physiologischen Bedeutung derselben wenigstens einmal zu fragen. Unsere Kenntnisse sind hier noch sehr gering. Unrichtig scheint es uns aber zu sein, wenn man mit *Fuchs* sagen wollte, daß die oberflächlichen Gefäße zur Reparation dienen, die tieferen Gefäße der interstitiellen Keratitis zum klinischen Bild der Entzündung gehören sollen. Wir müssen in allen Fällen annehmen, daß die Gefäßentwicklung in der Cornea eine Reaktion des Gewebes auf Reize darstellt, die mechanischer und chemischer Natur sein können, meistens wohl in abnormen Stoffwechselprodukten bestehen, welche den Wachstumsreiz für die Gefäße darstellen.

Wie die Reize, so werden auch die Funktionen dieser Gefäße verschieden sein.

Sie haben vielleicht die Aufgabe, den Entzündungsherden in der Cornea gewisse Schutzstoffe zuzuführen, die der Lymphstrom allein nicht bringen kann.

Bei schweren ulcerösen Störungen dienen die Gefäße ferner zweifellos dazu, das Ersatzmaterial zur Ausfüllung der Defekte zu liefern.

Vor allem haben die Gefäße in der Cornea auch eine wichtige Bedeutung bei der Aufhellung von Hornhauttrübungen. Wir können dies daran erkennen, daß bei der Rückbildung von Hornhauttrübungen gerade die unmittelbare Nachbarschaft der Gefäße es ist, welche sich zuerst aufhellt.

Meine Herren! Ich rate Ihnen nun, daß Sie sich unser kleines Schema fest einprägen. Mit unseren vier Fragen: Frisch oder alter Prozeß? Geschwür oder kein Geschwür? Oberflächlich oder tief? Gefäße oder keine Gefäße? können wir uns schnell über die allermeisten Hornhauttrübungen orientieren. Gewiß werden Ihnen diese Bilder und Begriffe noch eine Zeitlang durcheinandergehen. Sie lernen aber auf diese Weise selbständig untersuchen. Ich werde Ihnen nun in der nächsten Stunde eine große Zahl von Fällen mit den verschiedensten Hornhauttrübungen hinsetzen und Sie sollen in einzelnen Gruppen selbständig die Trübungen analysieren und die Diagnose stellen. Dann erst können wir mit Erfolg in dem Studium der Bindehaut- und Hornhauterkrankungen vorwärtskommen. Viel sehen und dabei viel sehen lernen, ist das ganze Kunststück dieser Diagnostik.

Heute bitte ich Sie nun noch, mit mir zum Dunkelzimmer zu gehen. Wir haben unsere Kranken mit gefäßhaltigen Hornhauttrübungen bisher nur bei gewöhnlicher fokaler Beleuchtung untersucht.

Ich möchte Sie aber noch überzeugen, wieviel mehr wir sehen können, wenn wir uns des *Zeiß*schen Hornhautmikroskopes bedienen. Wir benutzen dazu das Objektiv α_2 mit dem Okular 2, die zusammen eine Vergrößerung von 24 geben.

Und zwar sind es noch zwei wichtige Punkte, die wir in der Analyse der gefäßhaltigen Hornhauttrübungen besprechen müssen. Zunächst möchte ich Ihnen bei einem unserer Kranken zeigen, daß wir in den oberflächlichen neugebildeten Gefäßen die Bewegung und das Strömen des Blutes direkt sehen können (Demonstration). Es sind hauptsächlich venöse Gefäße, in denen wir dieses Rieseln erkennen können, denn wir sehen, daß die Blutbewegung vom Hornhautcentrum aus gerechnet, zentrifugal nach der Peripherie gerichtet ist. Klinisch und diagnostisch von großem Interesse ist dabei, daß wir diese Blutbewegung bei den Hornhauterkrankungen nicht sehen können, so lange sich die Entzündungen auf ihrem Höhepunkt befinden. Erst wenn die Entzündung zurückgeht, wird die Blutbewegung so verlangsamt, daß das Fließen sichtbar wird. Wir können daher an dem Auftreten sichtbarer Blutbewegung in den neugebildeten Hornhautgefäßen das Abklingen des Entzündungsprozesses ablesen.

Und noch ein Phänomen ist von Interesse. In manchen Fällen können wir eine Abhängigkeit der Bewegungen der Blutsäule vom Pulsschlage deutlich konstatieren.

Meine Herren! Ich habe aber noch einen zweiten Grund, warum ich Ihnen die gefäßhaltigen Hornhauttrübungen immer und immer wieder am *Zeiß*schen Hornhautmikroskop demonstrieren werde: Die Verhältnisse der Hornhautvascularisation liegen in Wirklichkeit komplizierter, als wir bisher in unserer schematischen Fragestellung angenommen haben. Nur aus didaktischen Gründen, um die Sache nicht von vornherein zu komplizieren, haben wir den Satz aufgestellt: Die deutlich sichtbaren, oberflächlich gelegenen, baumförmig sich verästelnden Blutgefäße in der Hornhaut finden sich vor allem bei den Oberflächenerkrankungen der Hornhaut, bei den conjunctivalen Entzündungen, während die besenreiserartig verlaufenden Gefäße eine Erkrankung der tiefen Hornhautschichten anzeigen. Wohl ist es richtig — wie ich Ihnen hier am Kranken demonstriere — daß die von den oberflächlichen Randschlingen ausgehenden, subepithelial gelegenen Gefäße vorwiegend eine baumförmige Verästelung aufweisen, während die von den tiefen Randschlingen herkommenden meistens gestreckt verlaufen.

Die eigenartige Anordnung erklärt sich daraus, daß die oberflächlichen Gefäße zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran sich gewissermaßen schrankenlos entwickeln können, keine vorgezeichneten Bahnen antreffen. Die tieferen Gefäße dagegen verlaufen zwischen den Lamellen der Hornhaut, die Schichtung derselben zwingt sie zu einem mehr geradlinigen Vorwärtsgehen, zu ihrem gestreckten Verlaufe. Sie werden ferner erkennen, daß bei den baumförmig verästelten, oberflächlichen Gefäßen der zuführende Gefäßstamm von dem abführenden räumlich weit getrennt verläuft. Bei den „lamellösen" Gefäßen liegt das arterielle und venöse Stämmchen parallel dicht beisammen. Es können zusammengehörige Gefäße aber auch eine verschiedene Tiefenlage besitzen, speziell sehen wir bei schweren Vernarbungsprozessen in der Cornea einen Gefäßaustausch zwischen verschiedenen Lagen. Ein schräger Gefäßverlauf und Anastomosenbildung ist dann nicht selten.

Die subepithelialen Gefäße entwickeln sich so, daß sich aus den Randschlingen einzelne Sprossen in die Hornhaut vorschieben, während bei den lamellösen Gefäßen der Beginn der Gefäßentwicklung stets durch eine Schlinge, ein Doppelgefäß dargestellt wird. Können wir so anatomisch die beiden Arten von Vascularisation mit Leichtigkeit auseinanderhalten, so hat sich aber klinisch auf der anderen Seite herausgestellt, daß die lamellösen Gefäße durchaus nicht für die Keratitis parenchymatosa charakteristisch sind und keineswegs allein bei ihr vorkommen. Nach den Untersuchungen von *Augstein*, *Brückner* u. a., die jeder Kliniker, welcher regelmäßig mit der *Zeiß*schen Lupe arbeitet, nur be-

stätigen kann, unterliegt es keinem Zweifel, daß wir auch bei anderen Hornhauterkrankungen regelmäßig die Entwicklung von lamellösen Gefäßen antreffen.

Verfolgt man diese Entwicklung genauer, so kann man die lamellösen Gefäße wieder in drei Gruppen einteilen:

1. Solche lamellösen Gefäße, welche in den oberflächlichen, selten in den mittleren Schichten der Cornea gelegen sind. Diese oberflächlich gelegenen lamellösen Gefäße finden wir vor allem bei der Keratitis eczematosa, speziell bei den Randulcerationen. Man kann dabei nicht selten beobachten, wie diese Gefäße büschelförmig auseinandergehen. Außer den ekzematösen Prozessen können noch andere Hornhautaffektionen die Entwicklung von vereinzelten, oberflächlich gelegenen lamellösen Gefäßen zur Folge haben, beispielsweise eingeheilte Fremdkörper, leichtere Grade von Kalkverätzungen.

Nun wollen wir uns aber vor allem unseren Kranken mit der Keratitis parenchymatosa ansehen. Für sie bleibt charakteristisch, daß die lamellösen Gefäße vor allem in den mittleren Hornhautschichten verlaufen. Mit einiger Übung wird es Ihnen leicht gelingen, mit Hilfe des binokularen Sehens bei diesem vorzüglichen Instrument diese Erscheinung festzustellen. Es gibt aber auch hierbei Fälle, bei denen auch oberflächliche lamellöse Gefäße vorhanden sind.

Endlich, meine Herren, können wir noch lamellöse Gefäße in der Cornea unterscheiden, welche in den tiefsten Schichten gelegen sind. Solche treffen wir nebst oberflächlichen an, wenn große Hornhautgeschwüre zur Heilung gelangt sind. Vor allem finden wir derartige tiefe Gefäßstämme in Narben, welche vom Ulcus serpens zurückgeblieben sind. Von diagnostischem Wert zu wissen ist es, daß auch bei chronischer Iridocyclitis in den tiefsten Hornhautschichten lamellöse Gefäße auftauchen können. Auffallenderweise bildet in solchen Fällen der untere Rand der Cornea eine Prädilektionsstelle für die Entwicklung derartiger Gefäße bei Iritis. Ob das mit der Lokalisation der *Descemet*schen Beschläge zusammenhängt, erscheint fraglich. Wie kompliziert Ihnen auch diese Verhältnisse auf den ersten Blick erscheinen, Sie werden sehr bald lernen, sich in den Krankheitsbildern an der Cornea zurechtzufinden, wenn Sie bei den gefäßhaltigen Trübungen zunächst daran festhalten wollen, ob Sie es mit den oberflächlichen, subepithelialen, baumförmig sich verästelnden Gefäßen oder mit den lamellösen, am Hornhautrand verschwindenden, mehr gestreckt verlaufenden Gefäßen zu tun haben.

7. Das klinische Bild der akuten katarrhalischen Conjunctivitis und ihre ätiologische Diagnose.

Meine Herren! Unser Patient erzählt Ihnen, daß er seit zwei Tagen — jedenfalls seit kurzer Zeit — von einer heftigen Entzündung beider Augen befallen sei. Zunächst sei das eine, dann schnell hinterher auch das andere Auge erkrankt.

Er klagt über etwas Lichtscheu, ein Gefühl von Hitze und Brennen an den Augen. Er blinzelt in einem fort und hat die Empfindung, als ob sich Fremdkörper im Bindehautsack befänden. Er gibt außerdem an, daß die Beschwerden abends und speziell bei künstlichem Licht am stärksten seien. Es seien selbst Sehstörungen vorhanden, die zwar durch Wischen an den Augen beseitigt werden können, aber sehr bald wiederkommen sollen. Vor allem aber hören Sie, daß die Augen am Morgen beim Erwachen stark verklebt seien, so daß er Mühe habe, sie selber zu öffnen.

Das klinische Bild, welches Sie vor sich sehen, ist sehr charakteristisch:

Die Lider sind leicht geschwollen und an den Rändern gerötet. Hier an den Lidrändern finden Sie Reste von eingedicktem Sekret, besonders sind an die Wimpern Reste von Sekret angetrocknet.

Zum größten Teil stammen diese Sekretreste naturgemäß aus dem Bindehautsack, sie sind nachts angetrocknet. Aber es kann in solchen Fällen auch die Absonderung der *Meibom*schen Drüsen gesteigert sein.

Größere Mengen frischeren Sekretes von schleimig-eitriger Beschaffenheit haben sich am äußeren und vor allem am inneren Lidwinkel angesammelt.

Ziehen Sie jetzt das untere Lid vom Bulbus ab, so sehen Sie noch weitere Mengen eines dünnflüssigen, mit Schleimflocken durchsetzten Sekretes im Bindehautsack schwimmen.

Die Conjunctiva palpebrae ist stark gerötet und geschwollen, dabei aber glatt und glänzend, die Schwellung erkennen Sie daran, daß die *Meibom*schen Drüsen nicht mehr deutlich durch die Schleimhaut hindurchschimmern. Die untere Übergangsfalte stülpt sich in dicken Falten hervor.

Wie Sie sehen, erstreckt sich die Entzündung aber auch noch auf die Conjunctiva bulbi. Dieselbe ist sehr stark gerötet, zeigt fast einen etwas bläulichen Farbenton. Die Rötung ist nach der Übergangsfalte hin am meisten ausgesprochen. Sie könnten fast von Chemosis der Conjunctiva sprechen.

Verfolgen Sie dieselbe nach dem inneren Winkel zu, wo die meisten Sekretflocken liegen, so fällt Ihnen auf, daß auch die Plica semilunaris und die Carunkel von der Rötung mitergriffen sind. Untersuchen wir jetzt die oberen Abschnitte der Conj. bulbi, so finden Sie auch hier die Zeichen einer frischen Rötung. Vor allem aber möchte ich Sie auf die kleinen punktförmigen und fleckförmigen roten Stellen aufmerksam machen. Es sind das zahlreiche subconjunctivale Blutungen, die wir gerade im oberen Teil der Conj. bulbi bei solchen Erkrankungen anzutreffen pflegen.

Endlich sehen Sie auch an der oberen Übergangsfalte dieselbe starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Daß bei einer so starken Absonderung auch Sehstörungen auftreten können, ist leicht begreiflich. Legt sich eine Schleimflocke über die Cornea, so wird es zu Störungen in der Brechung des Lichtes kommen können. Es werden dann bunte Ringe um die Flammen gesehen etc.

Meine Herren! Auf Grund der von uns früher erörterten Fragestellungen werden Sie bisher bei unseren Kranken die Diagnose stellen: Die Erkrankung ist frisch, die Schleimhaut zeigt Rötung, Schwellung, abnorme Sekretion. Das Sekret hat schleimartigen Charakter. Es handelt sich demnach klinisch um eine Conjunctivitis acuta catarrhalis.

Jetzt fehlt uns aber noch die ätiologische Diagnose der Erkrankung. Sie erinnern sich, daß wir die gesamten Bindehautentzündungen in zwei große Gruppen einteilen können, u. zw. in solche Erkrankungen, welche auf rein chemisch-physikalische Einwirkungen zurückzuführen sind, und solche Erkrankungen, welche auf Infektionen beruhen. Da uns die Anamnese bei unserem Kranken für die erste Annahme keinen Anhaltspunkt liefert, so wächst schon die Wahrscheinlichkeit, daß wir es mit einer Infektionskrankheit des Auges zu tun haben. Mit Sicherheit erfahren werden wir dies aber erst durch die bakteriologische Untersuchung der erkrankten Conjunctiva und ihres Sekretes.

Meine Herren! Wenn Sie die Ätiologie der Bindehautentzündungen verstehen lernen wollen, muß ich Sie heute über drei wichtige Punkte orientieren.

Zunächst müssen Sie wissen, wie wir bakteriologisch die Conjunctiva und ihre Sekrete untersuchen.

Zweitens müssen Sie über den Keimgehalt des normalen Bindehautsackes orientiert sein. Denn wenn der Arzt einen Sekretbefund in bakteriologischer Hinsicht für pathologisch halten, speziell die aufgefundenen Keime für die Erreger der betreffenden Entzündung ansprechen will, so muß er wissen, wie sich die Schleimhaut unter normalen Bedingungen bezüglich des Keimgehaltes verhält.

Und endlich wird es gut sein, wenn der Arzt erfährt, welche Krankheitserreger denn bei der akuten katarrhalischen Bindehautentzündung in Betracht kommen, damit er weiß, welche Wege er in prophylaktischer und therapeutischer Richtung einzuschlagen hat. Denn ich wiederhole, was wir schon einmal betont haben, daß uns das klinische Bild einer solchen Erkrankung, die Sie eben mit mir untersucht haben, noch nicht über die Ätiologie aufklären kann. Wir

können einer akuten Conjunctivitis nicht ansehen, durch welche Krankheitskeime sie bedingt ist, da es absolut typische klinische Bilder für die einzelnen Infektionsarten nicht gibt. Zwar haben wir Augenärzte häufig Gelegenheit, ätiologische Vermutungsdiagnosen bei diesen Entzündungen zu stellen, die zutreffen können, weil der Geübte die relativ charakteristischen Merkmale der Infektionen leichter herausfindet. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß wir uns bei derartigen ätiologischen Vermutungsdiagnosen häufig irren können und daß demgemäß für den exakten Forscher und Arzt die klinische Diagnose einer derartigen Conjunctivitis durch den bakteriologischen Befund ergänzt werden muß. Wir wenden uns also zunächst zur Sekretuntersuchung.

A. Methodik der Sekretuntersuchung am Auge.

Ich will Ihnen in unserem Falle die Methodik der Sekretuntersuchung am Auge demonstrieren. Dann bitte ich Sie, sich selber in der Poliklinik mit diesen Untersuchungen vertraut zu machen. Es handelt sich hierbei freilich um eine Technik, die Ihnen aus Ihren bakteriologischen Kursen bereits geläufig ist. Es macht Ihnen erfahrungsgemäß aber Freude, wenn Sie diese Technik des Laboratoriums auch einmal am Kranken zu üben Gelegenheit bekommen. Kaum ein anderes Untersuchungsfeld ist hierzu geeigneter als das Gebiet der Bindehautentzündungen.

Bei dieser Sekretuntersuchung sind mehrere Regeln zu beachten, wenn das Resultat unseren Erwartungen entsprechen, wenn unsere Technik uns die Krankheitserreger zeigen soll.

Wie Sie sehen, versuche ich mit einer Platinöse aus dem Bindehautsack etwas Schleim oder Eiter zu entnehmen. Wir dürfen nicht etwa nur Tränenflüssigkeit in der Öse haben, weil wir in derselben dann vergeblich nach Krankheitserregern suchen würden.

Achten Sie ferner darauf, daß ich bemüht bin, nur das Sekret von der Conjunctiva selbst zu entnehmen und nicht etwa vom Lidrand oder von den Lidwinkeln. Denn an diesen Stellen gesellen sich zu den Erregern der Bindehautentzündung zu leicht die Schmarotzer der Haut, meistens bestehend in saprophytischen Staphylokokken und Xerosebacillen.

Ferner, meine Herren, dürfen Sie später nicht gleich enttäuscht sein, wenn Sie einmal keine Bakterien in Ihren Präparaten finden sollten. Es kommt vor allem darauf an, daß solche Erkrankungen im richtigen Stadium untersucht werden. Denn sobald die Erkrankung beginnt abzuklingen, verschwinden die Krankheitserreger oft auffallend schnell. Am besten ist es, wenn beim Ansteigen des Prozesses oder auf seinem Höhestadium untersucht wird. Das Sekret, welches ich hier in der Öse habe, können wir nun mikroskopisch im gefärbten Präparat untersuchen oder aber wir legen mit demselben Kulturen an. Der vielbeschäftigte Augenarzt muß sich häufig mit der Färbung begnügen, vom praktischen Arzt sind kulturelle Untersuchungen überhaupt nicht zu verlangen. Auch zur mikroskopischen Untersuchung solcher Fälle kommt der praktische Arzt nur sehr selten, weil er wichtigere Dinge zu tun hat als Sekretuntersuchungen der Conjunctiva. Aber trotzdem sollen Sie wissen, wie diese Untersuchung ausgeführt wird. Denn Sie können einmal in die Lage kommen, z. B. bei Blennorrhöe, Gebrauch von dieser Technik machen zu müssen, und darum halten wir es für unsere Pflicht, sie Ihnen zu zeigen.

Wir verteilen nun dieses Sekret möglichst fein auf dem Objektträger, je feiner die Verteilung, um so besser fallen die Färbungen aus. Nachdem das Präparat lufttrocken geworden ist, fixieren wir dasselbe in der üblichen Weise durch dreimaliges Durchziehen durch die Flamme.

Nun färben wir das Präparat zunächst entweder mit *Löfflers* Methylenblau oder mit ganz verdünntem Fuchsin.

Daneben fertigen wir aber sofort noch ein zweites Präparat nach der *Gram*schen Färbung an. Auch die Bedeutung dieser Färbung kennen Sie schon

aus anderen Disziplinen und wissen, daß wir die *Gram*-negativen von den *Gram*-positiven Bakterien unterscheiden.

Gerade bei der Diagnose der infektiösen Bindehauterkrankungen ist diese Unterscheidung von erheblicher Wichtigkeit, wie Sie bei Besprechung der Blennorrhöe noch gezeigt bekommen. Sie sehen, wir färben das durch die Flamme gezogene Ausstichpräparat mit Carbol-Gentianaviolett, schichten kurz Jodjodkaliumlösung darauf, entfärben darauf im Alkohol, bis keine Farbwolken mehr vom Präparat heruntergehen, spülen mit Wasser ab und färben schließlich mit wässeriger Saffraninlösung nach. Nach Abspülen mit Wasser wird das Präparat getrocknet und mit Ölimmersion untersucht. Wie Sie sich an den aufgestellten Präparaten noch einmal ins Gedächtnis zurückrufen können, geben die *Gram*-negativen Bakterien im Alkohol die violette Farbe ab und färben sich mit Saffranin rot, die *Gram*-positiven dagegen behalten bei der Prozedur die blauviolette Farbe.

Gilt es die zu erwartenden oder im Präparat bereits erkannten Krankheitserreger zu züchten und zu isolieren, so ist es gerade für die Untersuchung der Conjunctiva zweckmäßig, sofort die verschiedenartigsten Nährboden anzuwenden und aerobe und anaerobe Kulturen anzulegen. Wir gehen hier so vor, daß wir das Sekret zunächst auf Agar, dann die weiteren Verdünnungen auf *Löffler*schem Serum und Ascitesagar, zuletzt auf Blutagar ausstreichen. Das hat den Vorteil, daß von vornherein den in praxi vorkommenden Wachstumsbedingungen der Augenbakterien Rechnung getragen ist und die Isolierung gerade der empfindlichen und von den anderen leicht überwucherten Keimen gelingt. Zur anaeroben Kultur kommen die Röhrchen im Glaszylinder mit festschließendem Deckel, deren Boden nach dem Verfahren von *Buchner* mit Pyrogallussäure und verdünnter Natronlauge bedeckt ist. Auf weitere Einzelheiten einzugehen, ist die Klinik nicht der geeignete Platz. Sie werden solche Kulturen sogleich gezeigt bekommen.

LIBRARY

B. Der Bakteriengehalt der normalen Conjunctiva.

Während unsere Präparate zurechtgemacht werden, müssen wir noch kurz eine Frage erörtern, die wir nicht umgehen können. Selbst wenn wir nachher in unseren Präparaten Mikroorganismen finden werden, ist dann bewiesen, daß dieselben auch die Erreger der Erkrankung bei unserem Patienten gewesen sind? Es ist Ihnen vielleicht schon bekannt, daß auch auf der ganz normalen, nicht entzündeten Conjunctiva Mikroorganismen vorkommen. Damit Sie sich hiervon überzeugen und sich ein Bild von dem Keimgehalt der normalen Conjunctiva machen können, bitte ich Sie, sich am Schluß der Stunde die aufgestellte Sammlung von konservierten Kulturen anzusehen, die wir von der normalen Conjunctiva des Menschen und auch vieler Tiere angelegt haben. Was haben derartige bakteriologische Untersuchungen der normalen Conjunctiva ergeben?

Unmittelbar nach der Geburt finden wir beim normalen Neugeborenen noch keine Mikroorganismen im Bindehautsack. Aber schon nach kurzer Zeit, schon in den ersten Tagen nach der Geburt, gelangen dieselben in den Bindehautsack hinein.

Das ist ohne weiteres verständlich. Der Conjunctivalsack ist nach außen hin geöffnet, es können aus der Luft, aus dem bespülenden Wasser, von der Oberfläche der umgebenden Haut, von Tüchern, Fingern und anderen Gegenständen, die mit dem Auge in Berührung kommen, sehr leicht die verschiedensten Mikroorganismen in den Bindehautraum hineingelangen.

Sehr bald aber erhält die Bakterienflora auf der normalen Conjunctiva ein charakteristisches Gepräge, so daß wir bei Kindern eine ganz ähnliche Zusammensetzung derselben antreffen wie beim Erwachsenen. Zwar ist es selbstverständlich, daß gelegentlich alle möglichen Mikroorganismen im Bindehautsack angetroffen werden können und wer sich Mühe gibt, wird hier immer noch neue, bis dahin nicht angetroffene Keime finden können.

Auch wissen wir auf Grund zahlreicher Untersuchungen, daß der Keimgehalt der normalen Conjunctiva von äußeren und persönlichen Verhältnissen abhängig ist.

So übt die verschiedene Umgebung, die Art der Beschäftigung, der Grad der persönlichen Sauberkeit ihren Einfluß auf den Keimgehalt aus derart, daß wir bei Personen aus der arbeitenden Klasse, welche in staubiger Atmosphäre leben, eine größere Keimzahl auf der Conjunctiva antreffen als bei Leuten, welche auf Hygiene und Körperpflege größeres Gewicht legen können.

So ist es weiter begreiflich, daß am Morgen der Keimgehalt der Conjunctiva meistens etwas größer ist als am Abend, weil während des Schlafes der Lidschlag fehlt.

Schirmer hat feststellen können, daß bei Aufhebung des Lidschlages die Bakterienableitung nach der Nase aufhört. Wir können also in dieser Beziehung den regelmäßigen Lidschlag als eine physiologische Selbstreinigung des Auges auffassen.

Hierher gehört auch die in zahlreichen Untersuchungen von *Marthen, Bach, Bernheim, Morax* festgestellte Erscheinung, daß unter dem Verbande der Keimgehalt des Bindehautraumes erheblich steigen kann, weil eben der Lidschlag fehlt und außerdem die Temperatur unter dem Verband steigt und die Entwicklung der Mikroben begünstigt.

Es soll auch nicht übersehen werden, daß wir je nach der angewandten Untersuchungsmethode und den Nährböden Verschiedenheiten im Keimgehalt der normalen Bindehaut antreffen. Trotz all dieser Faktoren, von denen ein wechselnder Befund im Bakteriengehalt der normalen Bindehaut abhängig sein kann, sind es doch bestimmte Gesetzmäßigkeiten, die wir hier antreffen und wir wollen uns über den Keimgehalt des normalen Conjunctivalsackes folgendes merken.

Zunächst steht die Tatsache fest, daß die normale Bindehaut des Menschen nicht steril ist.

Ihr Keimgehalt ist aber stets geringer als auf den benachbarten Lidrändern.

Als regelmäßige Ansiedler auf der normalen Conjunctiva treffen wir an:

1. Xerosebacillen.
2. Weiße, nicht pathogene oder schwach pathogene Staphylokokken.

Daneben kommen in seltenen Fällen noch vor: Pneumokokken und gelbe Staphylokokken. Dagegen sind Streptokokken und Influenzabacillen auf der gesunden Conjunctiva äußerst selten. Außerdem werden naturgemäß gelegentlich alle möglichen Arten von Saprophyten und auch pathogenen Keimen angetroffen, Kokken, Sarcinen, Heubacillen etc. Von all diesen am normalen Auge anzutreffenden Mikroorganismen habe ich Ihnen Präparate und konservierte Kulturen aufstellen lassen, denen Einzelbeschreibungen beigelegt sind. Ich bitte Sie, sich am Schluß der Stunde diese Sammlung anzusehen. Wir wollen bezüglich des Keimgehaltes der normalen Conjunctiva nur noch eines beachten. So erschreckend auf den ersten Blick dieser Bakterienbefund auch aussieht und so betrübend die Tatsache an sich ist, daß die Oberfläche dieses wunderbaren Organes nicht steril ist, so hat sich doch im Einklang mit der klinischen Erfahrung bei unseren Operationsresultaten herausgestellt, daß virulente Eitererreger in der Mehrzahl der Fälle auf der normalen Bindehaut nicht vorhanden sind. Bei einem kleinen Prozentsatze der Fälle treffen wir dieselben nur in vereinzelten Exemplaren. Das wird unsere Wachsamkeit aufrecht erhalten. Aber im großen und ganzen ist die normale Bindehaut verhältnismäßig infektionsungefährlich.

Bevor wir uns nun unserem Kranken wieder zuwenden, bleibt uns nur noch zu erörtern, warum sich der normale Keimgehalt der Conjunctiva in solchen Grenzen erhält, trotzdem für das ständige Eindringen von allerlei Keimen reichlich Gelegenheit vorhanden ist. An sich erscheint der Bindehautsack mit seiner feuchten Oberfläche ein günstiger Aufenthalt für Mikroorganismen zu sein.

Allein schon die Temperatur, die in demselben herrscht, ist etwa um 2% geringer als die in der Mundhöhle. Diese Temperaturherabsetzung erklärt sich

aus der exponierten Lage des Auges, aus der Verdunstung der Tränenflüssigkeit, aus dem verhältnismäßig bescheidenen Blutgehalt der normalen Bindehaut etc.

Dazu kommt, daß die Tränenflüssigkeit kein guter Nährboden für die Bakterien ist.

Die Tränen enthalten 0·5% Eiweiß, 1—1·5% NaCl, 0·1—0·2% Na_2CO_3, 0·05% $MgSO_4$, 0·05% Na_3PO_4. Jeder Versuch, eine Reihe von Bakterien in einer solchen Flüssigkeit zum Wachstum zu bringen, zeigt, daß dieser Nährboden gegenüber unseren üblichen Nährsubstraten zurücksteht.

Ja, es ist von manchen Seiten auch die Ansicht ausgesprochen worden, daß die Tränen eine bactericide Wirkung auf Bakterien haben sollen. Es war aber bei diesen Versuchen zu wenig unterschieden worden, ob die Tränen einen geeigneten Nährboden für Bakterien abgeben oder ob sie direkt bactericid oder virulenzvermindernd wirken.

Nur die erstere Eigenschaft können wir den Tränen zuschreiben, sie sind nur ein schlechtes Nährsubstrat für die allermeisten Bakterienarten.

Sie haben aber keine direkten bactericiden Eigenschaften, denn es fehlen in ihnen diejenigen Körper des Serums, welche die Träger der bactericiden Wirkungen sind, wir treffen in ihnen weder Bakteriolysine noch Hämolysine.

Sie enthalten ferner keine Agglutinine und auch Antitoxine konnten in denselben nicht aufgefunden werden, auch dann nicht, wenn den Versuchspersonen größere Mengen von Diphtherieantitoxinen injiziert worden waren, wie *Demaria* gegenüber anderslautenden Mitteilungen gezeigt hat. Auf der anderen Seite sehen wir eine Reihe von Bakterien, besonders aus der Diphtheriegruppe, Xerosebacillen sich in stagnierenden Tränen nach Tränensackexstirpation direkt vermehren.

Wir werden daher die Wirkung der Tränenflüssigkeit im normalen Bindehautsack hauptsächlich als eine mechanische auffassen: Durch das Nachströmen der Tränen und die Ableitung nach der Nase wird der Keimgehalt der Conjunctiva immer wieder vermindert. Auch der Bindehautschleim begünstigt das Wachstum der Bakterien nach den Versuchen von *Bach* nur in geringem Grade. Es bedarf dann nur noch weniger Worte über die Rolle, welche die Bakterien des normalen Conjunctivalsackes bei der Selbstreinigung des Auges spielen.

Sie werden in der Bakteriologie gehört haben, daß die Saprophyten durch eine Art von Antagonismus das Wachstum anderer Keime erschweren. So ist auch beim Keimgehalt der normalen Conjunctiva darauf hingewiesen worden, daß die gewöhnlichen Bewohner der Bindehaut, die weißen Staphylokokken und die Xerosebacillen, in analoger Weise durch Antagonismus das Wachstum anderer pathogener Bakterien in Schranken halten sollen. Es hat sich aber herausgestellt, daß diesen Bakterien eine solche Rolle nicht zukommt. Ja, wir haben sogar bestimmte Anhaltspunkte dafür, daß die gewöhnlichen Bindehautschmarotzer die Entwicklung und Vermehrung mancher anderer Erreger auf der Conjunctiva begünstigen. So leisten die Xerosebacillen den pathogenen *Koch-Weeks*schen Bacillen, die Sie gleich sehen werden, derartige Ammendienste, indem sie in Kulturen und auch auf der Conjunctiva das Wachstum derselben befördern. Die *Koch-Weeks*schen Bacillen können aus diesem Grunde ohne Xerosebacillen nur sehr schwer gezüchtet werden. Auf der anderen Seite sehen wir, daß die Entwicklung von pathogenen Bakterien im Bindehautsack auch den Saprophyten bessere Existenzbedingungen schafft. So ist es eine leicht zu beobachtende Tatsache, daß Xerosebacillen von einer entzündeten Conjunctiva leichter und üppiger wachsen als die von der normalen Schleimhaut abgewischten. Ob dabei die Saprophyten selber ihren Charakter ändern und virulent werden können, ist noch nicht hinreichend erforscht.

C. Die Ätiologie der akuten katarrhalischen Bindehautentzündungen.

Inzwischen sind unsere Präparate fertiggestellt, wir wollen sehen, was dieselben enthalten. Wenn Sie eine derartige akute Bindehautentzündung zu sehen

bekommen, so denken Sie daran, daß vor allem zwei Krankheitsbilder in Betracht kommen: 1. Die Pneumokokkenconjunctivitis, herbeigeführt durch Infektion mit dem *Fränkel-Weichselbaum*schen Diplococcus lanceolatus. Auch in unserem heutigen Falle handelt es sich um eine derartige Infektion. 2. Die Conjunctivitis des *Koch-Weeks*chen Bacillus, von der ich Ihnen zum Vergleich ebenfalls Präparate aufgestellt habe. Denn hiervon hängen unsere prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen in erster Linie ab. Von der Ätiologie hängt aber auch der Spontanverlauf dieser Erkrankungen ab. Davon wird sich der Herr Praktikant, welcher uns über den Verlauf berichten wird, überzeugen. Wir selbst, meine Herren, werden uns für diesen Verlauf der akuten Bindehautkatarrhe und ihre Behandlung noch genauer interessieren.

Ich möchte heute nur, daß Sie den Rest der Stunde zur Besichtigung der Kulturen und Präparate benutzen, damit Sie von der Ätiologie der akuten Bindehautkatarrhe eine hinreichende Vorstellung haben.

Ich möchte ferner, daß Sie sich das charakteristische Krankheitsbild, das Ihnen unser Kranker bietet, einprägen.

Und drittens möchte ich Sie bitten, daß Sie gegenseitig Ihre eigene Conjunctiva einmal bakteriologisch untersuchen und Abstrichpräparate machen. Auch stelle ich Ihnen hier Nährboden zur Verfügung, auf denen Sie von Ihrer eigenen Conjunctiva einmal Kulturen anlegen können. Nur auf folgendes will ich Sie noch kurz aufmerksam machen:

3. Influenzabacillenconjunctivitis.

Als dritte Form einer akuten Conjunctivitis kommt eine Erkrankung vor, welche durch Influenzabacillen hervorgerufen wird. Ich kann Ihnen dieselbe heute nicht demonstrieren, denn sie ist relativ selten, wird im wesentlichen während der Influenzaepidemien beobachtet.

Auch bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine Conjunctivitis acuta von wechselnder Intensität. Sie ist bei Neugeborenen und auch bei Erwachsenen beobachtet worden.

4. Staphylokokkenconjunctivitis.

Ferner muß noch verschiedener Gruppen von akuten Bindehautkatarrhen gedacht werden, bei denen wir die gewöhnlichsten Eitererreger, die Staphylokokken antreffen.

Zwar wissen Sie aus unseren Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Conjunctiva, daß Mikroorganismen aus der Staphylokokkengruppe zu den gewöhnlichen Bewohnern der gesunden Conjunctiva gehören.

Auch soll nicht verschwiegen werden, daß die bisherigen Versuche, mit Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus auf der normalen Conjunctiva der Menschen einen Katarrh zu erzeugen, fehlgeschlagen sind.

Und doch teile ich den Standpunkt derjenigen Ophthalmologen, welche eine Staphylokokkenconjunctivitis anerkennen, wenn dieselbe auch verhältnismäßig selten ist.

Bei epidemisch ausgebreiteten und auftretenden Bindehautentzündungen brauchen Sie nicht mit dem Staphylokokkus zu rechnen.

Wohl aber müssen wir auch nach meinen Untersuchungen zunächst bei folgenden Formen von akuten katarrhalischen Bindehautentzündungen an die Staphylokokken denken:

a) Bei Neugeborenenkatarrhen, welche nicht durch den Gonokokkus bedingt sind. Ich zeige Ihnen hier heute in aller Kürze einen Fall von heftiger Conjunctivitis acuta bei einem Neugeborenen, bei dem wir vom Anfang an nichts anderes als massenhaft einen virulenten Staphylococcus aureus gefunden haben.

b) Staphylokokken bei staroperativer Conjunctivitis. Nun stelle ich Ihnen hier einen Fall von akutem Bindehautkatarrh bei einem Patienten vor, der vor einigen Tagen staroperiert wurde. In dem Sekrete der Bindehaut findet sich außer dem Xerosebacillus nur noch Staphylococcus aureus in großen Mengen.

Wir können uns sehr wohl vorstellen, daß in solchen Fällen diese Eitererreger, auch wenn sie vorher indifferent waren, infolge der mechanischen und chemischen Reize bei der Operation einen günstigeren Nährboden finden und so den Reizzustand der Conjunctiva bis zum Bild des akuten Katarrhes steigern können.

c) Staphylokokken bei Reizungen des Auges. Solche Reizungen des Auges können wir auch experimentell herbeiführen. Bringt man Tieren Staub in den Conjunctivalsack und impft die Conjunctiva mit Staphylokokken, so gelingt es auch, auf diese Weise Conjunctivitis zu erzeugen. Solche Reizungen durch Staub können auch im praktischen Leben, sei es spontan, sei es absichtlich, herbeigeführt werden. Auch intra partum kann die Bindehaut der Neugeborenen empfindlicher geworden sein, so daß die Eitererreger bald ein günstiges Feld vorfinden.

d) Staphylokokken bei akutem Bindehautkatarrh nach Blepharitis und Ekzemen. Endlich zeige ich Ihnen hier noch einen Kranken, der wegen Blepharitis zu behandeln ist. Wir erleben es in diesen Fällen gar nicht selten, daß bei einer solchen Blepharitis und impetiginösen Ekzemen plötzlich die meist chronische Hyperämie der Conjunctiva zu einem akuten Katarrh aufflammt. Auch hierbei treffen wir, wie auch in unserem Falle, die Staphylokokken in solcher Menge an, daß wir an ihrer ätiologischen Bedeutung für eine solche Exacerbation nicht zweifeln können.

e) Staphylokokken bei croupöser Conjunctivitis. Endlich will ich schon heute darauf hinweisen, daß auch bei den mit Menbranbildungen einhergehenden Conjunctivitisformen Staphylokokken von einer ganzen Reihe von Autoren aufgefunden worden sind.

In sehr seltenen Fällen von akuter Conjunctivitis kommen Pneumobacillen, Bact. coli und Streptokokken als Erreger in Betracht.

Indessen spielen dieselben gegenüber den Pneumokokken und *Koch-Weeks*chen Bacillen in unserer Gegend keine große Rolle.

Sie sehen, meine Herren, zur richtigen Erkennung der Bindehautentzündungen gehört auch ihre ätiologische Diagnose.

8. Der Verlauf der akuten katarrhalischen Conjunctivitis und ihre Behandlung.

Meine Herren! Wir haben soeben wieder einmal einen charakteristischen Fall von akuter, katarrhalischer Conjunctivitis untersuchen können. Sie wissen bereits, daß bei diesen Krankheitsbildern die Pneumokokkenconjunctivitis und die durch *Koch-Weeks*che Bacillen herbeigeführte Entzündung in Betracht kommt. Das Präparat aus dem Sekret, welches wir angesehen haben, hat uns diese Ätiologie der akuten katarrhalischen Bindehautentzündungen noch einmal ins Gedächtnis zurückgerufen. Ich will unseren heutigen Fall dazu benutzen, um Sie praktisch in die Behandlung dieser Erkrankungen einzuführen. Soll diese Behandlung eine sachgemäße sein, so müssen Sie zunächst den Verlauf dieser Erkrankungen kennen. Denn nur wer über den spontanen Ablauf einer Erkrankung orientiert ist, weiß, was an derselben zu behandeln ist und welche Maßnahmen in Betracht kommen. Ich schildere Ihnen daher zunächst mit wenigen Worten den Verlauf dieser Erkrankungen, wie er sich in der Regel gestaltet.

Verlauf der Pneumokokkenconjunctivitis.

Die Entzündung entwickelt sich sehr rasch, meistens auf beiden Augen. Die Lidränder, besonders am oberen Lid, bekommen ein rosafarbenes Ödem, die Conjunctiva rötet sich sehr stark, besonders ist die Conjunctiva bulbi mitbeteiligt. Im oberen Teil der Conjunctiva bulbi tauchen verwaschene kleine Hämorrhagien auf, dieselben bekommen bald eine gelbrötliche Farbe. So hat die Erkrankung schnell, meist in 1—2 Tagen, ihren Höhepunkt erreicht. Charakteristisch ist für dieses Höhestadium die auffallend starke Rötung der Conjunctiva bulbi.

Die Schleimhaut sondert dann in großen Mengen ein dünnflüssiges, wässeriges Sekret ab, in welchem einzelne Fibrinflocken herumschwimmen.

Selbstverständlich gibt es auch bei dieser Erkrankung leichtere und schwerere Fälle. Bei den letzteren kann die Sekretion eine stärkere eitrige sein oder aber es kommt sogar zu leichten Membranbildungen in den Übergangsfalten. Es braucht sich also bei klinisch croupöser Conjunctivitis durchaus nicht um Diphtherie- oder Streptokokkeninfektionen zu handeln. Im ganzen aber ist die Pneumokokkenconjunctivitis eine gutartige Erkrankung der Bindehaut. Das können Sie daraus ersehen, daß dieselbe fast ebenso schnell verschwindet, wie sie gekommen ist.

Ja, es ist für diese Erkrankung charakteristisch, daß dieselbe mit einem kritischen Abfall endet in analoger Weise, wie wir die Pneumokokkeninfektion der Lunge mit einer Krise endigen sehen. Die Pneumokokken verschwinden dann auffallend schnell aus dem Sekret und können schon kurze Zeit, nachdem die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, im Präparat vermißt werden. Die Sekretion läßt dann bald nach und die Rötung der Schleimhaut geht in wenigen Tagen zurück, so daß in 8—10 Tagen die Erkrankung völlig beseitigt ist. Wenn man das rasche Ansteigen und den kritischen Abfall neben der charakteristischen Rötung berücksichtigt, kann man aus rein klinischer Betrachtung oft die ätiologische Diagnose stellen.

Die Erkrankung ist nicht überall gleichmäßig verbreitet, wir treffen sie in Deutschland, England, in der Schweiz, in Rußland, den Vereinigten Staaten. In Ägypten dagegen, einer Brutstätte von anderen akuten Augenentzündungen, ist sie selten. Aber auch in den einzelnen Ländern ist ihr Vorkommen wieder ein sehr unregelmäßiges. Im allgemeinen ist sie in den nördlichen Gegenden häufiger, sie tritt auch mit Vorliebe in der kälteren Jahreszeit auf.

Daß die Pneumokokken die Erreger einer solchen Entzündung sein können, ist durch Übertragungsversuche mit derartigem Sekret und mit Reinkulturen gezeigt worden. Die Pneumokokkenconjunctivitis kann selbst epidemisch besonders in Schulen auftreten. Es gehört aber, wie fast bei jeder Erkrankung, eine individuelle Disposition zum Zustandekommen der Infektion. Das zeigt sich daraus, daß einmal jüngere Individuen, besonders Kinder, empfänglicher sind als Erwachsene. Man kann daher die Pneumokokkenconjunctivitis fast als Kinderkrankheit bezeichnen. Aber auch bei Epidemien bleiben immer noch zahlreiche Individuen vor der Infektion geschützt. Auch gelingen künstliche Übertragungen immer nur bei einem Bruchteil der Versuchspersonen. Sporadische Fälle haben außerdem trotz reichlicher Übertragungsgelegenheit keine weiteren Erkrankungen zur Folge.

Die Ansteckung erfolgt bei größerer Ausbreitung zweifellos durch Kontaktinfektion.

Da aber manche Menschen auch auf der gesunden Conjunctiva Pneumokokken haben und außerdem die Mundhöhle bei vielen Menschen derartige Keime enthält, so ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß diese Conjunctivitis auch durch eine Art von Selbstinfektion entsteht, sei es, daß diese Keime virulenter geworden, sei es, daß die Kräfte des Organismus geschwächt sind.

So gutartig auch gerade diese Conjunctivitis ist, so kommen doch einige Komplikationen vor.

Zunächst treffen wir ganz auffallend gerade bei dieser Conjunctivitis einen stärkeren Schnupfen an. Derselbe kann im Anschluß an eine Erkältung der Krankheit der Bindehaut vorangehen, er kann aber auch durch das abfließende Sekret verursacht werden.

Am Auge selbst können gelegentlich Randinfiltrate und kleine Randgeschwüre auftreten. Im allgemeinen haben wir aber gerade bei der Pneumokokkenconjunctivitis Komplikationen von seiten der Cornea nicht zu fürchten.

Dagegen sehen wir häufiger eine Iritis auftreten, die auch ohne jede Beteiligung der Cornea entstehen kann, dieselbe kann sogar die Bindehauterkrankung überdauern. Wir müssen ihre Entstehung auf die Resorption von Toxinen zurückführen.

In seltenen Fällen ist die Entwicklung von Follikeln beobachtet. Meistens haben dieselben aber schon vorher bestanden.

Verlauf der Conjunctivitis des Koch-Weekschen Bacillus.

In analoger Weise gestaltet sich der Verlauf derjenigen akuten katarrhalischen Conjunctivitis, welche durch den *Koch-Week*schen Bacillus verursacht wird. Nach einem kurzen Inkubationsstadium beginnt eine Schwellung der Lidränder, wobei die Absonderung der *Meibom*schen Drüsen gesteigert sein kann. Außerordentlich stark ist aber die Absonderung der Conjunctiva. Dieselbe ist stark geschwollen, dabei aber glatt und glänzend. Das flüssige, schleimig-eitrige Sekret verklebt morgens die Lider und sammelt sich in großen Mengen in den Lidwinkeln an. Auch die Conjunctiva bulbi ist sehr stark gerötet und wir finden in dem oberen Teil derselben Hämorrhagien, wie bei der Pneumokokkenconjunctivitis. Es gibt auch bei dieser Infektion leichte Fälle. Im allgemeinen sind aber die Erscheinungen stürmischer als bei der Pneumokokkenconjunctivitis. Die Kranken klagen über sehr starke Lichtscheu. Es können außerdem erhebliche periorbitale und Oberkieferschmerzen bestehen. In solchen Fällen pflegt auch die Präauriculardrüse geschwollen zu sein. Selbst das Bild einer schweren eitrigen Conjunctivitis kann vorhanden sein und an Blennorrhöe erinnern. Auch Membranbildungen auf der Conjunctiva der Übergangsfalten können vorübergehend angetroffen werden.

Die Krankheit dauert durchschnittlich 2—4 Wochen, bei ungenügender Behandlung kann noch wochenlang eine Hypertrophie des Papillarkörpers, besonders an der oberen Übergangsfalte bestehen bleiben.

Auch bei dieser conjunctivalen Infektionskrankheit können mehrere Komplikationen vorhanden sein. Nicht selten stellt sich ein stärkerer Schnupfen ein. Am Limbus corneae können kleine Bläschen, aber auch echte Efflorescenzen aufschießen. In der Cornea selber sind Randinfiltrate zu beobachten, während schwerere Hornhautgeschwüre relativ selten vorkommen. Dieselben sind beim Erwachsenen mehr zu fürchten als bei Kindern.

Die Ansteckung erfolgt durch die Übertragung des Sekretes. Wichtig ist es zu wissen, daß auch noch lange Zeit nach Abklingen der akuten Erscheinungen das Sekret im stande ist, die Infektion zu verbreiten. Mit Recht ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß von der Bindehaut das infektiöse Sekret auf dem Tränenwege auch in den Nasenrachenraum und in die Mundhöhle gelangen und von hier aus beim Sprechen, Husten durch Tröpfcheninfektion verbreitet werden kann. Gegen Austrocknung sind die *Koch-Week*schen Bacillen aber sehr empfindlich und gehen unter solchen Bedingungen schnell zu grunde.

Im feuchten Zustand dagegen ist das Sekret im stande, ausnahmslos die menschliche Conjunctiva zu infizieren, wie die Übertragungsversuche ergeben haben. Und ich kann aus eigener Erfahrung den Satz unterschreiben, daß diese Art von Bacillenconjunctivitis zu den kontagiösesten Infektionskrankheiten gehört, die uns überhaupt bekannt sind. Bei Tieren dagegen sind diese Bacillen völlig wirkungslos. Ich habe mich ferner überzeugt, daß nach Ablauf der Erkrankung eine Immunität der Conjunctiva für längere Zeit zurückbleibt, eine Erscheinung, die anfangs bestritten wurde.

Will man die feinen Bacillen nicht übersehen, so muß man auf der Höhe der Erkrankung untersuchen, dieselben liegen, wie Sie an den Präparaten sehen, zwischen und in den Leukocyten meistens in reichlichen Mengen.

Behandlung der akuten katarrhalischen Conjunctivitis.

Meine Herren! Ich haben Ihnen heute den Fall von akuter katarrhalischer Conjunctivitis aber nicht bloß gezeigt, um im allgemeinen den Verlauf dieser Erkrankungen durchzusprechen. Unsere zweite heutige Aufgabe ist es, daß Sie

den akuten Bindehautkatarrh selbständig behandeln lernen. Über die Behandlung derartiger Erkrankungen liest man noch heute vielfach unzweckmäßige Angaben. Wenn der Arzt aber den Spontanverlauf derselben kennt, weiß er auch, was er zu behandeln hat.

So verwerfe ich die noch vielfach empfohlenen „Umschläge" bei diesen Bindehautentzündungen. Sie brauchen nur einmal zu beobachten, was bei diesen Umschlägen geschieht, um zu merken, daß dieselben eine Bindehauterkrankung nicht beeinflussen können. Dieselben können höchstens ein gewisses Gefühl der Kühle auf der Lidhaut erzeugen. Das ist aber auch alles. Sie werden gleich sehen, wann wir diese Kühlung brauchen.

Zunächst kommt es darauf an, die Ätiologie der Entzündung festzustellen. Dieselbe ergibt sich aus der Sekretuntersuchung, die wir geübt haben. Haben wir bakteriologisch negative Befunde und lassen sich mechanische oder physikalische Schädlichkeiten verantwortlich machen, so werden wir trachten, diesen Umständen Rechnung zu tragen. Gerade aber bei den akuten Entzündungen handelt es sich meistens um Infektionen.

Haben wir eine akute Pneumokokkenconjunctivitis festgestellt, so wissen wir jetzt, daß diese Entzündung mit Vorliebe in kurzer Zeit spontan zurückgeht. Wir brauchen also eigentlich nicht viel mehr zu tun als für die Säuberung der Augen zu sorgen. Sind die Fälle schwerer, wie wir sie häufig gerade bei kleineren Kindern antreffen, so injiziere ich 10 cm^3 Pneumokokkenserum subcutan, pudere auch die Conjunctiva mit einem solchen Serum in Trockenform ein und spüle dieselbe mit Serumverdünnungen aus. Man muß es öfters gesehen haben, wie schnell bis zum nächsten Morgen die Lidschwellung zurückgeht, wie die Kinder die Augen öffnen und die Sekretion zurückgeht, um ein Freund dieser Therapie zu sein. Ich gebe Ihnen aber recht, meine Herren, wenn Sie das Bedenken haben, daß der praktische Arzt diese spezialistische Therapie bei einer Bindehautentzündung nicht durchführen kann, weil er kaum Zeit und Möglichkeit hat, die ätiologische Diagnose und Sekretuntersuchungen so genau auszuführen. Und ich will besonders hervorheben, daß eine solche specifische Therapie nur für die Pneumokokkenconjunctivitis in Frage kommt, vor allem dann, wenn Komplikationen von seiten der Cornea, Infiltrate und Ulcera vorhanden sind. Aber schon für den zweiten Typus dieser Entzündung, die durch *Koch-Weeks*che Bacillen, auch durch Influenzabacillen etc. hervorgerufen werden, haben wir bisher keine specifischen Mittel. Wir brauchen sie auch kaum, denn die akute katarrhalische Bindehautentzündung heilt auch unter anderer Therapie.

Und gerade auf diese ist der praktische Arzt und auch der Augenarzt angewiesen, dieselbe muß ich Ihnen gleich zeigen.

Wenn wir sehen, wie bei der Spontanheilung solcher Entzündung die Schleimhaut die auf ihr lagernden und nistenden Mikroorganismen mit dem Sekret abgibt, so versteht es sich eigentlich von selbst, daß wir keine „Umschläge" machen lassen, sondern die Schleimhaut selbst entlasten müssen.

Wir müssen dieselbe von dem Sekret befreien. Dies erreichen wir dadurch, daß wir täglich mehrmals den Bindehautsack ausspülen. Als solche Augenwässer sind zu empfehlen: 1. Acid. boricum 3 : 100. Der ärmere Kranke holt sich für 10 ₰ 15 *g* krystall. Borsäure und löst dieselbe in $^1/_2$ *l* heißen Wassers auf; 2. Hydrargyrum oxycyanatum 1:2000—3000; 3. Kal. hypermanganic. 1:5000 bis 10.000; 4. Sublimat 1 : 10.000.

Wir spülen hier unseren Kranken mit Hilfe von kleinen Undinen den Bindehautsack aus.

Der praktische Arzt und auch der Kranke kann dies aber auch noch einfacher machen. Wir saugen einfach einen Wattebausch voll. Wie Sie sehen, können wir durch geringes Zusammendrücken desselben bequem dieselbe Spülung ausführen.

Das Wesentlichste dieser Spülung ist die mechanische Entfernung des infektiösen Sekretes aus dem Auge. Stellen Sie sich nicht vor, daß dadurch etwa

schon die infizierte Schleimhaut des Auges sterilisiert sei und die Entzündung nun aufhören müsse. Nicht unsere Spülmittel, sondern der Körper überwindet solche Infektionen. Durch diese mechanische Fortschaffung des Sekretes wird die Schleimhaut entlastet, der Kranke fühlt sich, wie er uns angibt, sofort „leichter".

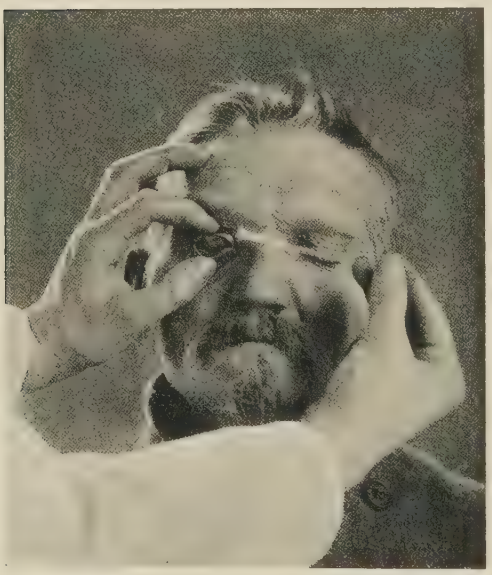
Unsere nächste Aufgabe ist aber nicht bloß eine mechanische Fortschaffung des infektiösen Sekretes. Wir müssen das ausgespülte Sekret auch vernichten, denn wir wollen alles tun, damit dasselbe nicht noch andere Personen anstecke.

Mit der Therapie einer akuten infektiösen Bindehautentzündung geht immer gleich eine Prophylaxe einher. Sie sehen, daß wir die Watte, welche das Sekret auffängt, vernichten.

Wir reinigen ferner mit dem Augenwasser die Lidränder und die Haut des Gesichtes, um auch hier anhaftende Keime möglichst zu beseitigen.

Zur Prophylaxe aller infektiösen Bindehauterkrankungen gehört ferner die Mahnung, daß der Kranke sein eigenes Waschgefäß, eigene Handtücher etc. benutzt, daß er angehalten wird, sich die Hände zu waschen etc.

Fig. 11.



Tuschieren der Conjunctiva mit Argentumlösung.

Diese Spülungen des Bindehautsackes werden nun je nach der Stärke der Absonderung am Tage mehrfach wiederholt. Es passiert bei den stärkeren Absonderungen von Sekret sehr leicht, daß die Haut der Lider, besonders an den Lidwinkeln, wund wird. Es ist daher zweckmäßig, daß nach der Ausspülung die Haut der Lider abgetrocknet und nun mit reiner Vaseline etwas eingefettet wird. Wir geben auch abends etwas Borvaseline auf die Lidränder, damit das Sekret nachts nicht so leicht an denselben haften kann und das Öffnen der verklebten Augenlider am Morgen leichter gelingt. Schon allein unter einer derartigen Reinigung der Augen heilt mancher leichtere akute Bindehautkatarrh von selber ab.

Meistens sind wir aber genötigt, auch die Conjunctiva selbst noch zu behandeln. Wir wollen nicht bloß das Sekret fortschaffen; wir wollen es auch erreichen, daß die Sekretion selber nachläßt und schließlich unter Rückbildung der Entzündung erlischt.

Das souveräne Mittel, um diese Aufgabe zu erreichen, ist und bleibt das Argentum nitricum, dessen große Bedeutung von *A. v. Graefe* klargestellt worden ist.

Wir brauchen das Mittel bei akuten Formen der Bindehautkatarrhe in 0·5%, 1% und 2% Lösungen, niemals, worauf ich Sie ganz besonders aufmerksam mache, in Form des Argentumstiftes.

Seine Wirkung will ich Ihnen an einem Auge demonstrieren, am anderen Auge wird der Herr Praktikant dann dieses Tuschieren mit Höllensteinlösung ausführen.

Da es nicht zweckmäßig und außerdem nicht hygienisch wäre, wenn wir mit ein und demselben Pinsel mehrere kranke Augen hintereinander berühren wollten, so fertigen wir uns den Pinsel jedesmal selbst an. Ich möchte Sie bitten, am Schlusse der Stunde heute diese kleine Übung selbst auszuführen. An Glasstäbe, welche in Sublimatlösung liegen, läßt sich sehr leicht, wie Sie sehen, ein kleiner Wattebausch andrehen und der Pinsel ist fertig.

Beim Ausführen der Einpinselung der Conjunctiva kommt es nun vor allem darauf an, daß die Hornhaut geschützt wird. Dies erreichen wir durch eine richtige Haltung der ectropionierten Lider. Wie Sie sehen, ectropioniere ich zunächst das obere Lid, drücke mit dem Mittelfinger der linken Hand den Ciliarrand dieses umgeschlagenen Lides kräftig gegen den Bulbus, schiebe mit dem Zeigefinger derselben Hand gleichzeitig das untere Lid herunter, dasselbe dabei ebenfalls ectropionierend und drücke auf diese Weise die Übergangsfalten so aneinander, daß die Hornhaut völlig verdeckt wird.

In dem Moment, wo ich nun mit dem getränkten Pinsel über die Conjunctiva herüberfahre, überzieht sich dieselbe mit einer bläulichweißen Schicht. Diese Schicht ist nichts anderes als ein Schorf, der durch die Koagulation der obersten Epithelschicht der Conjunctiva durch das Argentum nitricum gebildet wird: das Argentum ist ein Ätzmittel.

Bei einer solchen Eigenschaft kommt alles darauf an, daß die Wirkung nicht zu stark wird.

Wie Sie sehen, überspüle ich die Bindehaut sofort mit physiologischer Kochsalzlösung, das freie, überflüssige Silber wird sofort ausgefällt. Außerdem erreichen wir die richtige Dosierung dadurch, daß wir nicht zu stark auftragen und nicht zu lange tuschieren. Hier hilft nichts anderes als Vorsicht und Übung.

Wenn Sie jetzt auf die Wirkung des Argentums achten wollen, einen Teil derselben können Sie noch beobachten.

Wie Sie sehen, tritt sofort am Auge eine stärkere Reizung auf, das Auge tränt stärker, wird lichtscheuer, wird kaum noch geöffnet und der Patient empfindet selbst stärkere Schmerzen. Diese Empfindlichkeit ist übrigens eine sehr wechselnde, bei sensiblen Personen können wir durch nachheriges Cocainisieren den Reiz etwas mildern. Ich tue das aber nicht gern, denn, wie Sie gleich hören werden, wollen wir gerade diese Reizwirkung am Auge erzeugen.

Bei unserem Kranken nimmt jetzt die bereits in der Conjunctiva bestehende Hyperämie noch zu, die Schleimhaut wird succulenter, weil eine stärkere Transsudation eintritt.

Alle diese Erscheinungen stärkerer Durchtränkung führen nach einiger Zeit — die sich nach der Stärke der Ätzwirkung richtet — zu einer Abstoßung des Schorfes.

Der Herr Praktikant wird Reste desselben nachmittags bei seinem Besuche noch auf der Schleimhaut finden. Bis dahin dauern auch die Beschwerden der Ätzwirkung. Solange diese Reste des Schorfes sich zusammenballen, klagt der Kranke auch über Fremdkörpergefühl im Auge.

Dann aber nimmt die Hyperämie allmählich im Verlaufe von 10 bis 15 Stunden ab und es tritt jetzt ein auffallendes Gefühl der Erleichterung ein. Die oberflächlichsten Schleimhautschichten regenerieren sich mehr und mehr und durchschnittlich nach 24 Stunden ist die erste Argentumwirkung vorüber.

Während derselben erfolgt am Auge eine stärkere Sekretion. Es ist daher zweckmäßig, das Tuschieren am Vormittag auszuführen, damit nicht gerade während der Nacht das Sekret im Bindehautsack gestaut wird. Das Wesentlichste dieser Therapie besteht nun aber darin, daß auf diese Sekretsteigerung eine Herabsetzung derselben folgt. Dieser Rückgang in der Sekretion ist für uns ja gerade ein wichtiger Indikator dafür, daß die Erkrankung der Heilung zugeführt wird. Wir geben unserem Kranken nun eine Schale mit Borwasser zum Kühlen seiner Augen. Es ist dies der einzige Moment in der Behandlung des akuten Bindehautkatarrhs, in welchem wir von den Umschlägen Gebrauch machen. Sobald der brennende Schmerz vorüber ist und das Fremdkörpergefühl eintritt, spülen wir den Bindehautsack noch einmal aus. Wir wollen uns den Kranken dann noch einmal ansehen und hätten nun zunächst die Frage zu erörtern:

Wie kommt die Heilwirkung des Argentums zu stande? [Dieselbe setzt sich aus folgenden Faktoren zusammen:

Zunächst werden durch die Abstoßung der verschorften und bakterienbesetzten Schleimhautschicht gewiß erhebliche Mengen der Mikroorganismen vom Auge entfernt werden.

Sodann hat sich auf Grund der Untersuchungen von *Behring, Grawitz, Martens* und anderen herausgestellt, daß dem Argentum eine hohe bactericide Kraft zukommt. Selbst bei Gegenwart von Eiweiß und Kochsalz steht diese Wirkung der des Sublimats sehr nahe.

Dies alles erklärt aber allein noch keineswegs die Heilwirkung dieses ausgezeichneten Mittels. Denn trotz aller bactericider Wirkung finden die Mikroorganismen in einer Schleimhaut noch Schlupfwinkel genug, in denen sie sich dieser Wirkung entziehen können. Sehen wir doch beispielsweise bei der Blennorrhöe wochenlang diese sonst so empfindlichen Keime dem Mittel widerstehen. Die Hauptwirkung des Argentum nitricum ist eine indirekte. Wir setzen mit demselben einen gewaltigen Reiz, auf den die Schleimhaut mit einer stärkeren Reaktion antwortet. Die Hyperämie steigert sich, es tritt eine vermehrte Durchtränkung des erkrankten Gewebes ein. Die bactericiden und antitoxischen Wirkungen des Blutserums kommen dadurch zur besseren Entfaltung. Auf diese Weise wird die Heilung erzielt, wir reizen die Schleimhaut unseres Körpers und er selbst ist es mit seinen Kräften, nicht das Mittel, welches die Heilung herbeiführt.

Die nächste Frage wäre dann: Wie oft soll das Tuschieren wiederholt werden? Regeln lassen sich hier nicht aufstellen, wir müssen uns nach der Schwere des Falles und der Empfindlichkeit des Individuums richten. Im allgemeinen wird die Einpinselung erneuert, wenn sich die Schorfe abgestoßen haben. Das ist durchschnittlich nach 24 Stunden der Fall. Wenn im Verlaufe der Behandlung eine Abnahme der entzündlichen Erscheinungen eintritt, werden wir noch seltener einpinseln oder schwächere Lösungen nehmen.

Nun noch ein Wort über die Kontraindikationen. Bei denselben, wie sie durch *v. Graefe* aufgestellt waren, ist viel graue Theorie dabei. Wenn dasselbe dann nicht angewendet werden soll, sobald die Conjunctiva ein faserstoffhaltiges, leicht gerinnendes Sekret liefert, so wird das Wesen der Exsudation völlig ignoriert und das Argentum gerade dort nicht angewendet werden können, wo es am besten am Platze ist.

Wenn ferner Hornhautaffektionen nur dann eine Kontraindikation geben sollen, wenn dieselben nicht durch die vorliegende Bindehautentzündung zur Entwicklung gebracht worden sind, so ist auch das ziemlich willkürlich und unrichtig. Handelt es sich bei einem akuten oder chronischen Katarrh um eine Mitbeteiligung der Cornea in Gestalt von Infiltraten, Randgeschwüren der Cornea, so tuschieren wir gerade die Conjunctiva, weil erfahrungsgemäß die erzielte Reaktion am Auge auch diese Prozesse günstig beeinflußt, auch wenn das Hornhautgeschwür durch andere Infektionserreger als die Conjunctivitis bedingt ist. Auf der anderen Seite müssen wir bei Hornhautgeschwüren im Verlaufe der Blennorrhöe, auch wenn sie durch Sekundärinfektionen bedingt sind, mit dem Argentum vorsichtig sein. Sie können sich also merken, daß die Gegenwart von Hornhautgeschwüren beim akuten Bindehautkatarrh keine Kontraindikationen gegen das Argentum abgibt. Freilich wird der sorgfältige Arzt vorsichtig und vor allem in der richtigen Weise tuschieren, wobei die Hornhaut leicht geschützt werden kann.

Nur ein wichtiger Punkt ist bei der Argentumtherapie noch zu erörtern. Wird das Argentum nitricum monatelang und selbst jahrelang bei chronischen Augenerkrankungen eingeträufelt oder aufgetragen, so bekommt die gesamte Conjunctiva, besonders aber die Übergangsfalte, einen schmutziggrauen oder schwarzbraunen Farbenton. Wir bezeichnen diesen überaus häßlichen Zustand als Argyrose. Diese Argyrose kommt dadurch zu stande, daß die Silberverbindungen allmählich durch Diffusion in die Gewebe hineingelangen und das Silber in denselben durch Reduktion in feinen Körnchen abgeschieden wird. Besonders in

Gegenden, in denen Trachomkranke schematisch jahrelang mit Argentum behandelt werden, bekommt man die Argyrose häufig zu sehen. Jedenfalls wollte ich Sie schon heute bei der ersten Besprechung der Argentumtherapie darauf aufmerksam machen, daß wir niemals unseren Kranken das Argentum in Lösung mit nach Hause geben. Ich bitte Sie, nun bei unserem Kranken das zweite Auge zu pinseln und überhaupt in der Poliklinik die Gelegenheit zu benutzen, sich mit diesen therapeutischen Maßnahmen vertraut zu machen. Mit dieser Behandlung: Reinigung und Entlastung des Bindehautsackes einerseits und dem Höllenstein anderseits, werden Sie in der Behandlung der akuten katarrhalischen Bindehautentzündung zum Ziele kommen.

Naturgemäß ist vielfach der Versuch gemacht worden, für das Argentum nitricum, welches am Auge immerhin Beschwerden macht, Ersatzpräparate zu finden. Besonders ist bei der Herstellung dieser Mittel Wert darauf gelegt worden, daß dieselben nicht mit der kochsalzhaltigen Tränenflüssigkeit und nicht mit eiweißhaltigen Flüssigkeiten Niederschläge geben sollen. Auch hoffte man, daß dadurch diese Mittel tiefer in das Gewebe eindringen würden. Solche Mittel sind beispielsweise: Protargol, eine Verbindung des Silbers mit einem Proteinstoff; Itrol = citronensaures Silber; Argentamin = Äthylendiaminsilberphosphat; Actol = milchsaures Silber; Argonin, Ichthargan und andere. Ich habe mich vielfach mit diesen Mitteln beschäftigt. Mein Urteil ist folgendes: Richtig ist, wie auch allgemein anerkannt werden muß, daß diese Mittel, wie vor allem Protargol, Argentamin, eine starke bactericide Kraft besitzen und geringere Reizerscheinungen machen als das Argentum. Sie sind deshalb auch vielfach angewendet worden. Aber mit diesen Eigenschaften allein ist uns noch nicht gedient. Die bactericide Kraft an sich mag noch so stark sein, aber kein Antisepticum vermag den infizierten Bindehautsack ohne weiteres zu sterilisieren. Wir brauchen immer den Organismus dazu, wir können die Reizwirkung nicht entbehren. Und die Tatsache, daß alle diese Mittel weniger Beschwerden verursachen, beweist noch nicht ihre therapeutische Leistungsfähigkeit im Organismus. Auch nach meinen Erfahrungen ist diese therapeutische Leistungsfähigkeit der neueren Silberpräparate viel geringer als die des Argentums. In diesem Falle bleiben auch wir mit anderen Ophthalmologen konservativ und schätzen das alte Argentum noch immer höher ein als die neueren Mittel.

9. Die chronisch-katarrhalischen Bindehautentzündungen und ihre Behandlung.

Meine Herren! Auch in der Augenheilkunde gibt es Krankheiten, deren Diagnose wir schon aus der Anamnese teilweise oder ganz erraten können, bei deren Erkennung jedenfalls die Schilderung der Beschwerden eine wichtige Rolle spielt. Hören Sie unseren Kranken an:

Er klagt seit längerer Zeit über ein Gefühl von Brennen und Drücken in den Augen, das bei Aufenthalt in frischer Luft nachläßt, in staubiger und rauchiger Atmosphäre aber sofort zunimmt.

Bei künstlicher Beleuchtung, im warmen Zimmer abends gesellt sich dazu ein Gefühl leicht eintretender Ermüdung, das Gefühl der Schwere in den Augen. Am Morgen gehen die Augen schwerer auf, auch setzt sich in den Lidwinkeln etwas Sekret an, bisweilen sind auch die Augen stärker verklebt.

I. Aufgabe: Demonstration verschiedener Formen von chronischen Bindehautkatarrhen.

Schon diese subjektiven Beschwerden lassen die Diagnose vermuten, daß wir es mit einem chronischen Bindehautkatarrh zu tun haben. Wir wollen uns nun die objektiven Veränderungen an der Schleimhaut ansehen.

1. Schwerere Form des chronischen Bindehautkatarrhs.

Von der akuten katarrhalischen Entzündung unterscheiden sich die chronischen Formen des Bindehautkatarrhs zunächst dadurch, daß die Sekretion meistens eine viel geringere ist. Sie sehen bei unserem heutigen Fall nur eine geringe Schaumbildung in den Lidwinkeln.

Die Sekrete sind meistens auch zäher oder klebriger, trocknen an der Haut der Lidränder fest.

An der Schleimhaut selber fällt Ihnen auf, daß dieselbe nicht mehr so glatt und glänzend ist wie unter normalen Verhältnissen. Sie ist auch nicht mehr so stark serös durchtränkt wie beim akuten Katarrh, sondern sie ist uneben geworden. Diese Unebenheit ist besonders deutlich in der Nähe der Übergangsfalte, die Conjunctiva sieht hier, wie wir uns ausdrücken, „samtartig“ aus. Diese Veränderung beruht auf einer stärkeren Entwicklung des Papillarkörpers.

Leute mit chronischem Bindehautkatarrh haben häufig, wie Sie auch bei unserem Kranken sehen, stärker gerötete Lidränder. Der intermarginale Abschnitt und auch die umgebende Hautpartie sind gerötet, etwas verdickt. In der Nähe der Lidwinkel finden Sie öfter Excoriationen, Schrunden, kleine Risse in der Haut. Diese Veränderung ist die leichtverständliche Folge davon, daß das Bindehautsekret längere Zeit mit der Haut in Berührung kommt und zu einer Erweichung der Epidermis führt.

Besteht die chronische Bindehautentzündung wie in unserem Falle lange Zeit, so kommt es auch zu einer Stellungsveränderung des unteren Lides. Sie sehen, daß der innere Abschnitt des unteren Lides, welcher das untere Tränenpünktchen trägt, ganz leicht vom Bulbus abgedrängt und nach auswärts gewendet ist. Wir sprechen von beginnendem Ectropium des unteren Lides. Es ist bemerkenswert, daß diese Auswärtswendung des unteren Lides beim chronischen Bindehautkatarrh mit Vorliebe im inneren Augenwinkel beginnt. Ist es im Verlaufe des chronischen Bindehautkatarrhs erst einmal zu einem beginnenden Ectropium gekommen, so verschlimmert sich der Zustand häufig durch folgende Momente:

Durch die Eversion der Tränenpunkte wird zunächst die Aufsaugung der Tränen behindert, die Flüssigkeit staut sich im Bindehautsack. In derselben, der sich das Sekret der Conjunctiva zumischt, finden die vorhandenen Entzündungserreger einen willkommenen Nährboden, der Katarrh steigert sich.

Können die Tränen nicht abfließen, so führt diese Flüssigkeit immer mehr zu einer Benetzung der Lidhaut, es entwickelt sich eine Dermatitis angularis sehr leicht aus der Epiphora.

Die entzündete Conjunctiva verdickt sich durch Papillarhypertrophie immer mehr, denn sie ist nun durch die Auswärtskehrung der Lider den Einflüssen der Atmosphäre, Wind, Rauch, Staub ausgesetzt. Diese üben aber einen starken Reiz auf dieselbe aus.

Die geschwollene Conjunctiva tarsi drängt nun ihrerseits den Lidrand immer stärker vom Bulbus ab, das Ectropium nimmt zu.

Es kommen aber noch andere Momente hinzu. In vielen solcher Fälle wird die Haut des unteren Lides durch die Dermatitis immer spröder und unelastischer und auch die verdickte Lidhaut trägt zur Verschlimmerung des Ectropiums beim chronischen Bindehautkatarrh bei. In anderen Fällen, besonders bei ältereren Leuten, erschlafft der M. orbicularis und erschlafft auch die alte Lidhaut, so daß dieselben zu viel Lidhaut besitzen. Auch diese Erschlaffung der Muskulatur und der Haut führt zu einem Herabsinken der unteren Lider. Wischen sich die Kranken die Tränen ab, so ziehen sie das untere Lid ebenfalls noch vom Bulbus ab. So leitet der chronische Bindehautkatarrh einen Circulus vitiosus ein, der notwendig alle diese Folgen nach sich ziehen kann. In anderen solcher schweren Fälle verkürzt sich die benetzte, eczematöse Lidhaut mehr in der horizontalen Richtung und führt auf diese Weise zu einer Verengerung der Lidspalte, zur Blepharophimosis.

2. Leichtere Fälle von chronischem Bindehautkatarrh.

Diesen schweren Formen von chronischem Bindehautkatarrh stehen zahlreiche leichtere Fälle gegenüber, von denen ich Ihnen einige hier zeige. Es gibt viele Menschen, die einen leichten chronischen Bindehautkatarrh mit sich herumtragen, ohne denselben zu beachten.

Bei diesen Kranken beschränkt sich die geringe Rötung auf die Conjunctiva tarsi, es ist fast gar kein Sekret vorhanden, höchstens frühmorgens finden wir etwas in den inneren Winkeln. Wir bezeichnen solche Form auch wohl als Conjunctivitis sicca oder als Catarrhus siccus. Wenn Sie bisher als Kardinalsymptome einer katarrhalischen Conjunctivitis Rötung, Schwellung, abnorme Sekretion der Bindehaut kennen gelernt haben, so sind dieselben bei unserem Falle nur in geringem Maße vorhanden. Besonders ist die Schwellung der Conjunctiva so gering, daß die *Meibom*schen Drüsen noch deutlich durchschimmern.

3. Fall mit geringer Follikelbildung.

In anderen Fällen von einfachem chronischen Bindehautkatarrh entwickeln sich außer den eben demonstrierten Veränderungen einzelne Follikel in der unteren Übergangsfalte. Dieselben sind meistens nur klein, bleiben auch klein und scharf abgegrenzt ohne stärkere Rötung in ihrer Umgebung. Aber auch in der äußeren und inneren Ecke der oberen Übergangsfalte kommen solche Follikel vor, ohne daß etwa Trachom vorhanden ist. Ich darf Sie an das erinnern, was wir bei der Differentialdiagnose des Trachoms besprochen haben.

II. Aufgabe: Ätiologie des chronischen Bindehautkatarrhs.

Ich werde Ihnen kursorisch immer wieder Fälle von chronischem Bindehautkatarrh demonstrieren, weil Sie gerade diese einfachen äußeren Augenerkrankungen später zu behandeln haben.

Wir wollen heute zunächst im Zusammenhang die Ätiologie der chronischen Conjunctivitis besprechen und uns dann zur Therapie wenden.

Meine Herren! Ich rate Ihnen, wenn Sie eine chronische Conjunctivitis vor sich haben, zunächst sich die Frage vorzulegen, ob es sich nicht um eine Diplobacillenconjunctivitis handelt.

Denn die Diplobacillenconjunctivitis ist eine der allerhäufigsten Formen dieser Krankheitsbilder. Wir werden dieselbe noch genauer in der nächsten Stunde besprechen, weil eine bestimmte Therapie für sie erforderlich ist. Dieselbe ist so häufig, daß es völlig gerechtfertigt ist, diese Form der chronischen Conjunctivitis als eine besondere Gruppe den übrigen gegenüberzustellen.

Ob diese oder eine andere infektiöse Ätiologie vorliegt, erfahren wir durch die bakteriologische Untersuchung.

Was diese bakteriologischen Befunde beim chronischen Bindehautkatarrh angeht, so sind dieselben, abgesehen von der Diplobacillenconjunctivitis, häufig nicht prägnant. Wenn wir eine Diplobacillenconjunctivitis ausschließen können, wo kann dann der chronische Bindehautkatarrh herkommen? Nun, meine Herren, wir Menschen sind ein staubgeborenes Geschlecht, wir leben auch im Staube.

Und daß Staub, Rauch, schlechte Atmosphäre auf unsere Augen einwirken, brauche ich Ihnen nicht erst noch zu beweisen. Denken Sie einmal an eine Ihrer in raucherfüllten Lokalen durchwachten Nächte. Wer an chronischem Bindehautkatarrh leidet, weiß, daß nach solchen Einflüssen die Beschwerden sich steigern.

So leiden in der Industrie zahlreiche Arbeiter an chronischem Bindehautkatarrh, derselbe ist zum Teil eine Berufskrankheit.

So führt die dauernde Einwirkung von Wind und Wetter bei Landleuten, Kutschern etc. zum chronischen Bindehautkatarrh. Daß die Schleimhaut unseres

Auges die Einwirkung der Atmosphäre schlecht verträgt, haben Sie eben bei der Besprechung des Ectropiums gehört. So kann der chronische Bindehautkatarrh zu einem Ectropium führen und umgekehrt jedes Ectropium aus anderer Ursache eine Reizung und chronische Entzündung der Conjunctiva einleiten. Wir finden ferner die Zeichen der chronischen Conjunctivitis bei Arbeitern, deren Augen großen Hitzegraden ausgesetzt sind.

Man ist in der neueren Zeit auch darauf aufmerksam geworden, daß die kurzwelligen Strahlen des Lichtes zu Reizung der Bindehaut Veranlassung geben können. Wollen doch manche Augenärzte ein so chronisches Leiden, wie den Frühjahrskatarrh, auf die Wirkung der ultravioletten Lichtstrahlen zurückführen. In allen solchen Fällen handelt es sich um chemisch-physikalische Reize, welche die Augen treffen.

Der chronische Bindehautkatarrh hat aber noch mannigfache andere Ursachen. In erster Linie müssen wir dabei nach Veränderungen am Auge selber suchen.

Hier mache ich Sie nun vor allem auf eine außerordentlich häufige Ursache aufmerksam:

In jedem Falle von chronischem Bindehautkatarrh müssen wir die Tränenwege genau untersuchen, denn jede Störung in der Ableitung derselben führt zur Entzündung auch der Conjunctiva. Wie diese Untersuchung zu geschehen hat, werden wir später sehen. Besonders bei einseitiger chronischer Conjunctivitis muß der Druck auf den Tränensack instinktiv unser erster Griff sein.

Finden wir in Störungen der Tränenableitung nicht eine hinreichende Ursache für die Entstehung oder Unterhaltung eines chronischen Bindehautkatarrhs, so nähern wir uns der Schleimhaut schon einen Schritt weiter, indem wir uns den Lidrand solcher Augen ansehen, an den die Schleimhaut ja anstößt und von dem aus sie sehr leicht affiziert wird.

So wird das pustulöse Ekzem und die Sycosis des Lidrandes stets von einer Bindehautentzündung begleitet.

Auch das schuppende Ekzem und die Seborrhoea sicca des Lidrandes sind fast immer mit einer sehr hartnäckigen chronischen Conjunctivitis verbunden.

Auf eine eigentümliche Form der Conjunctivitis chronica weist *Peters* hin, die sich bei Leuten findet, deren Lidhaut abnorm weich ist und feinste Risse aufweist.

Endlich, meine Herren, können selbstverständlich die Ursachen eines chronischen Bindehautkatarrhs in der Conjunctiva selber zu suchen und gelegen sein.

So finden wir sehr häufig selbst bei jüngeren Personen kleine, harte Konkremente, Kalkinfarkte der *Meibom*schen Drüsen in der Conjunctiva tarsi von weißlichgelber Farbe, die in ihrer unmittelbaren Umgebung einen chronischen Reizzustand in der Conjunctiva unterhalten.

Wir müssen ferner nachsehen, ob nicht der Beginn oder das letzte Stadium einer Chalazionbildung vorliegt, die ebenfalls die Conjunctiva in Mitleidenschaft zieht.

Abgesehen von allen diesen lokalen Ursachen für eine chronische Bindehautentzündung müssen wir daran denken, daß auch Reizungen von der Blutbahn aus bei Allgemeinerkrankungen eine Conjunctivitis herbeiführen können. Freilich handelt es sich hier meistens um akute Entzündungen. So kennen wir eine solche bei Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Influenza, Gonorrhöe.

Es gibt aber auch eine Stoffwechselstörung, bei der wir eine häufig chronische Conjunctivitis mit periodischen Exacerbationen antreffen, das ist die harnsaure Diathese. Es wird gut sein, wenn Sie später gelegentlich auch an diese Möglichkeit denken.

Haben wir so in Fällen von Conj. catarrhalis chronica das Auge und seine Umgebung abgesucht nach Veränderungen, welche wir für die Entzündung und chronische Hyperämie verantwortlich machen können, so sind wir aber noch immer nicht fertig mit der Untersuchung.

Ich mache Sie schon jetzt darauf aufmerksam, daß Anomalien der Refraktion, vor allem Hypermetropie und Astigmatismus, geeignet sind, Kongestionszustände auch in der Schleimhaut des Auges zu unterhalten. Das ist ein Faktor, den wir beim chronischen Bindehautkatarrh nicht außer acht lassen dürfen. Die Asthenopie, welche mit unkorrigierter Refraktionsanomalie verbunden ist, führt zu einer Steigerung der Innervation der Augen, diese zur funktionellen Hyperämie auch in der Conjunctiva, die schließlich bei langem Bestand dauernde Veränderungen am Lidrand und in der Schleimhaut bedingt.

Freilich darf dieser Zusammenhang auch nicht überschätzt werden. Geht in Amerika und auch in England jemand zum Augenarzt, so erhält er fast ausnahmslos ein Glas verordnet, auch wenn es nur $^1/_4$ D Astigmatismus zu korrigieren gibt! Auf der anderen Seite liegen die Verhältnisse auch vielfach so, daß erst eine chronische Conjunctivitis ihrerseits eine Asthenopie auslösen kann. Es heißt also auch hier mit Maß und Ziel Therapie treiben. Immerhin spielt die Refraktionsanomalie auch bei der chronischen Hyperämie der Conjunctiva sicher eine Rolle.

Sie können sich denken, meine Herren, daß bei all dieser Ätiologie der Verlauf des chronischen Bindehautkatarrhs ein sehr langwieriger ist. Viele Menschen leiden eigentlich ihr ganzes Leben lang mehr oder weniger an diesen Beschwerden. Bei Greisen finden wir fast immer einen solchen Catarrhus senilis. Bei allen Formen von chronischem Bindehautkatarrh sind die Beschwerden bald stärker, bald geringer.

Bevor uns nun eine Anzahl von Kranken hereingeführt wird, bei denen Sie sich in der Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhs üben sollen, gebe ich Ihnen einige Zeichnungen und Präparate herum, welche Ihnen die anatomischen Veränderungen bei der chronischen Conjunctivitis demonstrieren sollen. Sie finden eine Vermehrung des adenoiden Gewebes, die stark hervortretenden papillären Erhebungen. Im Epithel fällt uns vor allem die Vermehrung der Becherzellen auf.

III. Aufgabe: Behandlung des chronischen Bindehautkatarrhs.

Meine Herren! Wenn der Arzt einen chronischen Bindehautkatarrh diagnostiziert, verschreibt er gewöhnlich Zinc. sulfur. in $^1/_4$—$^1/_2$ % Lösung zum Einträufeln. Das ist in vielen Fällen angezeigt, besonders wirksam, wie Sie noch hören werden, bei der chronischen, durch Diplobacillen verursachten Bindehautentzündung. Aber schon die verschiedene Ätiologie dieser chronischen Entzündungen der Conjunctiva weist Sie darauf hin, daß wir in vielen Fällen doch noch mehr zu beachten haben und die Beseitigung eines chronischen Bindehautkatarrhs ist durchaus keine leichte, manchmal sogar eine unlösbare Aufgabe. Sind wir bei der Diagnose eines chronischen Bindehautkatarrhs naturgemäß von der Betrachtung des Auges und seiner Umgebung ausgegangen, um schließlich die Untersuchung mit der Funktionsprüfung zu beschließen, so beginnen wir umgekehrt die sachgemäße Behandlung der chronischen Hyperämie und der chronisch-katarrhalischen Entzündung der Bindehaut mit möglichster Beseitigung etwaiger Funktionsstörung.

Findet sich eine Refraktionsanomalie mit Hypermetropie oder Astigmatismus, von denen wir wissen, daß Kongestionszustände der Conjunctiva gern mit ihnen vergesellschaftet sind, so verordnen wir zunächst die geeigneten Brillen.

Darauf sehen wir uns die Umgebung des Auges, u. zw. zunächst auf etwaige Veränderungen in der Lidhaut und am Lidrand an. Dieselben müssen vom ersten Beginn der Behandlung mit in Angriff genommen werden. Wie wir hierbei verfahren, zeige ich Ihnen noch genau bei unseren Besprechungen der Lidranderkrankungen.

Haben wir eine Störung in der Tränenableitung als Ursache der chronischen Conjunctivitis erkannt, so muß diese beseitigt werden. Auch dieses Gebiet werden wir noch gemeinsam durchgehen.

Speziell ist es eine wichtige klinische Tatsache, die wir immer wieder bestätigt sehen, daß mit der Beseitigung chronischer Nasenleiden auch der chronische Bindehautkatarrh sich schnell bessert. Wir schicken daher hartnäckige Fälle prinzipiell zur Untersuchung in die Nasenklinik. Heute will ich Ihnen nur zeigen, was wir mit der Conjunctiva selber anfangen.

Bei der Behandlung der Bindehaut selber kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht: Leute mit chronischem Bindehautkatarrh müssen vielfach erst lernen ihre Augen zu pflegen.

Wir verordnen zunächst zur Reinhaltung der Augen und Säuberung der Lidränder ein Augenwasser: Borwasser 2—3%, Boraxlösung 3%, Hydrarg. oxycyanat. 1 : 5000, Sublim. 1 : 10.000. Wir bilden uns nicht ein, mit diesen Augenwässern die Schleimhaut sterilisieren zu können, da die verwendbaren Lösungen dazu zu schwach sind und stärkere Lösungen auch das Gewebe schädigen würden. Die klinische Beobachtung hat aber schon längst gezeigt, daß bei der Behandlung der Conj. chronica nicht die Antiseptica, sondern die Adstringentien den Vorzug verdienen. Auf die Adstringentien antwortet die Schleimhaut des Auges besser mit einer Reaktion, bei der Schutzstoffe, bactericide Substanzen auch in das Sekret übertreten. Nächst dem Augenwasser kommt also die Frage: Welche Adstringentien sollen wir beim chronischen Bindehautkatarrh verordnen?

Fig. 12.

Einträuflung in den Bindehautsack.

Im Gegensatz zu der akuten katarrhalischen Entzündung machen wir von dem Argentum keinen Gebrauch. Dünne Lösungen dissoziieren sehr leicht, die entstehende Salpetersäure wirkt dann stark reizend und auch die Silber-Ionen selber, welche sich mit dem Eiweiß zu einem Albuminat verbinden, sind toxisch für die Zellen. Man erlebt es nicht selten, daß eine chronische Conjunctivitis von dem Augenblick an sich bessert, wenn das bis dahin angewandte Argentum fortgelassen wird.

Wollen wir Silberpräparate versuchen, so greifen wir lieber zum Protargol in 1—5% Lösung.

Das Zink benutzen wir in der Form des Zinc. sulfur. oder Zinc. sozojodol. $^1/_4$—$^1/_2$%.

Ein anderes sehr empfehlenswertes Mittel beim einfachen chronischen Bindehautkatarrh ist das Collyrium adstringens der österreichischen Pharmakopöe. Bei der Verordnung dieser verschiedenen Tropfmittel werden Ihre Kranken Sie fragen, in welcher Tageszeit sie die Einträuflungen machen sollen. Wir lassen sofort nach dem Aufstehen die Augen mit dem verordneten Augenwasser auswaschen und dann zunächst nach dem Frühstück und noch einmal gegen Abend die Einträuflungen machen. Unmittelbar vor dem Schlafen werden die Augen noch einmal gewaschen oder mit den Salben behandelt.

In manchen Fällen von chronischem Bindehautkatarrh, besonders wenn einzelne Follikel dabei auftauchen, tut auch der Alaunstift gute Dienste.

Ich zeige Ihnen hier ferner die frappante Wirkung eines Mittels, das in neuerer Zeit vielfach gebraucht wird, des Adrenalins. Wir brauchen nur wenige Tropfen einer Lösung von 1:1000 einzuträufeln und Sie sehen, wie fast unmittelbar die vorher gerötete Schleimhaut abblaßt. Sie wissen, daß dieses Mittel eine stark gefäßverengende Wirkung besitzt. Leider ist diese Wirkung eine schnell vorübergehende. Immerhin sind diese Einträuflungen besonders in der besseren Praxis sehr beliebt. Wir lassen dann von diesem Adrenalin oder Suprarenin einige Tropfen einer Lösung von 1:1000 zu unseren Tropfmitteln hinzusetzen.

Dagegen macht das Cocain am Auge ein Gefühl der Taubheit und ein längerer Gebrauch desselben ist beim chronischen Bindehautkatarrh zu widerraten. Dasselbe schädigt auf die Dauer das Epithel.

Da in sehr vielen Fällen von chronischem Bindehautkatarrh in den *Meibom*schen Drüsen abnorme Mengen von Sekret liegen, ist es außerordentlich zu empfehlen, den Lidrand tüchtig zu massieren und das Sekret dieser Drüsen auszudrücken. Ich bitte Sie sich anzusehen, wie wir dies machen. Nach Cocainisierung schieben wir einen dicken eingefetteten Glasstab unter das Lid, drücken mit dem Daumen der anderen Hand den Lidrand fest gegen den Stab. Sie sehen, wie das weißliche Sekret der Drüsen in großen Massen austritt. Die Drüsen werden entlastet. Wir gehen nun so systematisch den ganzen Rand entlang. Die Rötung der Lidränder kann auf diese Weise schnell zurückgehen. Ist die Papillarhypertrophie auch zurückgegangen, so bleiben mitunter doch noch hartnäckige Beschwerden zurück. Besonders ausgesprochen sind dieselben beim Catarrhus siccus.

Hier kann in den hartnäckigsten Fällen gelegentlich das obere Lid dem Bulbus zu straff anliegen und wir können genötigt sein, eine Erweiterung der Lidspalte auszuführen. Wir machen beim einfachen Katarrh aber nur im äußersten Notfall von derselben Gebrauch. In anderen Fällen ist die Schleimhaut zu trocken geworden.

Bei diesen Beschwerden haben wir die von *Peters* empfohlene tägliche Massage des Bindehautsackes mit einer Zinkichthyolsalbe mit gutem Erfolge versucht:

Ammon. ichthyol.	0·15
Zinc. oxyd.	5·0
Vaselin. alb.	15·0

M. f. exactissime ferendo ungt.

Hier steht Ihnen ein solcher Patient zur Massage zur Verfügung.

Gehen die Beschwerden auch dann nicht zurück, so machen wir von zwei kleinen operativen Eingriffen sehr gern Gebrauch, die ich Ihnen nunmehr zeige: Nach Cocainisierung ectropionieren wir das Lid und schaben nun mit dem Scarificateur das Epithel der Tarsusfläche ab. Es folgt diesem Eingriff eine geringe Reizung und Steigerung der Sekretion, dann tritt nach wenigen Tagen sehr oft eine ganz erhebliche Erleichterung ein. Ich bitte Sie, diese Abschabung jetzt am anderen Auge nachzumachen.

Oder aber wir verfahren in Fällen mit stärkerer Schwellung der Conjunctiva in der Weise, daß wir nach Cocainisierung, wie ich Ihnen jetzt bei einem anderen Fall zeige, mit einem feinen Messerchen parallel zum Lidrand zahlreiche kleine Schnitte in der hypertrophischen Schleimhaut machen und dieselbe auf diese Weise tüchtig ausbluten lassen. Auch nach diesem Eingriff tritt bei nicht wenigen Fällen eine wesentliche Besserung ein, die monatelang anhalten kann. Sie führen auch diese Scarification am anderen Auge aus.

Endlich, meine Herren, finden wir besonders bei sensiblen Leuten zugleich mit dem chronischen Bindehautkatarrh eine auffällige Empfindlichkeit des N. supraorbitalis, der starke Schmerzen ausstrahlen läßt. In solchen Fällen ist von *Peters* der interne Gebrauch von Chinin und Eisen in einer Kombination mit Secale cornutum:

Secal. cornut. 1·0
Chin. muriat. 2·0
Ferr. sulfur. 3·0
Extr. gent. q. s. ut f. pil. Nr. 100.
S.: 3mal täglich 2 Pillen

oder auch:

Tinct. Eucalypti globuli
3mal täglich $^1/_2$—1 Teelöffel nach den Mahlzeiten in 1 Glas Wasser empfohlen.

Auch darnach können asthenopische Beschwerden gemildert werden, wenn keine andere Ursache als eine gesteigerte Sensibilität vorliegt. Von erheblicher Bedeutung ist auch, daß die Verdauung geregelt ist oder wird und ich brauche wohl kaum hervorzuheben, daß Sie anämische Zustände, Skrofulose auch hier zu berücksichtigen haben. So wird es Ihnen in vielen Fällen gelingen, die Beschwerden Ihrer Patienten mit chronischem Bindehautkatarrh zu beseitigen. Es bleiben aber noch zahlreiche Fälle übrig, bei denen wir weder die Ätiologie hinreichend aufklären noch das Übel gründlich und dauernd heilen können. Der Rat: Vermeiden Sie Rauch und Staub! ist leicht gegeben. Bei vielen Fällen müssen wir uns begnügen, die Beschwerden, die wechselvoll immer wiederkehren, wenigstens zu lindern.

10. Die Diplobacillenconjunctivitis — eine Hauptform der chronisch-katarrhalischen Bindehautentzündungen.

Meine Herren! Die Anamnese bei unserem Kranken, die Sie eben gehört haben, deutet auf geringe katarrhalische Beschwerden. Das wichtigste Moment aus derselben — ich mache Sie hierauf ganz besonders aufmerksam — liegt darin, daß diese Beschwerden schon sehr lange, viele Monate bestehen. Sie werden in der Tat heute eine Form der chronischen Conjunctivitis kennen lernen, die unbehandelt sich außerordentlich lange, bis zu mehreren Jahren hinschleppen kann. Es ist dies die durch die *Morax-Axenfeld*schen Bacillen hervorgerufene Diplobacillenconjunctivitis.

Das klinische Bild der Diplobacillenconjunctivitis.

Sie sehen bei unserem Kranken eine Rötung der Lidränder. Aber diese Rötung besteht nur am inneren und äußeren Lidwinkel, was sehr bemerkenswert ist. Besonders ist der innere Lidwinkel gerötet, er zeigt einen eigentümlichen lividen Farbenton. Dabei ist die Haut in den geröteten Lidwinkeln feucht, erscheint etwas maceriert und bedeckt mit einem graugelben, zähen Sekret. Untersuchen Sie jetzt die Conjunctiva der Lider, so sind die Veränderungen gegenüber denjenigen der Augenwinkel sehr gering. Die Schleimhaut ist etwas gerötet bis in die Übergangsfalte hinein. Die Conjunctiva bulbi ist aber fast gar nicht beteiligt, nur in der Gegend der Lidwinkel ist sie wieder etwas stärker gerötet. Sie haben hier eine chronische Entzündung der Conjunctiva katarrhalischer Natur vor sich, die sich hauptsächlich an den Lidwinkeln abspielt. Man hat sie daher auch mit Recht Blepharoconjunctivitis angularis genannt.

Wir wollen uns nun zunächst nach ihren Erregern umsehen. Wie Sie sich auch bei unserem Kranken überzeugen, ist die Sekretion der Conjunctiva an sich sehr gering. Entnehmen wir aber etwas von dem grauen Schleim, der auf der Carunkel liegt, und fertigen daraus nach den Ihnen bekannten Regeln ein Präparat an, so finden Sie fast regelmäßig die Bilder, welche Sie an den aufgestellten Präparaten erkennen können. Es liegen in dem meistens zellarmen Sekret zahlreiche kurze, plumpe Bacillen, meistens zu zweien. Sind Epithelzellen vorhanden, so liegen die Bacillen meistens dicht an denselben, diese Zellen teilweise verdeckend. Phagocytose ist selten. Die Bacillen sind an ihren Enden abgerundet, wechselnd in ihrer Größe, häufig sieht man kleine Doppelbacillen, im ganzen

aber ist die Erkennung dieser Diplobacillen eine sehr leichte. Sie entfärben sich nach *Gram*, haben nur eine geringe Kapselbildung aufzuweisen.

Ebenso charakteristisch wie das Ausstrichpräparat ist die Kultur dieses Krankheitserregers. Er wächst nur bei Brutschranktemperatur und auf Blutserum und serum- oder asciteshaltigem Agar. Besonders die Kulturen auf Blutserum sind sehr typisch, wie Sie sich an den Röhrchen überzeugen können, die ich Ihnen hier herumreiche. Wo die Kolonie sich entwickelt, entstehen tiefe Löcher in dem Serum, der Diplobacillus verflüssigt also das feste Blutserum. Von allen Bakterien der Conjunctiva ist der Diplobacillus zusammen mit dem ihm verwandten *Petit*schen Diplobacillus der einzige Krankheitserreger, welcher diese Eigenschaft besitzt. Dieser *Petit*sche Typus von Diplobacillen, von dem Sie ebenfalls Kulturen aufgestellt finden, sei noch mit einigen Worten erwähnt. Er unterscheidet sich von dem gewöhnlichen *Morax-Axenfeld*schen Diplobacillus nur dadurch, daß er auch auf gewöhnlichem Agar und üppiger wächst. Er gehört aber offenbar zu derselben Gruppe der Krankheitserreger. Denn auch von ihm ist festgestellt worden, daß er das Bild der Diplobacillenconjunctivitis beim Menschen herbeiführen kann. Wir werden diesem Krankheitserreger noch bei den Hornhautgeschwüren begegnen. Er wird bei der Conjunctivitis nur selten, in der Hornhaut aber relativ häufiger gefunden.

Wir wenden uns nach dem Studium der Erreger wieder unserem Kranken zu. Wie kommt diese Diplobacillenconjunctivitis zu stande und wie verläuft dieselbe? Dazu muß man wissen, daß im eingetrockneten Zustande, besonders im eingetrockneten Sekret, die Diplobacillen sich auch außerhalb des Körpers lange halten können. Sie sind ferner bei gesunden Menschen von *Erdmann* in der Nase gefunden worden. Wir müssen uns also vorstellen, daß sie durch Sekrete auf das Auge übertragen werden. Gelangen sie in den Conjunctivalsack, so beginnt — wie die Übertragungsversuche von *Morax, Axenfeld* und anderen gezeigt haben — nach einem Inkubationsstadium von vier Tagen die Entzündung. Für Tiere ist der Diplobacillus nicht pathogen, wir lernen in demselben einen Repräsentanten solcher Krankheitskeime kennen, die nur für das menschliche Auge infektiös wirken. Der Mensch ist jedenfalls in hohem Maße empfänglich für diese Infektion, denn Sekretübertragungen führen fast immer zur Erkrankung. Nur in seltenen Fällen ist der Diplobacillus auch auf der gesunden Conjunctiva angetroffen worden. Einmal auf der menschlichen Conjunctiva angesiedelt, hält sich dieser Krankheitskeim außerordentlich lange, wenn die Entzündung nicht behandelt wird. Ich habe Ihnen diese Erkrankung vorgeführt aus zwei Gründen.

Zunächst wird diese Erkrankung außerordentlich häufig übersehen und nicht erkannt, weil ihre objektiven Veränderungen häufig sehr gering sein können. Wenn sie aber erst einmal auf die charakteristischen Veränderungen an den Lidwinkeln achten gelernt haben, werden Sie finden, daß diese Diplobacillenconjunctivitis überaus stark verbreitet ist. Und ich kann Ihnen nur den Rat geben, daß, wenn Sie einmal einen hartnäckigen chronischen Bindehautkatarrh zu behandeln haben, Sie in erster Linie an die Diplobacillenconjunctivitis denken mögen. Der zweite Grund, warum ich Ihnen diese Form des chronischen Bindehautkatarrhs vorführe, ist folgender:

Sehr häufig erleben wir, daß sich der Arzt mit der Behandlung eines chronischen Bindehautkatarrhs vergeblich abquält, ohne zum Ziel zu kommen. Gerade bei der Diplobacillenconjunctivitis schlagen alle unsere üblichen Mittel nicht ein. Es hilft hier nach den übereinstimmenden Erfahrungen vor allem die konsequente Zinktherapie. Und diese will ich Ihnen bei unserem Kranken jetzt vorführen.

Behandlung der Diplobacillenconjunctivitis.

Wir spülen unserem Kranken zunächst mit einer schwachen Zinklösung den Bindehautsack gründlich aus. Dann verordnen wir ihm zum regelmäßigen mehrmaligen Einträufeln Zinc. sulfur. 0·03, Aq. destill. ad 10·0. Endlich soll er sich,

wie wir ihm das hier zeigen, abends noch eine Zinksalbe von derselben Konzentration in das Auge und vor allem auf die entzündeten Lidwinkel aufstreichen. Worauf diese günstige Wirkung gerade des Zinkes bei der Diplobacillenconjunctivitis beruht, ist noch wenig erforscht. Um eine direkte bactericide Wirkung kann es sich nicht handeln, nachdem vielfache Versuche von *Paul, Silva* etc. ergeben haben, daß die Diplobacillen den Zinklösungen gegenüber sehr resistent sind.

Wenn unser Patient seine Beschwerden los sein will, muß er jedenfalls diese Zinktherapie wochenlang fortsetzen, denn sonst entstehen erfahrungsgemäß sehr häufig Rezidive und ich kann mich nicht denen anschließen, welche vom Zink als einem „Specificum" gegen Diplobacillenconjunctivitis sprechen. Ja, es gibt sehr hartnäckige Fälle, welche auch durch konsequente Zinktherapie nicht geheilt werden. In solchen Fällen bin ich schließlich durch die Zuhilfenahme der aktiven Immunisierung zum Ziele gekommen.

Für gewöhnlich tritt ja keine Immunität des Menschen gegen diese Erkrankung ein, wir sehen den Prozeß jahrelang bestehen, Rezidive eintreten, sei es nach ursprünglicher Heilung unter Zink, sei es nach experimenteller Reinfektion. Ich habe daher bei derartigen Patienten die betreffenden Diplobacillen gezüchtet und nach Abtötung der Kulturen steigende Mengen subcutan injiziert. Der Erfolg war unter Zuhilfenahme der Zinkanwendung jetzt ein sehr befriedigender. Die hartnäckige Entzündung verschwand definitiv und künstliche Infektion mit frischer Kultur blieb resultatlos. Aber das ist naturgemäß eine Therapie, die nur in der Klinik durchgeführt werden kann. Sie werden sich mit der demonstrierten Zinktherapie begnügen und damit auch in den meisten Fällen zum Ziele kommen.

11. Die Conjunctivitis pseudomembranosa und der Wert des Diphtherieserums bei der Diphtherieinfektion des Auges.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier ein Kind vor, bei dem nach Mitteilung des Arztes auf beiden Augen eine heftige Entzündung einsetzte, die am ersten Tage den Eindruck einer akuten katarrhalischen Erkrankung machte, die aber schon vom zweiten Tage ab einen so bedrohlichen Charakter annahm, daß der Arzt die Überführung in die Klinik anordnen mußte.

An beiden Augen des Kindes sind die Lider gerötet und geschwollen, fühlen sich heiß an. Besonders stark ist die Schwellung der oberen Lider, dieselben sind stark infiltriert und fühlen sich fast „bretthart" an, das Kind kann die Augen nicht öffnen.

Wenn Sie auch wohl bei diesem ersten Anblick an die Ihnen bekannte gonorrhoische Infektion mit ihren schweren Erscheinungen denken, so fällt Ihnen doch auf, daß im vollen Gegensatze zu dieser Erkrankung von einer Blennorrhöe, einem stromweise zwischen den Lidern hervordringenden Eiterfluß, nicht die Rede ist. Die Absonderung ist zurzeit sogar sehr mäßig.

Wir wollen und müssen nun mit den Elevateuren die Lider etwas auseinanderziehen und da sehen Sie folgendes:

Die ganze Conjunctiva der unteren Lider bis in die Übergangsfalten hinein ist überzogen von einer graugelblichen oder schmutziggrauen, undurchsichtigen Membran. In der unteren Übergangsfalte, die ich Ihnen allein zeigen kann, sieht die Schleimhaut gelblichweißlich und speckig aus, sie ist von einzelnen roten Punkten durchsetzt. Bei noch schwereren Formen können diese Nekrosen bis tief in den Tarsus hineinreichen und auch die benachbarte Lidhaut kann streckenweise oder gar vollständig von einer Gangrän ergriffen sein. In anderen schweren Fällen liegen nur vereinzelte nekrotische Inseln in der Lidhaut. Die Conjunctiva bulbi ist fahl, gelb, chemotisch abgehoben und umgibt die Hornhaut wie ein steifer Wall. Jetzt beim Auseinanderhalten der

Lider quillt auch eine geringe Menge einer trüben dünnen Flüssigkeit aus der Lidspalte, die sich rot färbt, weil es aus der stark infiltrierten und membranüberzogenen Schleimhaut leicht blutet. Meine Herren! Wenn Sie vom klinisch-anatomischen Standpunkte aus bei unserem Kranken die Diagnose stellen wollten, so können Sie nur sagen: Hier liegt eine mit Membranbildung einhergehende Conjunctivitis vor. Haben wir damit für uns selbst oder für unseren Kranken das Geringste gewonnen? Nein.

Man hat zwar früher klinisch eine oberflächliche leichtere Form dieser Erkrankung als Conjunctivitis crouposa von der schwereren Form, der Conjunctivitis diphterica, unterschieden. Sie könnten bei unserem Fall schon zweifelhaft sein, zu welcher Form Sie die vorliegende Erkrankung rechnen sollen.

Ich kann Ihnen nun an kaum einer anderen Bindehautentzündung den Fortschritt unserer Wissenschaft so deutlich demonstrieren, wie gerade bei dieser Conjunctivitis crouposa.

Denn die bakteriologischen Untersuchungen der neueren Zeit haben ergeben, daß das klinische Bild einer mit Pseudomembranbildungen einhergehenden Entzündung der Conjunctiva durch eine ganze Reihe der verschiedensten Krankheitserreger herbeigeführt werden kann.

Hier stoßen wir auf das biologische Gesetz, auf das ich Sie schon einmal hingewiesen habe und welches besagt, daß die Art, wie unsere Schleimhaut des Auges auf eine Infektion reagiert, ebenso von der Gesamtdisposition des Körpers, dem lokalen Zustand der Schleimhaut selbst und von der Eigenart und Virulenz des Krankheitserregers selbst abhängt. Es hat sich gezeigt, daß auch durch Gonokokken, Pneumokokken, Streptokokken, Diphtheriebacillen, *Koch-Weeks*che Bacillen etc. croupöse Entzündungen der Conjunctiva ausgelöst werden können. Es kann ferner die leichteste Conjunctivitis crouposa durch hochvirulente Diphtheriebacillen und die schwerste diphtheritische Conjunctivitis durch Streptokokken und umgekehrt verursacht werden. Es ist daher eine klinische Trennung zwischen croupöser und diphtheritischer Conjunctivitis unzureichend. Höchstens können wir diese gesamte Gruppe von Entzündungen als Conjunctivitis pseudomembranosa bezeichnen. Es ist also durchaus notwendig, daß Sie sich den Satz merken, daß die Pseudomembranbildung ein Symptom verschiedenartiger Infektionen sein kann.

Auch der früher betonte Unterschied, daß die Conjunctiva nach einer Conjunctivitis crouposa in einen völlig normalen Zustand zurückkehre, während die Conjunctivitis diphtheritica zu einer Nekrose der infiltrierten Partie und zu Narbenbildung führe, ist unhaltbar geworden. Es kann eine schwere Streptokokkeninfektion der Conjunctiva mit den klinischen Zeichen der Conjunctivitis crouposa zu einer erheblichen Gangrän der Conjunctiva mit starker Narbenbildung führen, während eine leichte Diphtherieinfektion ohne jeden Schaden der Conjunctiva abläuft.

Es ist auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht richtig, daß bei der Conj. crouposa sich die Membranbildung nur auf der Oberfläche der Conjunctiva abspielen solle, während bei der Conjunctivitis diphtherica diese Exsudation auch in das Gewebe selbst erfolgen solle. Denn wir finden zahlreiche Übergangsformen und es läßt sich nachweisen, daß beide Exsudationsformen sich auf ein und derselben Conjunctiva abspielen können. Es ist deshalb nach meiner Überzeugung ein rückschrittliches Bemühen, wenn einzelne ältere Augenärzte nur einer einheitlichen Darstellung und einem veralteten klinischen System zuliebe noch immer die frühere Trennung der Conj. crouposa von den übrigen Formen der Bindehautentzündung, speziell der Conj. diphtherica aufrecht erhalten wollen. Der moderne und richtige Standpunkt, von dem aus wir jeden Fall von Conjunctivitis, der mit Membranbildung einhergeht, zu untersuchen haben und nach dem wir auch in unserem Falle vorgegangen sind, ist folgender:

Wenn wir eine mit Membranbildung einhergehende Conjunctivitis festgestellt haben, so sind a priori zwei Dinge möglich:

1. Entweder ist das Auftreten der Membranbildung durch die Einwirkung eines Traumas bedingt worden, das wieder mechanischer, chemischer oder thermischer Natur sein kann.

So kann sich nach Operationen an der Conjunctiva, beispielsweise nach Schieloperationen, eine Wunde der Conjunctiva mit einem fibrösen Belag überziehen.

Es kann ferner längere Zeit ein Fremdkörper die Conjunctiva gereizt und zu fibrinösen Ausscheidungen Veranlassung gegeben haben.

Es kann sich aber auch nach chemischen Reizwirkungen, beispielsweise nach Einwirkungen von Säuren, Laugen, Ammoniak, Membranbildung einstellen. Ein typisches Beispiel ist die Kalkverätzung der Conjunctiva und nicht zum wenigsten die Membranbildung nach der therapeutisch so vielfach von uns benutzten Argentumeinwirkung. Eine typische Conjunctivitis crouposa wird ferner durch die Jequiritolapplikation am Auge herbeigeführt, die ich Ihnen schon gezeigt habe.

Daß ferner durch Verbrennungen der Conjunctiva durch glühendes Metall membranöse Auflagerungen entstehen können, haben Sie ebenfalls schon gesehen. Alle diese Fragen über die Entstehung einer croupösen Conjunctivitis entscheidet im Einzelfall sofort die Anamnese. Darüber brauchen wir uns heute nicht weiter zu unterhalten.

2. Oder die Membranbildung ist die Folge einer Infektion, wie in unserem Falle. Dann ist es unsere Pflicht herauszubekommen, um was für eine Erkrankung es sich handelt. Denn erst die Aufklärung der Ätiologie gibt uns die nötigen Fingerzeige für eine sachgemäße Therapie. Ich will Ihnen nun vorführen, wie wir bei unserem Kinde vorgegangen sind. Ich trenne dabei wieder scharf die Maßnahmen, welche wir in der Klinik auszuführen in der Lage sind. Alsdann werde ich Ihnen skizzieren, wie sich in solchen Fällen der praktische Arzt verhalten soll.

Da wir einer Conj. pseudomembranosa klinisch ihre Ätiologie nicht ansehen können, haben wir zunächst von den membranösen Auflagerungen Ausstrichpräparate angefertigt, die Sie aufgestellt finden. In denselben fanden sich nicht wenige Bacillen, die *Gram*-positiv sind, an den Ecken etwas verdickt, hantelförmig oder keulenförmig aussehen.

Und sofort nach diesem ersten Befund erhält das Kind die erste Injektion von Diphtherieserum. Von diesen Membranverreibungen sind möglichst dünne Ausstriche zu machen, auch müssen, wenn der erste Befund negativ ist, mehrere Präparate untersucht werden.

Aber, meine Herren, durch das Präparat allein erfahren wir noch nicht, ob es wirklich eine Diphthericinfektion ist. Denn Sie wissen aus unserem Studium der Bakterienflora des Bindehautsackes, daß bereits auf jeder normalen Conjunctiva eine Bakterienart vorkommt, die wir Xerosebacillen nennen und welche mit dem Diphtheriebacillus große morphologische Ähnlichkeiten besitzt. Wir müssen also nach dem mikroskopischen Präparat Kulturen anlegen, u. zw. vor allem Kulturen auf *Löffler*schem Serum. Sie können sich die aufgestellten Kulturen ansehen. Zuerst wird das Material auf Agar oder Serumagar ausgestrichen und von diesen erfolgt die weitere Verimpfung auf *Löffler*schem Serum.

Ein Wort nur über die Differentialdiagnose zwischen den echten Diphtheriebacillen und den diphtherieähnlichen Bakterien. Es kommen hauptsächlich die sogenannten Pseudodiphtheriebacillen und Xerosebacillen in Betracht.

Die Pseudodiphtheriebacillen bilden nur geringe Säure oder haben gar keine Säurebildung, sie sind auch für Meerschweinchen völlig avirulent.

Es gelingt auch wohl mit Hilfe hochwertiger agglutinierender Sera die einzelnen dieser Arten zu trennen. Aber weder Säurebildung noch Agglutinationsversuch sind sichere Unterscheidungsmerkmale. Denn es existieren zahlreiche Übergangstämme. Es ist auch vielfach die Frage erörtert worden, ob die Xerosebacillen nur ungiftig gewordene Diphtheriebacillen darstellen.

Ich stehe hier mit *Axenfeld* und anderen auf dem Standpunkt, daß jeder Beweis dafür fehlt, daß die Xerosebacillen im stande sind oder dazu gebracht werden können, echtes Diphtherietoxin zu produzieren. Nach den Versuchen von *Bietti* lassen sich Tiere mit Xerosebacillen nicht gegen das Diphtheriegift immunisieren. Und zweitens läßt sich bei Impfversuchen mit Xerosebacillen nichts erkennen, was auf eine etwaige Produktion von Diphtherietoxin bezogen werden könnte. Die auch von *Behring* vertretene Annahme, daß die Xerosebacillen gelegentlich in die virulente Form übergehen und auch mildere Erkrankungen — sog. Diphtheroide — verursachen könnten, ist bisher nicht bewiesen. Wir können mit *Löffler* nur solche Bacillen mit dem Diphtheriebacillus identisch erklären, welche im stande sind, das specifische Toxin zu produzieren und es kommt beim Auge alles darauf an, daß wir unter den morphologisch und eventuell sehr ähnlichen Bakterien den Diphtheriebacillus herausfinden. Wir verfahren zu diesem Zwecke weiterhin folgendermaßen.

Nach einigen Stunden sind die Kulturen bereits angegangen. Finden wir nun Kolonien vom Typus der Diphtheriebacillen, so machen wir zunächst die *M. Neißer*sche Körnchenfärbung (Färbung mit essigsaurem Methylenblau-Bismarckbraun). Denn *M. Neißer* hat die Entdeckung gemacht, daß der echte Diphtheriebacillus bereits nach 9—20 Stunden an seinen Polen bei dieser Färbung eine charakteristische Körnerbildung aufweist. In dem aufgestellten Präparat sehen Sie in den schlanken, dabei charakteristisch gelagerten, gelbbraun gefärbten Stäbchen an den Polen die schönen, ovalen, schwarzblau gefärbten Körnchen. Durch den positiven Befund der *Neißer*schen Körnchenfärbung wissen wir bereits einige Stunden nach der klinischen Aufnahme solcher Kranken mit größter Wahrscheinlichkeit, bzw. Sicherheit, daß eine Infektion durch Diphtheriebacillen vorhanden ist.

Freilich, meine Herren, mit absoluter Sicherheit erfahren wir dies erst durch den Nachweis, daß die von uns gefundenen Bacillen im stande sind, das specifische Diphtherietoxin zu bilden.

Dieses Toxin ist erstens nur durch den Tierversuch und zweitens durch die Neutralisierung mittels des specifischen Antitoxins nachzuweisen. Der Tierversuch genügt für die Sicherstellung der Diagnose. Wir werden auch in unserem Falle von zahlreichen charakteristischen Kolonien in ein und dasselbe Bouillonröhrchen abimpfen. Auf diese Weise ist die Fehlerquelle vermieden, daß wir vielleicht gerade eine einmal nicht giftige Kolonie erwischen. Von der 24stündigen Bouillonkultur injizieren wir dann einem Meerschweinchen subcutan 2 cm^3 unter die Bauchhaut. Ich werde Ihnen das Tier dann demonstrieren lassen. Der Diphtherietod desselben wird in 2—4 Tagen eintreten und die dabei auftretenden charakteristischen Erscheinungen sind folgende:

Teigige Schwellung des subcutanen Gewebes an der Injektionsstelle, die ganze Umgebung sulzig-hämorrhagisch. Die Nebennieren sind charakteristisch gerötet und es findet sich ein seröses Exsudat in der Pleurahöhle, auch oft im Perikard. Bis diese Entscheidung unseres Tierversuches vorliegt, können wir aber mit der Behandlung unseres kleinen Kranken nicht warten.

Ich halte es auch nicht für richtig, wenn gesagt wird, daß in leichteren und mittleren Fällen das Endergebnis all dieser Untersuchungen abgewartet werden kann, weil wir nie wissen können, ob nicht die Toxinwirkung mit ihrer Entfaltung auch in leichten Fällen noch sekundären Infektionen den Boden bereiten kann und daher alles darauf ankommt, das Grundleiden so frühzeitig wie möglich zu bekämpfen. Sie sehen also, wie recht wir hatten, daß wir sofort, schon bei dem bloßen Verdachte, das Diphtherieserum injiziert haben.

Wir kommen damit zu der wichtigen Frage nach dem therapeutischen Werte dieses Heilmittels in der Augenheilkunde. In dieser Beziehung herrscht in der Augenheilkunde eine seltene und erfreuliche Übereinstimmung der Urteile. Die günstige Wirkung bei der Diphtherie der Bindehaut ist allseitig anerkannt. Daß das Mittel nur bei der Diphtherieinfektion von sicherer Wirkung sein kann,

versteht sich aus dem Gesetze der Specifität der Immunitätsreaktion zwischen Toxin und Antitoxin von selber. Wir erkennen die Wirkung des Antitoxins am Auge daran, daß die Membranen nach kurzer Zeit anfangen einzuschmelzen und die Neubildung derselben bald erlischt. Außerdem verhütet das Heilserum die Ausbreitung des diphtherischen Prozesses auf die anderen Schleimhäute. Selbstverständlich ist das Resultat der Wirkung um so sicherer, je frühzeitiger das Serum injiziert wird.

Der Herr Praktikant fragt nach der Menge des Antitoxins, die zur Erzielung dieser Heilwirkungen am Auge erforderlich ist. Quantitativ läßt sich diese Frage am Auge nur im Experiment genauer beantworten. Umfangreiche Untersuchungen über die Neutralisation des Diphtherietoxins im subconjunctivalen Gewebe und in der Cornea durch das antitoxinische Serum haben mich darüber unterrichtet, daß im allgemeinen bei den Krankheitsfällen am Auge von den Beobachtern zu geringe Mengen von Immunisierungseinheiten angewandt worden sind.

Ich stehe daher auf dem Standpunkt, daß wir uns nicht mit der einfachen Heildosis von 1000 Immunisierungseinheiten begnügen dürfen, sondern größere Antitoxindosen verabreichen sollen.

Auch begnüge ich mich nicht allein mit der subcutanen Zufuhr des Antitoxins bei der Diphtherie der Bindehaut, sondern pudere hier am Auge, wo der Infektionspunkt so bequem vor uns liegt, den ganzen Conjunctivalsack noch mit einem pulverisierten Diphtherietrockenserum regelmäßig ein, das wir in der Klinik vorrätig halten und das ja dauernd haltbar ist. Das Antitoxin kann auf diese Weise direkt noch mit dem Toxin in Berührung treten und zu seiner Neutralisation auch von dieser Applikationsstelle aus beitragen.

Woher die Diphtheriebacillen in dem Falle, der zuerst erkrankt, stammen, ist meistens nicht sicher zu eruieren. Die croupösen Entzündungen der Conjunctiva sind fast ausschließlich Erkrankungen des kindlichen Alters. Es ist eine klinische Erfahrung, daß alle diese Infektionen, welche zur pseudomembranösen Entzündung der Conjunctiva führen, mit Vorliebe an solchen Kindern haften, welche schwächlich und schlecht genährt sind, welche sich nach Masern und anderen Infektionskrankheiten in der Rekonvaleszenz finden.

Differentialdiagnostisch käme nur in Betracht, daß der sehr seltene Pemphigus akut einsetzen kann. Bei demselben bilden sich aber die Membranen monatelang immer wieder, sind aber leicht abzuziehen. Und die geschwürbildenden Krankheiten der Conjunctiva, bei denen ein fibrinöser Belag vorhanden sein kann, würden Sie leicht erkennen. Granulierende Geschwüre sehen ganz anders aus, auch ist der Beginn nicht ein akuter wie bei der Diphtherie.

Über den Verlauf der Diphtherieerkrankung in unserem Falle wird Ihnen der Herr Praktikant noch referieren. Bei gutartigem Verlauf geht die Schwellung der Lider zurück, die Haut der Lider wird wieder faltiger, weicher, die Lider lassen sich umschlagen und die Absonderung der Schleimhaut nimmt zu, bis auch diese allmählich aufhört und die Schleimhaut sich erholt. Nur bei schweren Fällen kommt es zu einem nekrotischen teilweisen Zerfall der Schleimhaut, die zur Narbenbildung führt. Bei schweren gangränösen Entzündungen können daher Verkürzung der Lidspalte, Ectropium, Symblepharonbildungen, Trichiasis und Xerosis die Endausgänge sein. Soweit solche schwere Formen auf reiner Diphtherieinfektion beruhen, sind sie nach Einführung der Serumtherapie aber seltener geworden. Und wir hoffen, daß auch in unserem Falle der Ausgang ein günstigerer sein wird.

Eine der wichtigsten Fragen in dem ganzen Verlauf der Bindehautdiphtherie ist naturgemäß, ob und in welcher Weise sich die Cornea an dem Prozeß mitbeteiligt.

Experimentelle Untersuchungen, vor allem von *Coppez, Dugast* und anderen, haben ergeben, daß nach langen Einträuflungen von Diphtherietoxin in den Bindehautsack sich die Hornhaut trüben und selbst nekrotisch werden kann. Ich habe gefunden, daß bei intracornealen Injektionen in das Parenchym wenige

Tropfen einer Verdünnung von 1:10.000 eines Diphtheriegiftes in der Hornhaut noch schwere Veränderungen herbeiführen können. Diese Veränderungen, die mein Assistent Dr. *Grüter* untersucht hat, bestehen in Quellung, Trübung, partiellen Nekrosen. Auch die Diphtheriebacillen selber bewirken nach Versuchen von *Uhthoff* in der Cornea der Tiere schwere eitrige Infiltrate. Beim Menschen liegen die Verhältnisse so, daß das Toxin für sich schon pseudomembranöse Auflagerungen machen kann.

Für die Hornhaut bereitet das Toxin beim Menschen mehr den Weg zur sekundären Infektion. Denn es ist Tatsache, daß bei der Bindehautdiphtherie nur ausnahmsweise die Hornhauteiterung durch Diphtheriebacillen herbeigeführt wird. In den meisten Fällen werden die Vereiterungen der Hornhaut durch sekundäre Infektion mit Eitererregern hervorgerufen. Diese Vereiterungen können von der Mitte wie von ihren Randteilen ausgehen. Auffallend ist bei der Diphtherie der oft stürmische Verlauf dieser Hornhautkomplikationen. Das entspricht nur der Tatsache, daß häufig neben den Diphtheriebacillen noch andere Eitererreger eine verhängnisvolle Rolle spielen. Es ist also nicht bloß die Behinderung in der Ernährung der Cornea durch die diphtheritische Infiltration der Conjunctiva, welche in früheren Zeiten für die Hornhautkomplikationen verantwortlich gemacht wurde. Daraus ergibt sich auch, daß die Serumtherapie bei Hornhautkomplikationen durch Sekundärinfektionen keinen so sicheren Einfluß ausübt wie auf die Bindehautveränderungen.

Für die Prognose der Bindehautdiphtherie kommen außer den Hornhautkomplikationen noch andere Gesichtspunkte in Betracht. Die Infektion ist sowohl für den Erkrankten wie für seine Umgebung gefährlich.

So ist ein Übergang der Erkrankung von der Bindehaut aus auf die Schleimhäute der Nase, des Rachens, des Larynx und der Trachea selbst mit tödlichem Ausgang möglich, wenn der Prozeß besonders bösartig ist. Bei rechtzeitiger Serumtherapie ist aber die Bindehautdiphtherie im allgemeinen gutartiger verlaufen.

Vor allem aber ist auch darauf zu achten, daß die Infektion vom Erkrankten nicht auf die umgebenden Personen übertragen wird. Dieselbe hat mehrfach zu einer Halsdiphtherie bei anderen Personen Veranlassung gegeben. Isolierung und eventuell prophylaktische Immunisierung der anderen Familienmitglieder kann hier erforderlich werden.

Verhalten bei der Conjunctivitis pseudomembranosa anderer Ätiologie.

Soviel, meine Herren, über unseren heutigen Fall der Conjunctivitis diphtherica. Nun hätte die Ätiologie dieser Conjunctivitis pseudomembranosa ja aber auch ebensogut eine andere sein können. Denn ich sagte Ihnen schon, daß auch andere Krankheitserreger ein derartiges Krankheitsbild herbeiführen können. So haben wir bereits besprochen, daß auch bei der Gonokokkeninfektion, bei der Conjunctivitis durch *Koch-Weeks*che Bacillen leichte Membranbildungen vorkommen können, auch durch Infektionen durch Staphylokokken, *Friedländer*schen Pneumoniebacillen, Bacterium coli sind solche Membranbildungen beobachtet worden. Vor allem aber spielen hier die Pneumokokken und Streptokokken eine Rolle. Wie sollen wir uns denn verhalten und vor allem, wie soll sich der praktische Arzt, von dem eine so genaue ätiologische Diagnose nicht verlangt werden kann, bei den mit Membranbildungen einhergehenden Entzündungsformen der Conjunctiva verhalten?

Handelt es sich um eine Infektion durch Mikroorganismen, bei denen uns ein so sicher wirkendes Mittel wie das Diphtherieserum nicht zur Verfügung steht, so müssen wir uns mit den Maßnahmen begnügen, die wir auch sonst bei den anderen infektiösen Bindehautentzündungen anwenden: Reinigung des Auges, eventuell Schutzverband am intakten anderen Auge, Ausspülungen des Bindehautsackes. Nur die Membranen, welche sich abgestoßen haben, sollen vorsichtig entfernt werden. Jede stärkere Ätzwirkung auf die Bindehaut ist in diesem Stadium

zu vermeiden. Erst wenn die Membranbildung aufgehört hat, die Absonderung der Schleimhaut stärker wird und die Lider beweglicher geworden sind, ist die 1% Argentum nitricum-Lösung am Platze. Auf keinen Fall wenden wir Kälte bei der Diphtherie des Auges an, weil das infiltrierte Gewebe ja an sich schon in seiner Ernährung gestört ist und zur Nekrose neigt. Ist die Hornhaut ergriffen, so müssen wir uns vielfach darauf beschränken, Jodoformsalbe (5%) oder Sublimatsalbe (1 : 10.000) einzustreichen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich bei einer croupösen Conjunctivitis um eine Pneumokokkeninfektion handelt. Gewiß verlaufen viele solcher Infektionen harmlos, es sind aber auch Fälle beschrieben — und ich kann diese Erfahrung bestätigen — bei denen durch Pneumokokken sehr schwere pseudomembranöse Entzündungen herbeigeführt wurden. Solche Beobachtungen verdanken wir *Becker, Kimpel, Hertel, Roscher* und anderen. Ich kann nur raten, bei solchen Erkrankungen große Dosen Pneumokokkenserum subcutan und lokal anzuwenden. Denn die Resultate sind nach meinen Erfahrungen hierbei sehr günstige.

Eine besondere Besprechung verlangen auch noch die Streptokokkeninfektionen. Denn gerade die Streptokokken sind diejenigen Erreger, welche mit dem Diphtheriebacillus entweder zusammen oder auch für sich allein am häufigsten eine pseudomembranöse Conjunctivitis herbeiführen.

Und es sind gerade die schwersten Entzündungen, welche zur Nekrose der Bindehaut und Zerstörung der Hornhaut führen, die durch Streptokokken herbeigeführt werden. In der Regel handelt es sich dann um schlecht genährte oder mit Lues hereditaria behaftete Kinder oder um Rekonvaleszenten. Solche Fälle sind in der Literatur in großer Zahl beschrieben worden. Viele derselben gehen an sekundärer Sepsis zu grunde. Das ist begreiflich, wenn wir sehen, daß vielfach die Conjunctiva und Cornea in eine dichte Streptokokkenkultur verwandelt sind.

Es gehört auch hierher vielfach die nach Masern oder Scharlach auftretende croupöse Conjunctivitis. Auch sie ist durch Streptokokken meistens bedingt, während es besonders hervorgehoben werden muß, daß wir bei einer einfachen Conjunctivitis Streptokokken nur ausnahmsweise antreffen.

Ferner kommt mitunter bei Stenosen im Ductus nasolacrimalis eine Conjunctivitis durch Streptokokken vor, die auch lacrimale Streptokokkenconjunctivitis genannt wird. Wir sehen dabei vielfach eine iritische Reizung, welche durch Resorption der Toxine zu erklären sein wird.

Und endlich finden wir mit einer gewissen Vorliebe Streptokokken bei einer Conjunctivitis, die sich so häufig an impetiginöse Ausschläge im Gesicht anschließt. Hier handelt es sich um skrofulöse Individuen.

Meine Herren! Bei allen solchen Streptokokkenentzündungen am Auge, wenn es sich um ernstere Erkrankungen handelt, greife ich ebenfalls zum specifischen Streptokokkenserum. Denn je länger man sich mit diesem Serum beschäftigt, umsomehr kommt man zu der Überzeugung, daß man demselben eine Wirkung nicht abstreiten kann, wie auch aus den Erfahrungen der anderen Disziplinen hervorgeht. Die Schwierigkeiten für die Entfaltung der therapeutischen Wirkung liegen bei den Streptokokkensera nur darin, daß dieselben den einzelnen Stämmen gegenüber von verschiedener Wertigkeit sind, vor allem aber auch darin, daß wir meistens das Mittel zu spät anwenden können. Bei unseren schweren Streptokokkeninfektionen gilt es aber vielfach nicht nur das Auge zu erhalten, sondern auch das Leben von Kindern zu retten. Aus diesem Grunde dürfen wir das Mittel nicht unversucht lassen.

Es ist Ihnen ja bekannt, daß die Streptokokken im übrigen Körper außerordentlich häufig als Infektionserreger wirken können und es verdient daher hervorgehoben zu werden, daß dieselben am Auge immer nur relativ selten in Frage kommen. Zur Streptokokkendiagnose ist vor allem am Auge immer eine Differentialdiagnose den Pneumokokken gegenüber erforderlich. Meistens gibt der Tierversuch bei der Maus den Ausschlag, bei der wir die Pneumokokken in der bekannten Kapselform im Blute finden.

Endlich, meine Herren, kommen wir nun zu der Frage, wie sich bei der so überaus mannigfaltigen Ätiologie der pseudomembranösen Conjunctivitis und diesen bakteriologischen, differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der praktische Arzt verhalten soll. Von all den Krankheitserregern, die eine Membranbildung auf der Conjunctiva veranlassen können, werden Sie den Gonokokkus erkennen können. In allen Fällen aber, wo Sie Ihrer Sache nicht sicher sind, kann die subcutane Injektion des Diphtherieserums nicht schaden. Denn alle anderen Keime stehen hinter den Diphtheriebacillen zurück und schwere Krankheitsbilder werden Sie in spezialistische Behandlung überweisen. Inzwischen ist unser Kind mit Bindehautdiphtherie zur nochmaligen Seruminjektion vorbereitet. Ich bitte den Herrn Praktikanten, diese Injektion auszuführen. Sie bekommen dann später größere Sicherheit.

12. Die Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen (Blennorrhoea neonatorum) und ihr klinischer Verlauf.

Meine Herren! Beim Anblick dieses neugeborenen, wenige Tage alten Kindes, aus dessen Augen oder richtiger zwischen dessen Lidrändern beiderseits ein Strom von dicken gelben Eiters herausquillt, ist die Diagnose von selbst gegeben. Es handelt sich um diejenige Erkrankung, auf die Sie schon in der Geburtshilfe hingewiesen werden, um die Blennorrhoea neonatorum. Sie alle wissen, daß diese schwere Augenentzündung durch den von *Neißer* entdeckten Gonokokkus verursacht wird. Fünf Aufgaben sind es, welche wir bei der Blennorrhoea neonatorum zu erledigen haben. Jeder Arzt soll kennen: I. das klinische Bild dieser Erkrankung, II. den Erreger derselben, III. den Verlauf der Krankheit mit ihrer Prognose, IV. ihre Behandlung, V. ihre Prophylaxe. Wir wollen uns heute wenigstens mit den ersten drei Aufgaben bekanntmachen.

I. Das klinische Bild der Blennorrhoea neonatorum.

Bei unserem kleinen Patienten sehen Sie, daß die Lider auf beiden Augen stark gerötet und geschwollen sind. Die Augen werden nicht geöffnet, kaum daß das eitrige Sekret von Zeit zu Zeit aus der Lidspalte herausquillt.

Wie werden Sie es nun anfangen, die Augen näher zu besichtigen?

Meine Herren! Sie bekommen zum ersten Male Gelegenheit, ein Kind mit schwerer Augenentzündung zu untersuchen, dessen Erkrankung außerordentlich ansteckend ist für die Augen der umgebenden Personen. Nicht selten ist es vorgekommen, daß der untersuchende Arzt seine eigenen Augen bei einer solchen Gelegenheit infiziert hat und ich selbst habe einem Kollegen ein Auge enucleieren müssen, das nach einer solchen Infektion zu grunde gegangen war.

Vielleicht mahnt Sie dieses Beispiel daran, daß bei der Untersuchung einer Blennorrhöe der Arzt zunächst an den Schutz seiner eigenen Augen zu denken hat. Ich will Ihnen daher zeigen, wie wir uns verhalten. Zunächst setzen wir uns bei der Untersuchung von Blennorrhöe — in ganz analoger Weise wie bei der Behandlung von Trachom — eine Schutzbrille mit großen muschelförmigen Gläsern auf, damit etwa abspritzendes Sekret nicht in unsere Augen gelangen kann.

Nun legen wir das Kind so auf unseren Schoß, daß wir den Kopf desselben, der auf einem Handtuch ruht, zwischen unseren Knien haben, während die Wärterin die Hände festhält. Auch bei der Untersuchung von größeren Kindern werden Sie diese Haltung anwenden, wir können dann durch einen Druck unserer Schenkel den Kopf der sich sträubenden Kranken fixieren, Arme und Beine des Kranken werden dann von der Mutter oder Wärterin festgehalten. Sie werden das noch bei der Untersuchung von lichtscheuen, sich gegen die Untersuchung sträubenden Kindern zu sehen bekommen. Bei unserem kleinen blennorrhoischen Kinde ist nun der nächste wichtige Punkt, daß beim Öffnen der Lider der Eiter nicht herumspritzt. Achten Sie jetzt genau auf unser Vorgehen. Wir drücken zunächst

einen in Sublimatlösung liegenden Wattebausch aus und legen ihn direkt über die Lidspalte. Erst dann ziehe ich mit beiden Händen die Lider etwas auseinander. Jetzt wird, wie Sie sehen, das eitrige Sekret zunächst von dem Wattebausch aufgefangen. Beachtet man diese Vorsichtsmaßregel nicht und sind die Lider im Anfangsstadium der Krankheit sehr gespannt und durch die krampfhafte Contraction des Orbicularis fest geschlossen, so kann es leicht passieren, daß beim Auseinanderziehen der Lider das eitrige Sekret in großem Bogen aus dem Auge herausspritzt und andere Augen gefährdet.

Trotzdem wir nun, wie Sie sehen, der Hauptmasse des eitrigen Sekrets Abfluß verschafft haben, ist vom Auge selbst noch nicht viel zu erkennen und Sie werden wohl einen Begriff davon bekommen, welche Massen von Eiter in einem solchen Bindehautsack angestaut sein können. Wir müssen das Auge weiter reinigen und versuchen dies zunächst dadurch, daß wir aus einem getränkten Wattebausch Borwasser oder physiologische Kochsalzlösung ausdrücken und auf diese Weise das Auge überrieseln.

Fig. 13.

Untersuchung bei Blennorrhoea neonatorum.

Aber auch mit dieser Maßnahme kommen wir in den ersten Stadien der Erkrankung, solange die entzündliche Schwellung eine starke ist, nicht zum Ziele. Wir müssen das Auge sehen und es bleibt nichts anderes übrig, als die Elevateure, die ich Ihnen hier zeige, vorsichtig einzulegen. Dieselben sind mit Vaseline etwas angefettet, um jede mechanische Reibung auf dem Auge so gering als möglich zu machen. Während ich so die Lider mit den Elevateuren auseinanderziehe, erscheinen neue Eitermassen, die aus den Übergangsfalten stammen. Ich bitte den Herrn Praktikanten, auch dieses Sekret noch abzuspülen. Sie sehen, wie die Conjunctiva überall stark gerötet und geschwollen ist.

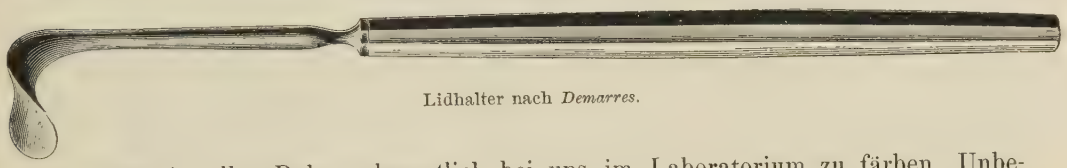
Wir tun dies alles nicht bloß, um den Eiter zu entfernen, sondern vor allem, um uns über das Schicksal der Cornea zu überzeugen. An diesem Auge erscheint dieselbe völlig klar und glänzend. Sehr zweckmäßig ist es, wenn Sie dabei die fokale Beleuchtung benutzen und von einer seitwärtsstehenden Lampe aus auf das Auge zu leuchten. Leider ganz anders ist das Bild auf dem zweiten Auge. Nachdem wir die Eitermassen auch hier entfernt haben, werden Sie sofort erkennen, daß in der Hornhaut, u. zw. dicht unterhalb der Hornhautmitte ein

oval gestaltetes Ulcus vorhanden ist. Ränder und Grund desselben erscheinen grau getrübt! Diese ominösen Hornhautgeschwüre bei der Blennorrhöe kommen zu stande, wie andere Hornhautgeschwüre auch. Die Cornea wird zunächst oberflächlich matt und leicht diffus getrübt. Dann nimmt die Trübung zu, es entwickelt sich ein eiteriges Infiltrat, das Epithel stößt sich ab und das Parenchym zerfällt. Unser Fall zeigt Ihnen heute bereits eine ernste Komplikation der Cornea. Wir wollen die Betrachtung unseres kleinen Kranken damit beendigen. Von diesen Geschwüren aus können die Gonokokken nach Perforation der Ulcera den Bulbus selber infizieren, selbst bis in die Iris vordringen, ja sie sind von *Freund* bis zum Äquator des Bulbus verfolgt worden. Aber es können bei diesen Hornhautgeschwüren im Verlaufe der Gonorrhöe auch andere Eitererreger eine Rolle spielen. Es wird dabei nach den Untersuchungen von *Coppel* vielfach angenommen, daß diesen Sekundärinfektionen durch die toxischen Produkte der Gonokokken der Weg gebahnt wird, nachdem das Hornhautepithel geschädigt ist.

II. Der Erreger der Conjunctivitis gonorrhoica.

Nun wollen wir aber auch wissen, ob der Gonokokkus auch in unserem Falle der Erreger der schweren Entzündung ist. Gerade gonorrhoischen Eiter müssen Sie untersuchen können. Ich habe Ihnen eine große Anzahl von Objektträgern bestreichen lassen, die Sie unter sich verteilen wollen und ich bitte Sie,

Fig. 14.



Lidhalter nach *Demarres*.

dieselben in aller Ruhe gelegentlich bei uns im Laboratorium zu färben. Unbedingt notwendig ist für die Diagnose neben der gewöhnlichen Färbung ein Kontrollpräparat nach der *Gram*schen Färbung. Der Gonokokkus entfärbt sich nach der *Gram*schen Färbung sehr prompt. In den aufgestellten Präparaten sehen Sie nun folgendes:

Die semmelförmigen, in *Gram*-Präparat rotgefärbten Diplokokken liegen mit Vorliebe in den Eiterzellen. Sie finden dieselben aber auch hier neben und zwischen den Zellen. Achten Sie vor allem auch auf die nierenförmige Gestalt der Kokken!

Ich zeige Ihnen hier auch die Kulturen unseres Krankheitserregers herum. Er wächst am besten auf Nährboden, welche zur Hälfte unkoaguliertes menschliches Serum enthalten. Auf gewöhnlichen Nährboden geht gewöhnlich die erste Aussaat nur dann an, wenn man größere Mengen Eiter mit überträgt. Manchmal kann man dann die Gonokokken an einfache Nährboden gewöhnen. Sie sehen, daß auf dem Serumagar die Kolonien sehr zart sind, daß in der Serumbouillon ein schleimiger Bodensatz gebildet ist. Was die Frage der Pathogenität angeht, so ist es interessant zu wissen, daß die Gonokokken specifisch auf den Menschen eingestellt sind. Im Tierkörper gehen sie schnell zu grunde und verursachen nur durch endotoxische Wirkungen circumscripte Entzündungen. Eine Impfübertragung auf die Schleimhäute der Tiere gelingt nicht. Dagegen erzeugt die lebende Reinkultur auf der menschlichen Urethra stets eine typische Gonorrhöe. Und daß er für die Schleimhaut des menschlichen Auges hochgradig pathogen ist, zeigt Ihnen unser heutiger Fall.

III. Der Verlauf der Conjunctivitis gonorrhoica und ihre Prognose.

Wie wird die Krankheit bei unserem Kinde verlaufen? Und wie gestaltet sich überhaupt der ganze Verlauf der Conjunctivitis gonorrhoica? Wenn auch hier jeder einzelne Fall seine Besonderheiten aufweist, so wollen wir uns

doch zur Abrundung unseres heutigen Falles folgendes vom Krankheitsverlauf merken.

In der Regel bemerkt man die ersten Anzeichen der Erkrankung zwischen dem 2. und 4. Tag nach der Geburt. Meistens sind von vornherein beide Augen befallen, es kann aber auch das zweite Auge nachfolgen, in seltenen Fällen auch verschont bleiben.

Die Erkrankung kommt so zu stande, daß etwas gonokokkenhaltiges Sekret von der Schleimhaut der Geburtswege in den Bindehautsack gelangt.

Dies kann offenbar bereits während des Durchtritts des kindlichen Kopfes durch die Scheide erfolgen. Bei den Bewegungen des Kopfes werden Verschiebungen der Lidränder nicht ausbleiben und dieses Eindringen von infektiösem Sekret in den Bindehautsack ermöglichen. Frühzeitiger Blasensprung, Verzögerung der Austreibungsperiode erhöhen diese Infektionsgefahr.

Ja, es sind in der Literatur nicht wenige Fälle mitgeteilt, bei denen die Kinder mit einer ausgesprochenen Blennorrhöe bereits geboren waren und bei denen sogar die Hornhaut vereitert und bereits perforiert war. In den meisten dieser Fälle hatten abweichende Kindeslagen, frühzeitiger Blasensprung, Verzögerung der Geburt mit häufiger manueller Untersuchung vorgelegen.

Die Infektion kann aber auch nach der Geburt erfolgen. Dann ist das auf den Lidern des Kindes haftende Sekret durch die Pflegerin beim unzweckmäßigen Reinigen auf die Conjunctiva gebracht worden.

Es ist auch nicht selten beobachtet worden, daß die Infektionsquelle gar nicht bei der Mutter des betreffenden Kindes zu suchen war, sondern daß durch Zwischenpersonen das infektiöse Sekret verschleppt war.

Es kommt auch vor, daß noch nachträglich die Mutter infolge von Unsauberkeit ihr gonokokkenhaltiges Lochialsekret auf das Kind überträgt. In solchen Fällen handelt es sich um Spätinfektionen. Wann auch immer die Infektion erfolgt ist, die Krankheit setzt mit charakteristischen Erscheinungen ein. Wir können drei verschiedene Perioden der Erkrankung unterscheiden.

Das erste Stadium ist das der Infiltration.

Die Lider schwellen schnell an, das Auge wird nicht mehr geöffnet, die Lidschwellung ist zunächst eine sehr pralle, so daß man selbst mit dem Elevateur Mühe hat, die Lidspalte zu öffnen.

Die Bindehaut der Lider ist stark hellrot bis in die Übergangsfalten hinein. Sehr bald ist in schwereren Fällen auch die Conjunctiva bulbi stark gerötet und durch Chemosis von der Unterlage abgehoben. Wir sehen diese Chemosis gar nicht gern, sie deutet eine bösartige Infektion an.

Noch ist die ganze Schleimhaut aber glatt und glänzend.

Aus der Lidspalte dringt — ein Zeichen für die gesteigerte Sekretion und Durchtränkung der Conjunctiva — ein Sekret, das in diesem Stadium noch wässerig, häufig gelblich gefärbt, „fleischwasserähnlich“ ist.

Auf diesem Stadium bleibt aber die Krankheit nicht lange, dasselbe dauert nur wenige Tage.

Das erste Anzeichen dafür, daß die Krankheit unaufhaltsam weiterschreitet, liefert uns das Sekret. Dasselbe wird zum dicken gelben Eiter. Wir nennen dieses Stadium das der Pyorrhöe.

Der Name ist in der Tat bezeichnend genug. Denn stromweise quillt der Eiter aus den Augen heraus, sich immer erneuernd. Kaum haben wir ein solches Auge gereinigt, ist nach wenigen Minuten der Eiter in großen Massen wieder da. Dieses Stadium hält nun meistens wochenlang an, Schwankungen in der Eiterabsonderung kommen dabei vor.

Allmählich merkt man, daß die pralle Schwellung der Lidhaut etwas nachläßt, daß feine Falten wieder in ihr auftreten und die Beweglichkeit eine bessere wird.

Inzwischen melden sich auch an der Conjunctiva selber bemerkenswerte Veränderungen. Sobald die Eiterung eingesetzt hat, bekommt die Schleimhaut ein mehr dunkelrotes Aussehen und verliert ihre glatte Beschaffenheit.

Auf der Conjunctiva palpebrae, dicht an der Übergangsfalte, sieht die Schleimhaut allmählich samtartig aus, weil der Papillarkörper beginnt zu hypertrophieren.

Das alles sind schon Zeichen dafür, daß die Krankheit ihrem letzten Stadium entgegengehen will. Das Sekret verliert allmählich den eitrigen Charakter, wird schleimig-eitrig und zuletzt mehr katarrhalisch, dafür aber hat die Wucherung des Papillarkörpers mächtig zugenommen. Die ganze Schleimhaut sieht jetzt zerklüftet aus, kann selbst mit zottigen Erhebungen bedeckt erscheinen. Dieses Stadium der Papillarhypertrophie kann mehr oder weniger deutlich wochenlang, bis zu zwei Monaten und mehr bestehen bleiben. Aber auch diese Wucherungen bilden sich schließlich wieder zurück, die Schleimhaut blaßt ab und wird wieder glatt. Ja, Sie müssen besonders beachten, daß die Conj. gonorrhoica eine Krankheit ist, von der sich die Bindehaut völlig wieder erholen kann, ohne dauernden Schaden davonzutragen.

Das ist um so bemerkenswerter, als die Schleimhaut während des ganzen Verlaufes erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen durchmacht. In dem ersten Stadium überwiegt die ödematöse Schwellung, enorme Füllung der Gefäße und die Infiltration des Gewebes. Das Epithel der Lidbindehaut ist gelockert, fehlt auch an einigen Strecken. In dem dritten Stadium bleiben die Papillen die auffallendste Erscheinung, dieselben sind stark vergrößert, ihr bindegewebiges Stroma enthält massenhaft Gefäße. Aber die gesamten entzündlichen Vorgänge verschonen den Tarsus. Daraus erklärt es sich zum großen Teil, daß keine schwereren narbigen Veränderungen zurückbleiben.

Leider wird der Verlauf aber sehr häufig dadurch kompliziert, daß die Cornea schwer in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wenn dieses Ereignis eintritt, bleibt es selten bei einem einfachen Infiltrat, das sich wieder vollkommen zurückbilden kann.

Meistens schreitet die Infektion der Hornhaut weiter und es kommt zur Geschwürsbildung.

Diese Hornhautgeschwüre bei Blennorrhöe können auf zwei verschiedenen Prädilektionsstellen auftreten.

In den selteneren Fällen erscheinen unmittelbar am Rande der Cornea gelblichgraue Infiltrate, die dann schnell konfluieren und nach Art der katarrhalischen Hornhautgeschwüre dem Limbus parallel verlaufend eine sichelförmige Gestalt annehmen. Dieselben können auch in der Mehrzahl auftreten, die ganze Circumferenz der Cornea umfassen und zu einer eitrigen Einschmelzung der ganzen Hornhaut führen.

Viel häufiger aber ist der Typus von Hornhautgeschwüren so, wie Sie ihn auch in unserem Falle angetroffen haben. Es entsteht zunächst in der Hornhautmitte eine leichte hauchige Trübung. Bald aber nimmt die Trübung zu, das Epithel ist an einer charakteristischen Stelle abgestoßen. Dieselbe liegt etwas unterhalb der Hornhautmitte und entspricht derjenigen Partie der Hornhaut, die bei geschlossenen Lidern, wobei ja der Bulbus nach oben gewandt ist, unter der Lidspalte gelegen ist. Hier entwickelt sich dann schnell ein horizontal verlaufendes, meist oval gestaltetes Ulcus, das leider die Neigung hat, in die Tiefe des Parenchyms einzudringen. Diese Art von Lokalisation erklärt sich leicht daraus, daß innerhalb der Lidspalte das eitrige Sekret am meisten vorhanden ist und an dieser Stelle die toxischen Produkte der Mikroorganismen am stärksten auf die Hornhaut einwirken können.

Der Verlauf dieser Geschwüre ist ein verschiedener. Noch als sehr günstig ist der Ausgang zu bezeichnen, wenn das Geschwür ohne Perforation heilt. Meistens vollzieht sich dann die Vernarbung unter starker Gefäßentwicklung vom Rand der Hornhaut her.

Es bleiben dann Leukome zurück, die allerdings einer sehr bemerkenswerten Aufhellung fähig sind, so daß bei solchen Individuen im späteren Leben oft nur eine zarte Macula auf den damaligen Ernst der Situation hinweist.

Häufig genug stehen diese Geschwüre aber erst, wenn sie perforiert sind. Es hängt dann von der Größe des Geschwüres, von der Art der Perforation etc. ab, welches der Endausgang ist.

Am häufigsten kommt es zum Irisprolaps, der ein Leukoma adhaerens zurückläßt.

Der Irisprolaps kann aber auch mit ektatischer Narbe, mit einem mehr oder weniger großen Staphylom ausheilen.

Schreitet das Ulcus trotz der Perforation noch weiter, geht die Infektion in die Tiefe des Auges, so kann Phthisis bulbi der Endausgang sein.

Eine besondere Besprechung bedarf bei diesen Vorgängen das Verhalten der Linse. Rückt nach Perforation des centralgelegenen Geschwüres und Abfluß des Kammerwassers die Linse nach vorn, so übt der eitrige Entzündungsprozeß in der Cornea einen Reiz auf das vordere Kapselepithel aus. Dasselbe wuchert und wir finden nach schließlicher Heilung solcher Hornhautgeschwüre dann einen vorderen Kapselstar, aus dessen Vorhandensein wir noch im späteren Leben die damaligen Vorgänge erkennen können.

Die Linse kann aber auch bei plötzlich eintretender Perforation, besonders wenn die Kinder stark pressen, luxiert werden. Wir finden sie dann wohl bei der Visite zwischen den Lidrändern. So viel, meine Herren, von dem Verlauf der Erkrankung, soweit dabei das Auge in Betracht kommt.

Wir beobachten bei derselben aber auch nicht gerade selten eine Mitbeteiligung des Gesamtorganismus.

So kann bei solchen Neugeborenen eine Stomatitis gonorrhoica auftreten, die allerdings meistens gutartig ist und schnell abläuft. Dieselbe wird vielfach übersehen. Sie kommt dadurch zu stande, daß das infektiöse Sekret durch die Hände des Kindes in den Mund gelangt. Aber auch von den Tränenwegen aus können die Gonokokken natürlich den Rachen und Mund erreichen.

Bedeutungsvoller ist der Zusammenhang der Augenentzündung mit Gelenkerkrankungen, den wir auch bei Neugeborenen antreffen können. Offenbar wird ein Teil der Gonokokken in das Blut aufgenommen und kann nun von hier aus metastatisch in den Gelenken abgelagert werden. Von mehreren Autoren, vor allem *Deutschmann, Lindemann, Koch* u. a., sind dabei die Gonokokken in den intra- und periartikulären Exsudaten nachgewiesen worden. Die Gelenkentzündungen treten meistens in der 3. und 4. Woche der Erkrankung auf, können aber auch schon früher vorkommen. Am meisten disponiert erscheint das Kniegelenk, Handgelenk und Fußgelenk, auch noch das Ellenbogengelenk. Die Gelenkentzündung verläuft unter Fieberbewegungen, nimmt aber gerade bei den Neugeborenen meistens einen günstigen Verlauf. Selten kommt es zu periartikularen Abscessen.

Meine Herren! Ich habe Ihnen heute den Fall von Blennorrhöe vorgestellt, damit Sie sich das klinische Bild einprägen, damit Sie den Krankheitserreger desselben kennen lernen. Der Fall möge aber auch noch in einer Beziehung einen nachhaltigen Eindruck bei Ihnen hinterlassen. Sie werden sich wohl der Überzeugung nicht verschließen, daß die Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen eine sehr ernste Erkrankung darstellt. Das mögen Sie noch daraus entnehmen, daß bis vor gar nicht langer Zeit und in einzelnen Ländern auch jetzt noch in Blindenanstalten der größte Teil der dauernden Erblindungen auf die Blennorrhöe der Neugeborenen zurückzuführen ist. Die Statistiken schwanken und ich will Sie mit all ihren Einzelheiten nicht aufhalten. Nur wenige Beispiele seien angeführt: *Magnus* fand, daß von 1046 im 1. Lebensjahr erblindeten Menschen 753 infolge von Blennorrhöe ihr Augenlicht eingebüßt hatten. In einzelnen Blindenanstalten waren 30%, 35%, selbst 60% der Insassen an Blennorrhöe erblindet! *Fuchs* schätzt die Zahl der Blinden in Europa auf mehr als 300.000, darunter machen die an Blennorrhoea neonatorum Erblindeten mehr als den zehnten Teil aus. Daraus folgt für Sie, daß in jedem Falle die Blennorrhöe der Neugeborenen nicht ernst genug angesehen werden kann. Die Conjunctivitis gonorrhoica ist eine Augenerkrankung, deren Behandlung vom praktischen Arzt

möglichst sofort an den Spezialarzt abgegeben werden sollte. Daraus dürfen Sie aber nicht den Schluß ziehen, daß Sie mit der Behandlung nicht vertraut zu sein brauchen. Denn erstens gibt es Fälle, bei denen die Überführung in spezialistische Hilfe nicht gleich möglich ist und zweitens hängt bei dieser Erkrankung Therapie und Prophylaxe sehr innig zusammen. Und gerade die Prophylaxe der Conjunctivitis gonorrhoica ist ein Gebiet, auf dem der praktische Arzt segensreich zu wirken hat. Der Herr Praktikant sei gebeten, bei unserem heutigen Fall die Behandlung regelmäßig mitzumachen. Und Sie alle sollen dieselbe bei unserem nächsten Falle auch in der Klinik kennen lernen!

13. Therapie und Prophylaxe der Conjunctivitis gonorrhoica des Neugeborenen.

Meine Herren! Bei unserem heutigen Falle war die Diagnose aus dem klinischen Bild und seiner Ergänzung durch die Sekretuntersuchung leicht gestellt: Conjunctivitis gonorrhoica des Neugeborenen! Wir haben bei der Blennorrhöe nun noch zwei, u. zw. die wichtigsten Aufgaben zu erledigen: die Therapie und die Prophylaxe. Wir wenden uns sofort zur Behandlung der Erkrankung, die Sie sogleich an einem Auge ausführen sollen, nachdem ich Ihnen dieselbe am ersten Auge demonstriert habe.

A. Die Therapie der Conjunctivitis gonorrhoica.

Die Grundprinzipien der Behandlung der Blennorrhöe sind im Grunde genommen dieselben, welche wir bei der Behandlung der anderen akuten infektiösen Entzündungen der Conjunctiva befolgen. Nur müssen dieselben deshalb strenger gehandhabt werden, weil die Gonokokkeninfektion für das Auge gefährlicher ist als die anderen Ihnen bisher gezeigten Bindehauterkrankungen.

Kommt nun ein Fall von Blennorrhöe in die Klinik, so dringen wir sofort auf die klinische Aufnahme.

Das Kind wird isoliert und erhält eine eigene Pflegerin, welche Tag und Nacht für dasselbe zu sorgen hat.

Die Aufgabe der Krankenwärterin ist hierbei folgende: Zunächst versteht es sich von selbst, daß dieselbe mit der Pflege, Reinigung und Ernährung der Kinder Bescheid weiß. Zweckmäßig ist es, wenn die Mutter der Kinder mitaufgenommen werden kann. Die Pflegerin muß auch wissen, daß es sich um eine gefährliche Augenerkrankung handelt, daß sie selbst auf den Schutz ihrer eigenen Augen und auf peinliche Sauberkeit und Desinfektion ihrer Hände nach jeder Berührung der kranken Augen zu achten hat. Die Pflege ist eine überaus anstrengende und verantwortungsvolle. In der Zeit, in welcher der Arzt das Kind nicht zu sehen bekommt, hat die Pflegerin die Aufgabe, die Augen des Kindes zu reinigen, u. zw. in folgender Weise.

Grundbedingung ist, daß bei dem Abwischen der Augen jede Berührung der Hornhaut mit dem zusammengepreßten Tupfer oder mit der Hand vermieden wird. Die Wärterin wischt zu diesem Zwecke das aus der Lidspalte dringende Sekret immer von der Schläfenseite nach der Nasenseite zu ab. Sie zieht darauf nur das untere Lid etwas herunter und vom Bulbus ab und spült nun mittels einer Undine den Bindehautsack gründlich aus.

Zu diesen Spülungen werden, wie Sie schon bei den anderen Bindehauterkrankungen gehört haben, die üblichen Augenwässer, Borsäurelösungen 1:300, verdünntes Sublimat 1 : 5000—10.000, Kalium hypermangan. 1 : 5000, Hydrargyrum oxycyanatum 1:2000 empfohlen. So nützlich dieselben bei anderen Bindehautentzündungen sind und so unschädlich es ist, wenn ab und zu der Conjunctivalsack mit diesen antiseptischen Mitteln einmal überspült wird, so bedenklich erscheint mir ihre Anwendung bei der Blennorrhöe. Ich verwerfe daher diese Mittel bei der Conjunctivitis gonorrhoica aus folgenden Gründen:

Zunächst ist es nicht bewiesen, daß durch diese Mittel etwa eine schnellere Abtötung der Gonokokken in dem infizierten Bindehautsack herbeigeführt wird. Die wirkliche bactericide Kraft der angewandten Konzentrationen und unter diesen Bedingungen, bei denen die Kokken sich teils im Gewebe, teils in den Falten der Conjunctiva finden, ist eine verschwindende. Diese Bedingungen lassen sich mit denen des Reagensglasversuches nicht vergleichen.

Denn wenn man ein Auge mit diesen Mitteln ausspült, das andere mit gewöhnlicher Kochsalzlösung behandelt, so nehmen die Gonokokken an dem antiseptisch behandelten Auge durchaus nicht schneller und nicht früher ab als am anderen Auge. Aber selbst wenn auch wirklich einmal eine geringfügige antiseptische Wirkung erzielt wird, so wird dieselbe nach meinen Untersuchungen reichlich aufgewogen durch die schädlichen Wirkungen dieser Mittel.

Denn Sie dürfen eines nicht vergessen. Wenn wir nun einen Fall von Blennorrhöe in Behandlung haben und das bedrohte Auge möglichst von dem infektiösen Sekrete entlasten wollen, so muß die Pflegerin solche Augen in der Zeit der starken Absonderung wenigstens alle Viertel- bis halbe Stunden einmal ausspülen.

Wir werden das Kind sogleich behandeln und Sie werden erstaunt sein, daß schon nach wenigen Minuten der Eiter wieder von neuem erscheint. Spülen Sie Ihre eigenen Augen mit diesen antiseptischen Mitteln nur einmal einen Tag lang in dieser Weise aus, Sie würden eine beträchtliche Reizung bekommen.

Diese Reizung bleibt auch nicht aus, wenn wir, wie das mit Recht betont ist, nicht immer bei ein und demselben Mittel bleiben, sondern wechseln. Bei einem solchen entzündeten Auge, dessen Gewebe äußerst empfindlich und gelockert sind, bleibt es auch nicht bloß bei der Reizung allein.

Der Reizung folgt die Schädigung des Epithels, die antiseptischen Mittel sind auch Gifte, welche nicht bloß auf Bakterienprotoplasma, sondern auch auf das Zellprotoplasma des Auges wirken. Wir würden diese Nebenwirkung gern in Kauf nehmen, wenn sie durch die anderen günstigen Wirkungen aufgewogen würden. Das ist aber nach meinen Versuchen und klinischen Erfahrungen nicht der Fall. Diese Art von Spülmitteln bekommt daher bei uns die Pflegerin nicht in die Hand. Welches Spülmittel bei uns zur Anwendung kommt, werden Sie gleich sehen.

Es wird ferner auch heute noch empfohlen, durch die Pflegerin Läppchen auf die Augen des Kindes legen zu lassen, welche auf Eis abgekühlt sind. Auch diese Maßnahmen verwerfe ich.

Was die Kälte dabei anbetrifft, so geht man von der irrigen Annahme aus, als könnte diese Kühlung den Infektionsprozeß beeinflussen. Daß diese Abkühlung der Lidhaut nicht bis in den Conjunctivalsack hineinreicht, ergibt die thermometrische Messung. Und wird die Eiskühlung in der Weise gehandhabt, daß Eisstückchen in den Lappen gewickelt sind, so kann die zarte, prall gespannte und mangelhaft ernährte Lidhaut — wie ich das anderweitig gesehen habe — selbst nekrotisch werden. Es ist aber noch ein anderer Grund, der diese Art von „Umschlägen“ verwerflich erscheinen läßt. Auch die gewissenhafteste Pflegerin — von den anderen gar nicht zu reden — kann ermüden. Sie glaubt, ihre Schuldigkeit getan zu haben, wenn das Läppchen nur auf den Augen liegt — und läßt es liegen.

Wir wollen aber gerade und müssen darnach streben, daß sich das eitrige Sekret nicht anstaut, und dieses Ziel erreichen wir nur durch die regelmäßige Reinigung und Ausspülung der Augen. Die Spülflüssigkeit soll außerdem leicht angewärmt sein. Auf der einen Seite Eisläppchen, auf der anderen Seite warme Ausspülung, wie reimt sich das zusammen?

Es ist ferner wiederholt hervorgehoben worden, daß mit dem Antisepticum, z. B. dem Hydrargyrum oxycyanatum, so ausgespült werden soll, daß die Hornhaut mit der Lösung nicht in Berührung kommt. Glauben Sie, meine Herren, daß dies alle Pflegerinnen und selbst Ärzte immer können? Man soll Heilverfahren nicht theoretisch empfehlen, die praktisch undurchführbar sind.

Sie sehen, soweit die Pflegerin bei der Behandlung beteiligt ist, hat sie nur die ständige Reinigung der Augen zu besorgen. Was machen wir nun mit

den kleinen Patienten? Auch hier ist die Argentumtherapie die klassische Methode.

In den ersten Tagen der Erkrankung, so lange die Lidschwellung so stark ist, daß wir die Bindehaut schwer erreichen können, beschränken auch wir uns meistens auf die Spülungen und die Kontrolle der Augen.

Nach wenigen Tagen pflegt aber die starke Schwellung nachzulassen, die Oberfläche der Schleimhaut verliert ihre Glätte, das Sekret wird immer stärker eitrig und die Wucherung des Papillenkörpers ist im Anzuge. Jetzt wenden wir das Argentum in 1—2 % Lösung an und tuschieren die Conjunctiva der Lider nach vorsichtiger Ectropionierung in der Weise, wie ich es Ihnen schon beim Erwachsenen und im Verlaufe von den anderen Bindehauterkrankungen gezeigt habe. Nur ist diese Applikation beim Neugeborenen, wie Sie sich gleich selber überzeugen werden, etwas schwieriger und das ist Grund genug, daß Sie dieselbe bei uns praktisch lernen sollen. Sie werden sehen, daß wir bei der Schwellung der Lider erst das eine, dann das andere behandeln müssen. Niemals darf auch hier der Höllenstein in Substanz angewandt werden. Diese Applikationen können wir durchschnittlich in Pausen von 24 Stunden durchführen. Allein nach diesem Eingriff lassen wir die Augen zur Milderung der Reaktionsbeschwerden mit feuchten Wattekompressen für kurze Zeit bedecken. Nachher fängt die Reinigung der Augen wieder an. Wenn Sie so verfahren, wird die Schwellung und Sekretion allmählich zurückgehen. Durchschnittlich zwischen der 4. und 5. Woche klingen bei schweren Fällen die Erscheinungen immer mehr und mehr ab, das Sekret wird dünnflüssiger, schleimig-eitrig und zuletzt spärlich.

Soweit wäre der Verlauf ein normaler zu nennen. Was machen wir nun, wenn Hornhautkomplikationen eintreten? Wenn wir offen sein sollen, müssen wir gestehen, daß wir dabei ziemlich machtlos sind. Die Vertreter derjenigen Richtung, welche bis dahin von der Kälteeinwirkung vieles erhoffen, treten dann dafür ein, daß sofort von ihrer Anwendung Abstand genommen werden soll. Für uns fällt diese Mahnung fort, weil wir die Kälte nicht brauchen. Die nächste Frage ist dann: Sollen wir das Argentum noch weiter anwenden?

Hier stehe ich mit den meisten anderen Ophthalmologen auf dem Standpunkt, daß auch bei Hornhautkomplikationen eine vorsichtige Argentumbehandlung noch statthaft ist, weil alles darauf ankommt, daß das Bindehautleiden möglichst bald beseitigt wird.

Sind die Infiltrate der Hornhaut noch oberflächlich, so geben wir Atropin zur Bekämpfung der Irishyperämie, der Iritis.

Perforiert das Hornhautgeschwür und ist es zu einem Prolaps der Iris gekommen, so lassen wir den letzteren möglichst lange in Ruhe. Erfahrungsgemäß ist für das Geschwür selber die Perforation meistens günstig, wie Sie aus dem Kapitel der Hornhautgeschwüre wissen. Erst nach Ablauf der Erkrankung wird der Prolaps abgetragen oder durch Kauterisation zur Abflachung gebracht.

Sie können sich denken, daß man gerade bei dieser hartnäckigen Krankheit, die auch in günstigen Fällen lange genug dauert, nach Ersatzmitteln für das Argentum gesucht hat. Ich habe Ihnen dieselben bereits früher einmal aufgezählt. Dieselben haben aber das Argentum nicht verdrängen können und auch bei uns machen wir nur selten von denselben Gebrauch. Wenn ich Ihnen diese Therapie bei der Gonorrhöe der Augen schildere, so interessiert Sie naturgemäß auch die Frage:

Was leistet diese Therapie?

Hier ergibt die einfache vergleichende Zusammenstellung aus der Literatur die verschiedensten Urteile.

Ein Teil der Ophthalmologen legt besonderen Wert auf dieses oder jenes Spülmittel und kommt ohne das Argentum aus.

Andere haben sich nach kurzem Verlassen der Argentumbehandlung und nach Versuchen mit den Ersatzmitteln der alten klassischen Behandlung wieder zugewandt.

Wieder andere treten für die neueren Mittel ein. Jeder hat seine Erfolge, bei näherem Zusehen aber auch seine Mißerfolge. Einem Dogma auf diesem Gebiete entgegenzutreten halte ich für eine Pflicht des gewissenhaften Forschers.

Noch immer finden wir in ophthalmologischen Lehrbüchern gedruckt und in Vorlesungen vertreten, daß es bei rechtzeitiger Behandlung gelänge, die Hornhaut mit Sicherheit zu retten. Das ist einfach nicht richtig, wie jeder objektive Forscher zugeben muß und wie sich jedem Umbefangenen enthüllt, wenn er einmal das einschlägige Material auch nur einer Klinik über ein oder zwei Dezennien lang durchsieht. Man sieht dann bei einer solchen kritischen Durchsicht, wie der betreffende Leiter der Anstalt bald diese, bald jene Modifikation der Blennorrhöebehandlung versucht hat. Bei aller Therapie aber erleben wir Komplikationen der Cornea, auch wenn die Erkrankung unmittelbar nach ihrem Beginn der Behandlung unterworfen wird. Das erklärt sich daraus, daß das Schicksal des infizierten Auges eben nicht bloß von der Therapie, sondern auch von der Beschaffenheit des jeweiligen Krankheitserregers und der Disposition des Erkrankten abhängt. Bei leichten Fällen ist es nicht schwer, die Cornea zu retten, bei schwereren Fällen ist es nicht leicht, dieses Ziel immer zu erreichen. Ja, ich bin bezüglich der Blennorrhöe zu der Überzeugung gekommen, daß es im Grunde genommen gleichgültig ist, welches unserer bisherigen Mittel wir neben der Reinigung der Augen anwenden, die Infektionen nehmen doch ihren gesetzmäßigen Verlauf, der glücklicherweise immer noch günstig genug ist. In der Beurteilung der Leistungsfähigkeit unserer bisherigen Therapie weicht meine Auffassung von der nicht weniger Ophthalmologen ab.

Der Grundzug aller bisherigen Versuche und therapeutischen Vorschläge bei der Conjunctivitis gonorrhoica besteht in dem Bestreben, Mittel zu finden, welche die Gonokokken möglichst ergiebig und möglichst schnell abtöten sollen. Daß dieser Gedanke den meisten, wenn nicht den sämtlichen Autoren vorgeschwebt hat, welche chemisch wirksame Mittel zur Behandlung der Blennorrhöe empfohlen haben, läßt sich leicht erweisen. Es hat aber auch nicht an Stimmen gefehlt, welche von solchen Mitteln nichts erhofften und nach deren Überzeugung solche bactericide Mittel uns nicht zum gewünschten Ziele führen. Sonst wäre es nicht zu erklären, warum einzelne Ophthalmologen sich nur auf Auswaschungen der Augen beschränken. In der Tat, wenn wir ohne Voreingenommenheit die Verhältnisse bei der Gonokokkeninfektion der Conjunctiva betrachten, so wiederholt sich auf dieser Schleimhaut dasselbe Schauspiel, das wir auch von anderen Organinfektionen her kennen.

Unsere Antiseptica sind gar nicht im stande, diese Schleimhaut ohne weiteres zu desinfizieren. Wenn wir wochenlang eine Blennorrhöe mit Argentum und den anderen Mitteln behandelt haben, so finden wir zu guter Letzt noch immer Gonokokken und bemerkenswerterweise auch dann, wenn der Organismus mit dieser Infektion bereits fertiggeworden ist, wenn die Krankheit überwunden ist und die noch vorhandenen Gonokokken dem Auge keinen Schaden mehr tun können. Wo bleibt da die Heilung durch das angewandte Desinfiziens?

Meines Erachtens ist die Zukunft der Behandlung der Blennorrhöe in einer anderen Richtung zu suchen.

Es kommt bei der Überwindung einer Infektion im Organismus vielfach gar nicht darauf an, daß die Krankheitserreger sogleich und schnell abgetötet werden. Sondern es genügt vollständig, wenn die pathogene Kraft derselben lahmgelegt, ihre Virulenz für die befallene Person paralysiert ist. Sobald dies erreicht ist, wird der Organismus ganz von selber und am allerbesten mit den Infektionen fertig. Dieser biologischen Tatsache begegnen wir auf Schritt und Tritt, wenn wir die Spontanheilung von Infektionskrankheiten verfolgen. Ich will Sie am Auge speziell nur an die Tatsache erinnern, daß nach Ablauf einer Diphtherie sich noch längere Zeit Diphtheriebacillen auf der Conjunctiva aufhalten können. Dieselben sind für den Betreffenden unschädlich, weil der Organismus immun gemacht worden ist.

Wie liegen die Verhältnisse bei der Gonokokkeninfektion des Auges? Was wissen wir bisher über die Spontanheilung dieser Infektion? Unsere Kenntnisse sind hier noch gering. Nur folgendes läßt sich sagen:

Zum Unterschied von der Diphtherie hat sich bei der Gonorrhöe ergeben, daß eine allgemeine Immunität des gesamten Körpers nicht eintritt oder nicht nachweisbar ist.

Außerdem besteht noch ein Unterschied zwischen Harnröhrengonorrhöe und die Gonokokkeninfektion des Auges. Auf der Urethra ist eine chronische Gonorrhöe nichts Seltenes, aber eine chronische Gonorrhöe der Conjunctiva ist bisher nicht erwiesen. Im allgemeinen nehmen mit dem Rückgang der Absonderung auch die Gonokokken allmählich ab.

Bei genaueren Untersuchungen zeigt sich aber, daß dieselben die Eiterung am Auge überdauern. So hat *Groenouw* noch bis zum 25. Tage nach Aufhören der Sekretion Gonokokken gefunden. Wenn sich nun auch diese Krankheitskeime nicht in allen Fällen gerade so lange noch halten, so ist eines doch sicher. In den letzten Stadien der Erkrankung schaden die Gonokokken der Conjunctiva nicht mehr. Auch muß bei der Frage der Spontanheilung wohl berücksichtigt werden, daß die Conjunctivitis gonorrhoica ohne jede Therapie heilen kann, wenn auch öfter nach schwerer Beschädigung der Cornea.

Diesen Zustand der Toleranz erreicht die Conjunctiva unter dem Einfluß der specifischen Infektion. Wir dürfen denselben zweifellos als eine Art von lokaler Immunität auffassen.

Das Endziel aller unserer therapeutischen Bestrebungen bei der Blennorrhöe müßte also darin bestehen, ohne Gefahr für das Auge auf möglichst schnellem Wege eine solche lokale specifische Unempfindlichkeit der Conjunctiva gegenüber der Gonokokkeninfektion herbeizuführen. Von einem solchen Ideal sind wir aber noch weit entfernt, weil wir die Vorgänge, welche sich in den Zellen der Conjunctiva abspielen, nicht kennen. Wir sehen eine solche specifische lokale Immunität eben immer nur unter dem Einfluß der specifischen Infektion sich langsam herausbilden, wobei so häufig schwere Schädigungen der Cornea mit unterlaufen. Der Gedanke liegt nahe, dies beim Ausbruch der Infektion vielleicht auf dem Wege der aktiven Immunisierung mit abgetöteten Gonokokkenkulturen zu versuchen.

Beim Erwachsenen könnten derartige Versuche nach Analogie der aktiven Typhus- und Choleraimmunisierung vielleicht einmal ausgeführt werden.

Sollen wir aber einem Neugeborenen mit Blennorrhöe unter die Conjunctiva oder intramusculär abgetötete Gonokokken injizieren, nachdem bisher erwiesen scheint, daß eine allgemeine Immunität gegen diesen Krankheitserreger doch wohl kaum existiert oder zu erreichen ist?

Angesichts dieser Verhältnisse scheint es mir rationell zu sein, bei der gonorrhoischen Conjunctivitis nicht die aktive, sondern die passive Immunisierung zu Hilfe zu nehmen. Die Aufgabe dieser Serumtherapie würde darin bestehen müssen, der Infektiosität der Gonokokken entgegenzuarbeiten, ihre Virulenz einzuschränken. Es müßte verhindert werden, daß immer wieder im Verlaufe der Infektion neue Gonokokkengenerationen erstehen, welche aggressiv wirken. Ist dies möglich, so ist die Vorbedingung für eine erleichterte Spontanheilung erfüllt. Die Gonokokken brauchen gar nicht abgetötet zu werden. Der Organismus könnte mit solchen Krankheitskeimen, denen die Waffen genommen sind, vielleicht ebenso fertig werden, wie wir es bei anderen Infektionserregern und ihrer Serumtherapie sehen. Es ergibt sich also die interessante klinische Aufgabe, bei der Blennorrhöe zu untersuchen, ob wir dies und in welchem Umfang mit der Serumtherapie erzielen können. Es versteht sich von selbst, daß eine solche Leistung nur von einem specifischen Serum zu erwarten ist. Dieser therapeutische Vorschlag ist bisher weder gemacht noch ausgeführt worden. Nur über die Verwendung von normalem Serum liegen einige Versuche vor, die nicht zum Ziele führen können. Ich bin deshalb dazu übergegangen, bei der Behandlung der Blennorrhöe ein specifisches Gonokokkenserum mit heranzuziehen, das von Prof. *Ruppel* in Höchst hergestellt worden war. Dieses Serum wird in Trockenform, in fein pulverisiertem Zustand nach den Ausspülungen des Bindehautsackes

eingepudert. Dasselbe löst sich schnell in der Flüssigkeit und dem Sekret der Conjunctiva auf und wir können auf diese Weise die Gonokokken mit großen Mengen von specifischen Schutzstoffen in Kontakt bringen. Und auch die Ausspülungen des Bindehautsackes selber werden mit einer 0·85%igen NaCl-Lösung gemacht, der Serum in einer Konzentration von 1:100 zugesetzt ist. Bei dieser Art von Serumanwendung handelt es sich also um den Versuch, durch lokale Berührung mit den specifischen Antikörpern auf die Gonokokken einzuwirken. Eine Resorption der Antikörper vom Bindehautsack aus findet nicht statt. Wir können den Organismus nach meinen umfangreichen Versuchen durch passive Immunisierung vom Conjunctivalsack aus nicht immunisieren.

Meine Herren! Ich habe Ihnen diese Gedanken nur vorgetragen, damit Sie es verstehen, warum ich dazugekommen bin, die bisherige Argentumtherapie mit dieser Art von specifischer Therapie zu kombinieren. Der kritische Forscher kann von der bisherigen Therapie der Blennorrhöe nicht dauernd befriedigt bleiben, wir müssen neue Wege wenigstens versuchen und die lokale Zuhilfenahme von specifischen Schutzstoffen des Blutserums bei dieser Infektionskrankheit scheint mir ein solcher rationeller Versuch zu sein. Ob die Resultate dieser kombinierten Behandlungsweise besser sein werden als die bisherigen, vermag ich Ihnen noch nicht zu sagen. Die Frage ist auch schwer zu beantworten, weil hier viele Faktoren ineinandergreifen. Jedenfalls ist die Anwendung des Trockenserums in dem feinen pulverisierten Zustand unschädlich. Wir können ein vorhandenes Hornhautgeschwür damit einpudern, genau wie dies mit Jodoform und anderen Mitteln geschieht, von denen wir wissen, daß sie das infizierte Hornhautgewebe doch nicht sterilisieren. Und die Ausspülung des Conjunctivalsackes mit Kochsalzlösung, der noch specifische Schutzstoffe zugesetzt sind, ist sicher gefahrloser, als die längere Anwendung der antiseptischen Mittel, welche ebenfalls das Gewebe nicht sterilisieren, wohl aber nach meiner Überzeugung die Bindehaut bei längerer Anwendung schädigen. Aber mit diesem Serum allein kommen wir bei der Behandlung der Blennorrhöe nicht aus. Das haben die auf meine Bitte in Leipzig in der Klinik von *Sattler* angestellten Beobachtungen ergeben. Eine wirksamere Therapie bei der Conjunctivitis gonorrhoica zu schaffen ist daher noch immer Aufgabe der Zukunft.

Ich bitte Sie nun heranzutreten und sich diese eben skizzierte Therapie anzusehen. Wir spülen zunächst den Bindehautsack mit der serumhaltigen Kochsalzlösung aus, tuschieren dann die Conjunctiva mit 1%iger Höllensteinlösung, lassen diese Reaktion erst 1—2 Stunden abklingen und pudern dann regelmäßig nach den Ausspülungen den Conjunctivalsack mit dem Serumpuder ein. Ich bitte Sie, das Tuschieren am zweiten Auge auszuführen, Sie werden sich überzeugen, daß diese Maßnahme nicht so leicht auszuführen ist, wie beim Auge eines Erwachsenen. Aber gerade darum müssen Sie es lernen!

B. Die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum.

Meine Herren! Unser kleiner Patient wird jetzt zur Ruhe gebracht und wir erledigen heute noch eine andere Aufgabe aus dem wichtigen Kapitel der Blennorrhöe: die Prophylaxe dieser Erkrankung. Wir kommen damit zu derjenigen Aufgabe, bei welcher sich gerade der praktische Arzt beteiligen kann. Eine Infektionskrankheit zu verhüten ist immer leichter, als die ausgebrochene Krankheit zu heilen. Das hat sich auch bei der Blennorrhoea neonatorum gezeigt. Wenn auch schon seit langem Bestrebungen der Gynäkologen im Gange waren, durch geeignete Behandlung der Geburtswege der Frau die Augen des Neugeborenen vor der Infektion zu bewahren, und wenn auch schon vereinzelte Versuche von *Kehrer, Bischoff, Schmidt-Rimpler* etc. gemacht waren, durch prophylaktische Behandlung der Augen selber den Ausbruch der Erkrankung zu verhüten, so ist es doch ein bleibendes Verdienst von *Crédé*, den Weg einer wirksamen Prophylaxe der Blennorrhöe gefunden und gezeigt zu haben.

Dieses Verfahren besteht nach *Crédés* eigenen Worten in folgendem: „Die Kinder werden nach der Abnabelung zunächst von der Hautschmiere und dem an ihnen haftenden Blute, Schleim u. s. w. in der bekannten Weise befreit, dann in das Bad gebracht und die Augen mittels eines reinen Läppchens oder besser mittels reiner *Brunss*cher Verbandwatte nicht mit dem Badewasser, sondern mit anderem reinen gewöhnlichen Wasser äußerlich gereinigt, namentlich von den Lidern alle anhaftende Hautschmiere beseitigt. Dann wird auf dem Wickeltische vor dem Ankleiden des Kindes jedes Auge mittels zweier Finger ein wenig geöffnet, ein einziges am Glasstäbchen hängendes Tröpfchen einer 2% igen Lösung von salpetersaurem Silber der Hornhaut bis zur Berührung genähert und mitten auf diese einfallen gelassen. Jede weitere Berücksichtigung der Augen unterbleibt. Namentlich darf in den nächsten 24—36 Stunden, falls eine leichte Rötung und Schwellung der Lider mit Schleimabsonderung folgen sollte, die Einträuflung nicht wiederholt werden.“ Zweckmäßiger ist es wohl, die Höllensteintropfen nicht direkt auf die Cornea, sondern auf die Conjunctiva der Lider im inneren Augenwinkel einzuträufeln.

Die Resultate dieser prophylaktischen Maßnahmen waren außerordentlich günstige. In *Crédés* Anstalt sank der Prozentsatz der Blennorrhöe von 10% auf 0·2% und auch in zahlreichen anderen Kliniken lauteten die Berichte überaus günstig, wie aus zahlreichen Mitteilungen hervorging.

Die außerordentlich günstigen Resultate erklären sich daraus, daß es dem Argentum gelingt, die wenigen oder vielleicht ganz vereinzelten Gonokokken, welche in den Bindehautsack gelangt sind, abzutöten oder ihnen eine Ansiedlung unmöglich zu machen. Sie haben damit gleich ein Beispiel, wie ganz anders wir die prophylaktische Argentumwirkung beurteilen müssen, als die therapeutische Wirkung desselben Mittels bei der bereits in voller Entwicklung stehenden Krankheit. Hier reicht ein einziger Tropfen aus, dort können wir wochenlang die Conjunctiva tuschieren, ohne eine Vernichtung der Keime, die im Gewebe festen Fuß gefaßt haben, zu erzielen. Wenn wir also die Prophylaxe hoch, die Therapie bei ausgebildeter Infektion niedriger einschätzen, so ist das nach einem allgemeinen biologischen Gesetz kein Widerspruch.

Sehr bald wurden freilich gegen das *Crédé*sche Verfahren einige Bedenken erhoben. Es zeigte sich, daß die überaus zarte Conjunctiva des Neugeborenen auf die Einträuflung von Argentumlösungen mit Reizzuständen reagieren kann, die sich in einer Rötung und Schwellung äußern und selbst von mehr oder weniger Sekretion gefolgt sein können. Auf diese Argentumkatarrhe ist vor allem von *Küstner, Keilmann, Cramer* und anderen hingewiesen worden. Dieser Argentumkatarrh kann in den ersten Tagen aseptisch sein, erst nach einigen Tagen kommen die üblichen Bindehautbakterien, Xerosebacillen, Staphylokokken zur Wucherung.

Derartige Beobachtungen führten dann vielfach zu Versuchen, statt des Argentums andere Mittel zu probieren, vor allem das Protargol. Die meisten Autoren sind aber trotz dieser — ich möchte sagen naturnotwendigen Unbequemlichkeiten des Argentums bei demselben geblieben und ich möchte auch meinerseits wenigstens für die 1% Argentumlösung warm eintreten. Jedenfalls sind die Einwände gegen das *Crédé*sche Verfahren nicht stichhältig.

Wenn wirklich ab und zu nach dem Einträufeln dieses Tropfens 1% Höllensteinlösung beim Neugeborenen ein Argentumkatarrh entsteht, so ist das doch kein Unglück, denn diese katarrhalischen Reizungen sind gutartig und heilen schnell ab. Und wir wollen lieber zehn solcher Katarrhe mit in Kauf nehmen, wenn wir nur eine Gonokokkeninfektion verhindern können. Tatsächlich sind stärkere katarrhalische Reizungen der Neugeborenenconjunctiva durch den einen Tropfen Höllensteinlösung auch nach meinen Versuchen gar nicht so häufig, wie dies von vereinzelten Seiten angenommen war. Wir wollen auch nicht vergessen, daß es Neugeborenenkatarrhe ohne Argentum gibt, bei denen andere Krankheitserreger im Spiele sind und bei deren Behandlung wir gerade

das Argentum wieder nötig haben. Die überwiegende Mehrzahl der Ophthalmologen steht daher auf dem Standpunkt, daß die Bedenken, welche gegen das *Crédé*sche Verfahren erhoben worden sind, hinfällig sind und daß diese segensreiche Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum nicht dringend genug empfohlen werden kann. Meine Herren! Dieses *Crédé*sche Verfahren allein in Entbindungsanstalten anzuwenden, reicht aber zur Prophylaxe der Blennorrhöe nicht aus. Das zeigt sich ja am besten an der Tatsache, daß wir noch immer Fälle genug zur Behandlung bekommen, die aus der allgemeinen Praxis stammen. Noch immer ist die Zahl der an gonorrhoischen Augenentzündungen erkrankenden Neugeborenen eine sehr große. Es ist daher auch in manchen Staaten der Versuch gemacht, die Hebammen heranzuziehen und das *Crédé*sche Verfahren allgemein anwenden zu lassen. Eine Einigung ist aber noch immer nicht erzielt, die Vorschriften wechseln bedauerlicherweise noch immer. Jedenfalls werden die Hebammen bei ihrer Ausbildung über das Wesen und die Gefahren der Augenerkrankungen bei Neugeborenen eingehend unterrichtet und es muß energisch dafür eingetreten werden, daß nach Ausbruch der Erkrankung die Hebamme sofort auf die Hinzuziehung eines Arztes dringt.

Meine Herren! Sie sollen aus der heutigen Stunde nicht herausgehen, ohne einmal diese Höllensteineinträuflungen bei einer Reihe von Kranken ausgeführt zu haben. Das mag Ihnen pedantisch erscheinen, Sie werden sich aber überzeugen, daß auch zu dieser kleinen Maßnahme eine Übung gehört. Am besten ist es, wenn Sie sich gegenseitig einmal einen solchen Tropfen des Versuches halber einträufeln wollen. Wir lassen den Kopf des Patienten etwas zurücklegen und fordern ihn auf, nach oben zu sehen. Dann wird das untere Lid etwas abgezogen und nun lassen sich die Tropfen leicht einträufeln, ohne daß unsere Pipette die Lider berührt. Gleichzeitig halten wir mit der Hand, welche das untere Lid abzieht, ein wenig Watte auf die Haut des unteren Lides und können so die abfließenden Tropfen aufsaugen, abwischen und so verhüten, daß die Kleidung des Kranken mit dem Höllenstein in Berührung kommt. Es ist auch gut, wenn die Patienten, die mit Tropfmitteln behandelt werden sollen, sich selbst in dieser Weise einüben. Bei Kindern sind die Abwehrbewegungen geringer, wenn die Lösungen etwas angewärmt sind.

14. Conjunctivitis gonorrhoica beim Erwachsenen und der Schutzverband für das intakte Auge.

Meine Herren! Unser Patient hatte bis gestern Abend noch vollkommen gesunde Augen. Er kommt heute früh mit einem so überaus schweren Krankheitsbild auf dem einen Auge in die Klinik. Sie sehen, daß auf dem rechten Auge beide Lider ganz enorm geschwollen, prall gespannt und gerötet sind, der Kranke kann das Auge nicht mehr öffnen. Zwischen den Lidern quellen reichliche Mengen eines serumartigen, dünnflüssigen und gelblichrötlich aussehenden Sekretes hervor. Wir müssen vorsichtig mit den Elevateuren die Lider auseinanderziehen. Da sehen Sie, daß die gesamte Conjunctiva tiefrot aussieht und geschwollen ist. Die Conjunctiva bulbi liegt wie ein teigiger fester Wall um die Hornhaut herum, überlagert dieselbe sogar an einzelnen Stellen. Es besteht also eine hochgradige Chemosis. Sie erkennen auch auf fast allen Abschnitten der Conjunctiva sclerae kleinere und größere Hämorrhagien. Die obere Übergangsfalte kann ich Ihnen gar nicht zeigen, weil wir das obere Lid nicht mehr ectropionieren können. Die untere Übergangsfalte springt wie ein dicker Wulst hervor. Teilweise liegen auf derselben und auf der Conjunctiva des unteren Lides graue Membranen oder wenigstens grau verfärbte Stellen. Die Hornhaut ist noch intakt. Auch das zweite Auge ist noch gesund.

Der Kranke klagt nicht bloß über Brennen im entzündeten Auge, sondern auch über starke Schmerzen. Sie haben selbst gesehen, daß jede Berührung der

blaurot verfärbten, prall gespannten Lider äußerst schmerzhaft ist. Er klagt auch über Frostgefühl und wir haben eine Temperatursteigerung bis 38° feststellen können. Sie finden auch die präauriculare Lymphdrüse geschwollen. Meine Herren! Daß es sich um eine akute Conjunctivitis handelt, bedarf keiner näheren Begründung mehr, nachdem Sie die Kardinalerscheinungen derselben zur Genüge kennen. Ein so schweres Krankheitsbild, welches nach einer kurzen Inkubationszeit von nur wenigen Stunden eine solche Höhe erreicht hat, muß sofort den Verdacht erwecken, daß hier eine Infektion des Auges mit Gonokokken vorliegt. Die Anamnese und Untersuchung ergibt bei unserem Patienten das Vorhandensein einer Urethralgonorrhöe und wir finden in der Tat, wie Ihnen das aufgestellte Präparat zeigt, im Bindehautsekret die Gonokokken.

Die Infektion kommt in erster Linie dadurch zu stande, daß das Sekret der Urethra durch den Finger direkt auf das Auge übertragen wird.

Die Übertragung kann aber auch durch Wäschestücke, Handtücher etc. erfolgen — eine Mahnung, daß der Tripperkranke sehr vorsichtig sein muß. Ja, es ist wunderbar, daß diese Augenerkrankung bei Tripperkranken nicht viel häufiger ist, da jeder Juckreiz am Auge auch diese Kranken naturgemäß sehr leicht zum Reiben und Wischen am Auge verleitet. Es sind aber auch Fälle genug beschrieben, bei denen die Augeninfektion durch einen üblen Volksgebrauch bedingt worden ist. Es grassiert noch vielfach der Aberglaube, daß Waschungen entzündeter Augen mit Urin heilsam sein sollen und derartiger gonokokkenhaltiger Urin hat manches Unheil angerichtet.

Aber nicht bloß Selbstinfektionen spielen hier eine Rolle: Es ist das gonokokkenhaltige Urethralsekret auch vielfach auf die Augen anderer Personen übertragen worden.

Stellen Sie sich vor, meine Herren, ein Fall, wie der unserige käme später in Ihre Sprechstunde, was würden Sie tun?

Haben wir schon die Conjunctivitis gonorrhoica des Neugeborenen als eine ernste Krankheit aufgefaßt, so gilt dies noch in weit höherem Maße für die Gonokokkeninfektion des Auges beim Erwachsenen.

Denn die Erfahrung hat gelehrt, daß beim Erwachsenen die Cornea in noch höherem Grade hierbei gefährdet ist als beim Neugeborenen. Worauf beruht das? Die Conjunctivitis gonorrhoica des Erwachsenen unterscheidet sich vor allem von der Augeneiterung des Neugeborenen nicht bloß durch die überaus stürmische Entwicklung der Krankheit, sondern vor allem durch die hervortretende Mitbeteiligung der Conjunctiva bulbi.

Die Conjunctiva bulbi, welche stark infiltriert wird und chemotisch die Hornhautperipherie so gern überlagert, bildet einen Wall um die Hornhaut herum, hinter dem sich das ansteckende Sekret stauen und die Hornhaut arrodieren kann.

Dadurch, daß die Conjunctiva stark infiltriert ist, beeinträchtigt sie aber auch direkt die Zufuhr des Ernährungsmateriales in der Hornhaut, welche ja bei Entzündungsprozessen sehr auf das Randschlingennetz angewiesen ist und wir können wohl sagen, daß von der Beschaffenheit der Conjunctiva bulbi während dieser Erkrankung das Schicksal des Auges nicht zum wenigsten abhängt. In Rücksicht auf diese Gefahren hat daher der praktische Arzt die Pflicht, solche Kranke sofort in spezialistische Hilfe zu überweisen.

Sie haben aber dabei noch eine zweite Aufgabe zu erfüllen. Die Conjunctivitis gonorrhoica beim Erwachsenen unterscheidet sich noch dadurch von der des Neugeborenen, daß sie in der Regel nicht gleichzeitig beide Augen befällt, weil ja meistens nur ein Auge vom Sekret der Urethra erreicht wird. Es ist daher nötig, daß wir alles versuchen müssen, das zweite Auge zu retten und vor der Infektion zu bewahren. Das gilt auch für unseren Kranken und wir können das auch in den meisten Fällen durch einen geeigneten Verband erreichen. Ohne denselben hätte unser Kranke seine Reise gar nicht antreten sollen. Das erste, was wir also in unserem Falle zu tun haben, ist die Anlegung eines geeigneten

Schutzverbandes. Ich werde Ihnen denselben vormachen und Sie sollen am Ende der Stunde bei einigen Kranken sich in der Anfertigung eines solchen üben.

Dieser Schutzverband des intakten Auges bei der Gonorrhöe wird in verschiedener Weise angefertigt. Ein Teil der Augenärzte begnügt sich mit dem Watteverband, derselbe wird rings um die Augenhöhle mit Heftpflaster oder Collodium festgeklebt (*Fuchs, Knies*). Andere, wie *Paulsen,* nehmen Gummipapier, das am Rande mit Chloroform bestrichen wird, wobei der Gummi in Lösung geht und so am Rande haftet. Wir ziehen es vor, den Rand der Augenhöhle mit Watte ringsherum zu polstern, dann ein großes Uhrglas über das Auge zu decken und den Rand desselben wieder mit Watte und Collodium zu verkleben. Das hat den Vorteil, daß der Kranke selbst sehen kann und wir das Auge überwachen können. *Snellen* hat eine Lederschale empfohlen, deren Mitte geöffnet ist und ein Planglas enthält. Andere nehmen eine durchsichtige Celluloidkapsel. Auf jeden Fall muß ein derartiger Verband das Auge sorgfältig abschließen, damit nicht während des Schlafes, bei unzweckmäßiger Lage und Haltung des Kopfes, das Sekret aus dem kranken Auge in das gesunde überfließen kann.

Fig. 15.

Uhrglas-Schutzverband bei Blennorrhöe.

Dieses zweite Auge muß nun ständig überwacht werden. Und auch ein solcher Verband muß von Zeit zu Zeit einmal gelüftet werden, weil auch ohne Infektion gewisse Reizungen des Auges nicht ausbleiben. Mangelhafte Verdunstung etc. sind hierfür die Ursache. Der Kranke muß diese Unbequemlichkeiten aber in Kauf nehmen. Haben Sie einen solchen Schutzverband angelegt und den Kranken dem Augenarzt überwiesen, so haben Sie Ihre Schuldigkeit getan. Was aber machen wir nun mit dem erkrankten Auge?

Die Behandlung dieser Erkrankung folgt denselben Regeln, die ich Ihnen schon einmal bei der Blennorrhöe der Neugeborenen vorgeführt habe.

Die Krankheit macht auch dieselben Stadien durch wie jene. Nach einigen Tagen hat die Entzündung ihren Höhepunkt erreicht, das bisher dünnflüssige Sekret bei unserem Kranken wird eitrig werden, der Eiter quillt dann ständig aus der Lidspalte heraus.

Die pralle Schwellung der Lider geht dann zurück, die Lidhaut wird wieder faltig, die Spannung der Conjunctiva bulbi läßt ebenfalls nach und die Conjunctiva palpebrae in der Übergangsfalte zeigt eine zunehmende Wucherung des Papillenkörpers. Im günstigen Falle wird das Sekret im Verlaufe von einigen Wochen immer spärlicher, bis es zuletzt verschwindet. Die papilläre Verdickung der Conjunctiva bleibt aber meistens noch länger bestehen. Der ganze Verlauf der Erkrankung nimmt mehrere Wochen in Anspruch.

Im ersten Stadium sorgen wir nur für eine beständige Entfernung des Sekretes, wir spülen, wie ich Ihnen das noch einmal demonstriere, den Bindehautsack mit warmer 0·85% Na Cl-Lösung aus, der ich noch etwas Gonokokkenserum zusetze. Andere Augenärzte benutzen die Ihnen bekannten Augenwässer. Ich verwerfe bei diesen Ausspülungen durchaus die Spülungen mit großen Mengen, manche Augenärzte lassen 2—3mal 1 *l* Flüssigkeit über die Augen laufen. Daß darauf das Epithel der Conjunctiva und Cornea reagieren muß, unterliegt für mich keinem Zweifel. Es reicht doch aus, wenn das Sekret entfernt ist, die Gonokokken können wir doch nicht alle entfernen. Und jede Epithelschädigung müssen wir vermeiden. Besonders die Sekretmassen, die sich unter der chemotischen Conjunctiva festsetzen, müssen sorgfältig und ohne Schädigung des Epithels abgespült werden.

Sind die infiltrierten Lider dann abgeschwollen und die Conjunctiva faltig und durch Papillenhypertrophie uneben, so beginnen wir das Tuschieren mit 1% Arg. nitricum und kombinieren diese Behandlung mit der lokalen Anwendung

des specifischen Gonokokkenserums. Bei eintretenden Hornhautkomplikationen sind wir ziemlich machtlos, wie auch diejenigen zugeben, die sonst auf ihre Therapie stolz zu sein pflegen. Erst bei den Folgezuständen dieser Komplikationen, Staphylombildung, Leukomen, kommen wieder operative Maßnahmen in Betracht. Bei diesen Hornhautkomplikationen wollen wir heute nur noch zwei Fragen erörtern:

Welches sind die häufigsten Komplikationen und wann haben wir dieselben zu fürchten, wie ist die Prognose der Krankheit, die Sie eben gesehen haben?

Bisweilen beteiligt sich die Cornea schon im ersten Stadium am Prozeß, meistens treten die Komplikationen aber erst im Stadium der starken Eiterung ein, dieselben bestehen hauptsächlich in Hornhautgeschwüren. Und zwar können die Geschwüre am Rande und an den centralen Partien der Hornhaut erscheinen. Beide Formen können zur Perforation der Hornhaut führen. Es kommt aber auch bei sehr schweren Fällen, bei denen durch stärkste Chemosis die Cornea ungenügend ernährt ist, vor, daß ohne Geschwüre die ganze Cornea einfach abblättert. Auf die weiteren Folgezustände dieser Komplikationen brauche ich heute nicht weiter einzugehen.

Es interessiert uns nur noch eine Frage: Wenn die Conj. gonorrhoica des Erwachsenen eine so gefährliche Krankheit ist, woran erkennen wir dann, ob wir im gegebenen Falle Komplikationen der Cornea zu fürchten haben? Wie gestaltet sich die Prognose der Krankheit und für unseren Fall?

Im allgemeinen ist die Prognose der Conjunctivitis gonorrhoica der Erwachsenen immer ernst zu nehmen. Aber es ist nicht leicht, von vornherein den Endausgang vorauszusehen, da auch sehr schwere Fälle gut davon kommen können. In der Regel gibt uns die Mitbeteiligung der Conj. bulbi einige Anhaltspunkte.

Ist dieselbe von Anfang an gleich hochgradig chemotisch, wie bei unserem Falle stark infiltriert, so müssen wir auf das Schlimmste gefaßt sein. Wir greifen in solchen verzweifelten Fällen auch wohl zum Messer und scarifizieren diese Conjunctiva ausgiebig, um sie zu entlasten. Beschränkt sich aber die Entzündung von vornherein mehr auf die Conjunctiva der Lider und Übergangsfalten, so ist die Prognose günstiger. Bei membranartigen Auflagerungen auf der Conjunctiva sind wir ebenfalls in Sorge, weil die Steifheit der Gewebe eine virulente Infektion andeutet. Der Endausgang ist aber immer unsicher.

Jedenfalls, meine Herren, werden Sie den Eindruck bekommen haben, daß es sich bei der Conj. gonorrhoica des Erwachsenen um eine außerordentlich ernste Augenerkrankung handelt. Wir beherrschen dieselbe therapeutisch noch gar nicht.

Metastatische Conj. gonorrhoica. Meine Herren! Anhangsweise teile ich Ihnen noch mit, daß es bei Tripperkranken noch eine andere, u. zw. gutartige Form von Conj. gonorrhoica gibt, die auf dem Wege der Metastase zu stande kommt. Es ist Ihnen ja bekannt, daß im Verlaufe der Urethralgonorrhöe Gelenkentzündungen auftreten können und daß dabei auch noch andere Organe, Herz, Lungen, auf dem Wege der Metastase erkranken können. Auch in der Augenheilkunde haben wir mit derartigen endogenen Gonokokkenerkrankungen zu tun, ich erinnere Sie nur an die Iritis gonorrhoica. Hier interessiert uns nun eine Bindehautentzündung, welche ebenfalls auf endogenem Wege bei Gonorrhoikern zu stande kommt. Solche Fälle, die den Dermatologen längst bekannt sind, wurden auch in der ophthalmologischen Literatur vielfach beschrieben. Auch in unserer Klinik konnte im vorigen Semester ein Fall beobachtet werden. Es erscheint plötzlich im Verlaufe einer Urethralgonorrhöe auf beiden Augen ein akuter, heftiger Katarrh der Conjunctiva, bei dem wir aber im Sekrete keine Gonokokken oder andere Keime finden. Mitunter besteht ein gewisser Rhythmus, bei Rezidiven der Gonorrhöe erscheint dann auch die Conjunctivitis wieder. Charakteristisch ist für diese Art von metastatischer Entzündung, daß sich die Veränderungen, Rötung, mehr auf die Übergangsfalte als auf die Lidbindehaut beschränken. Es handelt sich dabei um eine gutartige Bindehautentzündung, Bettruhe und leichte Auswaschungen

genügen. Ich zeige Ihnen nun noch einen anderen Fall. Am Schluß der Stunde bitte ich Sie dann, einmal einen hermetisch schließenden Schutzverband am Auge anzulegen.

15. Die Neugeborenenkatarrhe nicht gonorrhoischer Natur und die Bedeutung der Gram-negativen Diplokokken auf der Conjunctiva.

Meine Herren! Wir haben soeben bei einem wenige Wochen alten Kinde einen Befund erhoben, bei dem Sie nach dem ganzen Bilde die Diagnose auf Blennorrhöe gestellt haben und auch a priori mit Recht stellen konnten. Denn Sie kennen bereits die Bedeutung der Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen zur Genüge. Indessen, wenn Sie einmal ein neugeborenes Kind einer Familie zu untersuchen haben, bei dem akute Augeneiterung vorliegt, so brauchen Sie nicht immer gleich an das Schlimmste und Schlechte zu denken. Denn die Untersuchung in der letzten Zeit haben die wichtige Tatsache festgestellt, daß bei manchem klinischen Bild der Blennorrhöe beim Neugeborenen die Gonokokken vermißt werden.

So wurden Gonokokken gefunden unter 92 Fällen nur 63 mal von *Kroner*, 103 Fällen nur 64 mal von *Widmark*, 40 Fällen nur 14 mal von *Groenouw*, 165 Fällen nur 70 mal von *Morax*. Sie sehen, daß das Vorkommen solcher nicht gonorrhoischer Neugeborenenkatarrhe gar nicht so selten ist. Wichtiger als diese schwankenden Resultate der Statistik ist die Frage, durch welche Krankheitserreger denn diese nicht gonorrhoischen Katarrhe herbeigeführt werden können.

Die erste Gruppe umfaßt alle möglichen Arten.

So sind gefunden worden bei Krankheitsbildern, welche sich klinisch nicht ohne weiteres von den echten gonorrhoischen Augenentzündungen unterscheiden ließen: 1 Pneumokokken von *Axenfeld, Gifford, v. Ammon* etc. 2. Staphylococcus pyogenes aureus. 3. *Koch-Weeks*che Bacillen von *Morax, Gonin*. 4. *Friedländer*sche Pneumoniebacillen durch *v. Ammon*. 5. Bacterium coli von *Axenfeld* und *Bietti*. 6. Diplobacillus *Morax-Axenfeld*. 7. Streptococcus pyogenes. 8. Influenzabacillen. 9. Diphtheriebacillen. Wir können in diese ganze Gruppe noch diejenigen, gar nicht seltenen Fälle hineinrechnen, bei denen wir trotz eines klinisch typischen Krankheitsbildes von Blennorrhöe keine verwertbaren bakteriologischen Befunde antreffen, wenn wir von den überall auftauchenden Xerosebacillen absehen wollen. Wahrscheinlich kommt diese Art von Krankheitsbild von Blennorrhöe ohne sicheren bakteriologischen Befund so zu stande, daß beim Geburtsakt Lider und Conjunctiva eine traumatische Schädigung erlitten haben und daß auf so geschädigter Conjunctiva selbst harmlose Schmarotzer einmal eine stärkere Absonderung auslösen können. Bekanntlich neigen Frühgeburten und elende Kinder leicht zu Augenkatarrhen. Auch kann bei so empfindlicher Schleimhaut schon die *Crédé*sche Einträuflung gelegentlich für mehrere Tage eine Reizwirkung und eitrige Sekretion auslösen. Finden wir also beim Neugeborenenkatarrh keine charakteristischen Befunde, so müssen wir seine Entstehung in der eben angegebenen Weise erklären. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß hier auch noch Lebewesen aus der Protozoengruppe eine Rolle spielen. Man trifft bei diesen Bindehauterkrankungen eigentümliche Zelleinschlüsse in den Epithelien der Conjunctiva. Und die Krankheitserreger aus der Ihnen zuerst erwähnten Gruppe haben etwas so Charakteristisches, daß die Ätiologie genügend leicht und schnell aufgeklärt werden kann.

Die ganze Sachlage gestaltet sich aber noch dadurch komplizierter, daß auf der Conjunctiva des Neugeborenen bei derartigen Entzündungen noch andere Mikroorganismen vorkommen, welche große Ähnlichkeit mit den Gonokokken aufweisen, die daher auch als Pseudogonokokken bezeichnet werden.

Hierher gehören zunächst die Erreger aus der Gruppe des Micrococcus catarrhalis. Beim Micrococcus catarrhalis handelt es sich um eine Gruppe von

Gram-negativen, gonokokkenähnliche Diplokokken. Dieselben finden sich häufig in der Nasenrachenhöhle und bei Bronchitis. Sie unterscheiden sich von den Gonokokken dadurch, daß sie häufig etwas größer sind, daß im mikroskopischen Präparat die Zellen nicht so vollgepfropft erscheinen. Diese Merkmale sind aber selbstverständlich nicht beweisend. Dafür aber wächst der Micrococcus catarrhalis im vollen Gegensatz zum Gonokokkus auf allen Nährboden, auch unter 20^0. Die Kulturen unterscheiden sich auch in verschiedenen Punkten von den Gonokokkenkolonien. Überhaupt ist er in der Gruppe der *Gram*-negativen Diplokokken der resistenteste.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung der Gonokokken von einem anderen Krankheitserreger, der ebenfalls hier in Betracht kommt, dem Meningococcus intracellularis *Weichselbaum*. Er ist zwar ebenfalls häufig etwas größer und nicht immer so nierenförmig gestaltet wie der Gonokokkus und wächst auf Blutserum auch etwas kräftiger. Aber diese Merkmale sind nicht entscheidend. Wir müssen für die Differentialdiagnose zur Immunitätsreaktion greifen und speziell den Agglutinationsversuch heranziehen. Ein hochwertiges Meningokokkenserum agglutiniert wohl Meningokokken, aber keine Gonokokken.

Sie sehen, meine Herren, die Diagnose einer Blennorrhoea neonatorum ist nicht mehr so einfach wie früher und es erhebt sich nun die Frage: Wie soll der Arzt sich bei einem solchen Falle, der heute vor uns liegt, verhalten? Es ist ganz selbstverständlich, daß eine solche Differentialdiagnose, zu deren Begründung kulturelle Methoden und Laboratoriumseinrichtungen erforderlich sind, vom praktischen Arzte nicht verlangt werden können. Ich muß Ihnen die Frage aber einmal darstellen, denn Sie sollen doch über den wissenschaftlichen Stand der Ophthalmologie unterrichtet werden. Die hier zu lösende Frage wird also lauten: Wie sollen und können wir heutzutage in praxi die Diagnose einer Blennorrhöe stellen?

Klinische Unterschiede zwischen Conjunctivitis gonorrhoica und den Neugeborenenkatarrhen nicht gonorrhoischer Natur: Bevor wir zur bakteriologischen Untersuchung greifen und auch neben derselben tritt die klinische Beurteilung in ihr Recht. Hören mit der Erkenntnis, daß neben den Gonokokken auch andere Krankheitserreger das klinische Bild der Blennorrhöe herbeiführen können, alle klinischen Unterschiede zwischen der Conj. gonorrhoica und den Neugeborenenkatarrhen ohneweiteres auf?

Das ist durchaus nicht der Fall. Allgemein läßt sich nachweisen, daß die Conjunctivitis gonorrhoica viel länger dauert, daß die Cornea bei derselben viel mehr gefährdet ist als bei den übrigen Neugeborenenkatarrhen. Die nicht gonorrhoische Infektion der Bindehaut bedingt öfter einen leichteren und schneller heilenden Katarrh. Sie werden aber mit Recht sagen, daß es in einer wissenschaftlich geleiteten Augenklinik nicht statthaft ist, hierbei allein aus dem Verlaufe eine ätiologische Diagnose zu stellen. Die ätiologische Diagnose muß so früh als möglich gestellt werden. Gerade bei den Neugeborenenkatarrhen nicht gonorrhoischer Natur büßt die Krankheit leicht ihren Schrecken ein, wenn wir die wahre Ursache erkannt haben.

Wir müssen daher in jedem solcher Fälle zum mindesten zur mikroskopischen Sekretuntersuchung greifen, insbesondere nach *Gram* färben.

Zur richtigen Deutung dieser Präparate ist es nun zunächst von Wichtigkeit zu wissen, inwieweit und wie häufig neben Gonokokken die anderen *Gram*-negativen Diplokokken am Auge vorkommen.

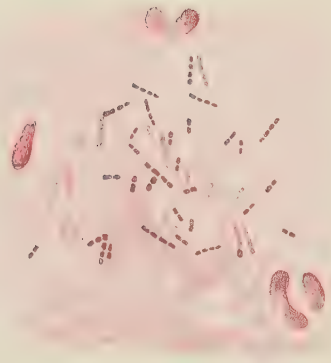
Da hat sich nun speziell für die Ophthalmologie herausgestellt, daß die Meningokokken am Auge außerordentlich selten angetroffen werden. Im Verlaufe von epidemischer Ausbreitung der Meningitis ist dieser Keim gelegentlich auf der Conjunctiva selbst bei gesunden Personen gefunden worden. Auf der Bindehaut eines nicht an Meningitis Erkrankten und nicht mit Meningitiskranken in Berührung gekommenen Menschen ist er zum ersten Male von *Bruns* in der Klinik von *Axenfeld* nachgewiesen worden. Aber bei dem klinischen Bild der Blennorrhöe

und bei den Neugeborenenkatarrhen spielt er nach den bisher vorliegenden Erfahrungen jedenfalls eine verschwindende Rolle. Etwas anders liegen die Verhältnisse bereits bei dem Micrococcus catarrhalis. Derselbe ist am Auge entschieden häufiger, als man früher glaubte. Aber ich möchte sagen, zum Glück für unsere entscheidende Frage der Gonokokkendiagnose, hat sich bisher ergeben, daß er nicht bei akuten Bindehautentzündungen, sondern nur in dem spärlichen Sekret von chronisch entzündeten Conjunctiven angetroffen worden ist, neben anderen reichlich vorhandenen Xerosebacillen, Staphylokokken, Diplobacillen. Wurden aber von den klinischen Fällen mit Blennorrhöe, bei denen Diplokokken vom Aussehen der Gonokokken festgestellt waren, Kulturen angelegt, so sind bisher auch immer Gonokokken gefunden worden. Das alles spricht dafür, daß der Micrococcus catarrhalis bei der Blennorrhöe eine wichtige Rolle nicht spielen kann. Nur bei der postoperativen Conjunctivitis ist er von *Abelsdorff* und *Neumann* angetroffen worden. Bei dieser Entzündung spielen aber chemische Reize eine Rolle und es ist durchaus möglich, daß hier der Micrococcus catarrhalis nach Saprophytenart zur Wucherung kam. Es ist auch selbstverständlich möglich, daß dieser Krankheitskeim gelegentlich einen einfachen Katarrh verursachen kann. Ob er aber im stande ist, einen Neugeborenenkatarrh mit dem schweren Bild der Blennorrhöe zu veranlassen, ist sehr zweifelhaft, jedenfalls bisher nicht hinreichend erwiesen. Die kulturelle Untersuchung wird dann leicht Aufschluß geben, da gerade dieser Keim im Gegensatz zum Gonokokkus leicht zu züchten ist.

Wenn Sie dies alles berücksichtigen, so werden Sie mit mir und vielen anderen Ophthalmologen zu der Erkenntnis kommen, daß wir trotz der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bisher noch immer bereits durch das *Gram*-Präparat die praktische Diagnose der Gonorrhöe am Auge stellen können, solange es sich um das klinische Bild der Blennorrhöe handelt. Sie können sich denken, daß diese Feststellung unter Umständen eine wichtige forensische Bedeutung haben kann, wie ich erst kürzlich erlebt habe. Selbstverständlich wäre es gut, wenn in allen solchen Fällen kulturelle Untersuchungen zur Hilfe kommen. Aber Kulturen sind von mancherlei Faktoren abhängig, mißlingen leicht. Das Präparat aber mißlingt nicht und von ihm können wichtige Entscheidungen abhängen. Spricht so der Befund von massenhaften intracellularen *Gram*-negativen Semmelkokken beim klinischen Bild der Blennorrhöe mit größter Wahrscheinlichkeit für Gonokokken, so müssen wir bei leichteren Katarrhen jetzt auch an den Micrococcus catarrhalis denken. Freilich besteht bei solchen leichten Katarrhen auch die Möglichkeit, daß einmal Gonokokken von sehr geringer Virulenz eine Rolle spielen können. Bewiesen ist das aber noch zu wenig. Die Kultur muß in solchen Fällen die Entscheidung bringen. Bei der Gemeinsamkeit einiger Eigenschaften, z. B. der Entfärbung nach *Gram*, könnte ja der Gedanke aufschießen, daß die auf der Conjunctiva angetroffenen *Gram*-negativen Diplokokken zum Teil vielleicht von avirulent gewordenen Gonokokken abstammen könnten. Es muß aber betont werden, daß dafür nicht der geringste Anhaltspunkt vorliegt. Sie dürfen auch nicht glauben, daß sich gelegentlich aus anderen *Gram*-negativen Diplokokken etwa Gonokokken entwickeln könnten. Es handelt sich bei diesen Mikroorganismen um selbständige Arten. Wir wollen jedenfalls feststellen, daß sich für die gonorrhoischen Infektionen die Ansteckung von außen nachweisen läßt.

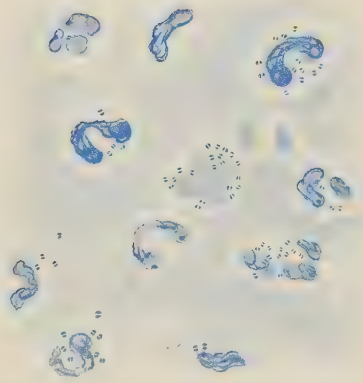
Nach diesen Besprechungen wollen wir uns zu unserem kleinen Patienten zurückwenden und nun die beiden Fragen zu beantworten suchen, die sich aus dem Gesagten ergeben: 1. Finden wir klinisch trotz der Ähnlichkeit mit dem Bild der Blennorrhöe gewisse Anzeichen für die nicht gonorrhoische Natur der Erkrankung? 2. Was ergibt uns zur Ergänzung unserer klinischen Untersuchung das Deckglaspräparat aus dem Sekrete? Für die Entscheidung der ersten Frage ist zu verwerten, daß die nicht gonorrhoische Blennorrhöe häufig erst später nach der Geburt beginnt, etwa zwischen 6. und 12. Tage, daß beide Augen nicht so schnell hintereinander befallen werden und daß das ganze Bild, die Schwellung der Lider, die Sekretion nicht so stark ist bei der gonorrhoischen Infektion. Bei unserem heutigen Falle

a Conjunctivitis durch *Koch-Weeks'* Bacillen.

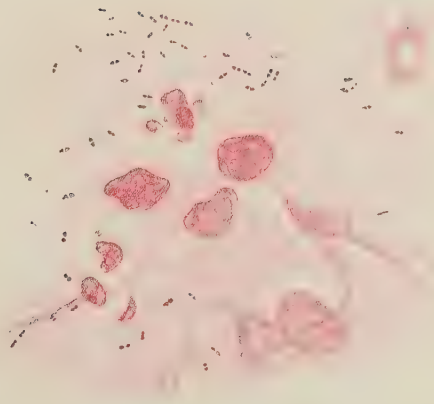


b Diplobacillenconjunctivitis.

c Xerosebacillen.



d Conjunctivitis gonorrhoica.



e Ausstrichpräparat bei Ulcus serpens.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

müssen wir unsere Frage aber unentschieden lassen, weil die Ähnlichkeit mit einer gonorrhoischen Erkrankung eine zu große ist.

In praktischer Beziehung gebe ich Ihnen bei dieser Gelegenheit noch einen Rat, ehe wir zur Sekretuntersuchung übergehen. Bei Neugeborenen kann das Bild einer stark eitrigen Conjunctivitis auch dadurch zu stande kommen, daß angeboren ein Verschluß der Mündung des Ductus nasolacrimalis vorliegt. Die im Tränensack angesammelte Tränenflüssigkeit zersetzt sich dann bald und es tritt eine starke eitrige Sekretion auf. Dieser angeborene Verschluß kann einseitig, aber auch doppelseitig sein. Es ist daher in jedem Falle von Neugeborenenkatarrh, besonders wenn sich der Verdacht auf gonorrhoische Infektion ausschließen läßt, notwendig, hierauf zu achten. Dem genauen Beobachter wird es nicht entgehen, daß in solchen Fällen die Conjunctiva palpebrae nur eine mäßige, die Conjunctiva bulbi mitunter gar keine rechte Injektion aufweist, ein Moment, das schon nicht gerade auf eine Bindehautentzündung hinweist. Zur Erkennung einer solchen angeborenen Stenose spülen wir zunächst das im Conjunctivalsack angesammelte Sekret ab und drücken dann auf den Tränensack. Entleert sich dabei eine Menge eitrigen Sekretes aus den Tränenpunkten, so ist die Diagnose auf den Verschluß der Tränenbahn gestellt.

Zur Behandlung dieser angeborenen Stenose genügt es häufig, die Eltern anzuweisen, konsequent mehrmals am Tage den Tränensack auszudrücken und zu massieren. Die Passage stellt sich dann von selbst her und der eitrige Katarrh verschwindet. In hartnäckigen Fällen ist die Sondierung erforderlich. Wie Sie sehen, können wir in unserem Falle eine solche Stenose ausschließen und wir müssen zur Sekretuntersuchung übergehen. Ich bitte den Herrn Praktikanten, sich ein Präparat anzufertigen und zum Andenken mitzunehmen. Wir wollen uns die von uns bereits angefertigten Präparate ansehen. In unserem Falle handelt es sich um eine Infektion mit Bacterium coli.

Jetzt, wo wir wissen, daß eine Gonorrhöe nicht vorliegt, können wir mit ganz anderem Vertrauen an die Behandlung herangehen. Wir nehmen das Kind auf, spülen regelmäßig den Bindehautsack aus, um die Stauung des Eiters zu vermeiden. Geht die Absonderung nicht schnell zurück, so werden wir auch hier am besten mit Argentumlösung tuschieren. Die Prognose der nicht gonorrhoischen Neugeborenenkatarrhe ist eine günstige.

16. Frühjahrskatarrh mit seinen Beschwerden.

Meine Herren! Wenn der Frühling in das Land ziehen will, melden sich bei unserem Kranken schon seit einer Reihe von Jahren eigentümliche Beschwerden, die unser Interesse erwecken müssen. Schon im Februar, noch mehr im März und April klagt er darüber, daß seine Augen gegen Licht und Wärme, Wind und Wetter empfindlicher würden, und wenn erst die Sonne wärmer scheint, tritt ein eigentümliches Jucken an den Augen auf, das von Zeit zu Zeit abgelöst wird durch ein Fremdkörpergefühl, durch Stechen und stärkeres Drücken. Allmählich fangen dann die Augen an, auch stärker abzusondern und Sie hören, daß er dann die üblichen Erscheinungen des Katarrhs schildert. So ziehen sich diese Beschwerden über den Sommer hin; sie sind geringer, wenn kühlere und feuchte Tage und Wochen erscheinen und sie pflegen abzuklingen, sobald der Sommer sich dem Ende nähert, die kältere Jahreszeit eintritt und die Sonne ihre Kraft verliert. Als Grundlagen für die charakteristischen Beschwerden sehen Sie folgende Veränderungen:

Auf beiden Augen fallen Ihnen im Lidspaltenbezirk am Hornhautrande eigentümliche Prominenzen auf, dieselben gehören der Conjunctiva bulbi an, überlagern in unserem Falle in geringer Ausdehnung auch die Peripherie der Cornea.

Dieselben haben ein gelblichgraues gallertartiges oder sulziges Aussehen, einzelne Einschnürungen sind erkennbar. Wir wollen uns die Abgrenzung dieser Erhebungen an der Hornhaut etwas genauer ansehen.

Da werden Sie erkennen, daß der Abfall ein steiler ist, während sich in der Conjunctiva sclerae die Wucherungen allmählich verlieren. Hier in der Conjunctiva ist die Oberfläche der Prominenzen teilweise matt, sie erinnern fast an xerotische Stellen. Nach der Cornea zu sehen die Massen transparenter aus, doch kann die Trockenheit auch fehlen. In der Umgebung dieser Höcker sehen Sie einzelne breitere und geschlängelt verlaufende conjunctivale Gefäße.

Das zweite auffallende Symptom ist ein eigentümlicher Ausdruck des ganzen Auges, den Sie erkennen, noch ehe Sie das Auge weiter anrühren. Das obere Lid hängt wie schwer herab und das Auge hat einen eigentümlichen matten, trüben Ausdruck.

Suchen Sie nach der Ursache desselben, so bekommen Sie neben den Wucherungen eine eigentümliche Verfärbung der ganzen Conjunctiva zu sehen. Dieselbe ist nicht mehr hellrot, sondern blaßrot, gedämpft, mehr in das Violette spielend, wir pflegen zu sagen, daß die Bindehaut aussieht, als sei sie mit Milch übergossen. Besonders hat die Conjunctiva palpebrarum entschieden einen Stich ins Bläulichweiße und während die Übergangsfalten als normal bezeichnet werden müssen, finden Sie auf der Conjunctiva der Lider nun die weiteren charakteristischen Veränderungen.

Am unteren Lide erscheint dieselbe nur verdickt. Am oberen Lid dagegen liegen dicht nebeneinander rundliche, dabei abgeplattete Prominenzen. Die Conjunctiva sieht rauh aus, als wäre sie mit Pflastersteinen bedeckt. Diese Wucherungen können vereinzelt vorkommen, können aber auch außerordentlich zahlreich vorhanden sein. Beachten Sie, daß dieselben am oberen Tarsalrand aufhören und in der Übergangsfalte vollkommen fehlen, ein Moment, das von differentialdiagnostischem Werte ist.

Höchst eigenartig ist auch das Sekret, welches die Conjunctiva, freilich nur zeitweise, absetzt. Sie finden dasselbe auch bei unserem Falle nur in den Übergangsfalten, hier haben sich lange Fäden gebildet, die wir mit der Pinzette herunternehmen können. Bisweilen können wir das Sekret nur dadurch nachweisen, daß wir die Übergangsfalten tüchtig und länger mit der Undine abspülen, wie ich Ihnen das zeige. Sie sind erstaunt, wie viele solcher Fäden jetzt noch zum Vorschein kommen.

Es handelt sich um ein überaus charakteristisches Krankheitsbild, das wir als Frühjahrskatarrh bezeichnen. Dabei müssen Sie freilich berücksichtigen, daß diese Erkrankung einen solchen Namen nur in Rücksicht auf das Zusammentreffen mit dem Klimawechsel einigermaßen verdient, daß aber die katarrhalischen Beschwerden sehr häufig in den Hintergrund treten. Denn in der kühleren Jahreszeit, in der die Beschwerden verschwinden, bleiben die Veränderungen an der Conjunctiva vollkommen unverändert bestehen.

Auch werde ich Ihnen noch an anderen Fällen zeigen, daß die Veränderungen am Limbus zusammen mit den Veränderungen an der Conjunctiva der Lider nur einer Gruppe von Fällen eigen sind. Wir bezeichnen diese Fälle als die gemischte Form des Frühjahrskatarrhs.

Die Wucherungen können sich aber auch allein auf die Randpartie am Limbus beschränken und die Conjunctiva palpebrae kann völlig freibleiben, dann sprechen wir von bulbärer Form des Frühjahrskatarrhs.

Es kann aber auch die Conjunctiva palpebrae allein befallen sein, wir finden dann nur die milchige Trübung und die „Pflastersteine“ in derselben. Diese Form wird als die palpebrale bezeichnet. Die gemischte Form ist die häufigere.

Der Frühjahrskatarrh befällt am meisten das männliche Geschlecht, er pflegt in der Jugend zu beginnen und kann nun viele Jahre mit großer Regelmäßigkeit seine Beschwerden machen, um dann allmählich abzuklingen. Es sind Fälle bekannt, bei denen die Erkrankung über 20 Jahre gedauert hat. Die Krankheit kann auch erst in dem mittleren Lebensalter beginnen. Bemerkenswerterweise sind die Veränderungen an der Conjunctiva in der kühleren

Jahreszeit dieselben, wie im Sommer. Nur die Beschwerden sind bei weitem geringer. Im ganzen handelt es sich um eine selten auftretende Augenerkrankung, nur in einzelnen Gegenden wird sie etwas häufiger beobachtet. Keinesfalls besitzt sie eine allgemeine Verbreitung.

Wenn die Erkrankung nach verschiedenen Jahren abklingt, so bilden sich die Veränderungen am Limbus und der Conjunctiva tarsi allmählich zurück.

Es bleibt dann nur eine geringe Verdickung des Limbus und in manchen Fällen auch eine eigentümliche Hornhauttrübung zurück. Diese letztere hat dann große Ähnlichkeit mit dem Arcus senilis der Cornea. Sie zieht parallel zum Limbus als schmaler Streifen den Hornhautrand entlang, es bleibt aber, wie beim Arcus senilis, zwischen derselben und dem Limbus eine schmale, durchsichtige Zone bestehen. Diese Trübung kann einen geschlossenen Ring bilden, wenn früher die Limbuswucherungen die ganze Cornea umfaßt hatten, sie kann aber auch auf einen Sektor beschränkt bleiben. Auch die Wucherungen der Conjunctiva tarsi bilden sich dann zurück. Aber auch hier bleibt eine gewisse Verfärbung und Verdickung der Schleimhaut bestehen. Die Augen haben noch lange Zeit einen eigentümlichen schläfrigen Ausdruck, so daß man an allen diesen Erscheinungen noch erkennen kann, daß sie einen Frühjahrskatarrh durchgemacht haben.

Die Prognose der Krankheit ist nach alledem, abgesehen von der langen Dauer, eine günstige. Nur in seltensten Fällen können Komplikationen von seiten der Cornea hinzutreten. So können die Limbuswucherungen einmal weiter auf die Hornhaut übergreifen und eine blasse, gallertähnliche Schicht in der Oberfläche derselben zurücklassen.

Auch können gelegentlich Abweichungen von dem normalen Verlaufe angetroffen werden. So sind an Stelle der gewöhnlichen Limbuswucherungen papillenartige Erhebungen beobachtet worden. Es kann ferner die regelmäßige Remission der Beschwerden im Winter ausbleiben. Auch kann der Höhepunkt der Krankheitserscheinungen einmal in die kältere Jahreszeit hineinfallen. An der Conjunctiva bulbi ist gelegentlich eine eigenartige braune Verfärbung beobachtet worden. Auch wenn die Krankheit völlig erloschen ist, kann man mittels der *Zeiß*schen Lupe in der Conjunctiva noch eine eigentümlich glasige Schicht erkennen, welche auch Gefäße enthält. Und auch in der Cornea bleiben am Limbus feinste Verdickungen zurück.

Meine Herren! Zum Verständnis der eben demonstrierten Krankheitsbilder müssen Sie zunächst einen Blick in die aufgestellten Präparate werfen. Ich reiche Ihnen auch einige Zeichnungen herum, welche in treffender Weise die wesentlichsten Veränderungen wiedergeben. Wie Sie erkennen können, bestehen die Wucherungen an der Conjunctiva tarsi aus dem proliferierten Stroma der Conjunctiva. Die milchige Verfärbung der Schleimhaut erklärt sich aus einer Verdickung des Epithels, vor allem aber aus einer eigenartigen Sclerose des gewucherten subepithelialen Bindegewebes. Auch kommen Gefäßveränderungen an den kleinen Arterienästen an der Basis der Papillen vor. Die Streitfrage, ob beim Frühjahrskatarrh die Wucherung des Epithels oder die des Bindegewebes das Primäre und Wichtigste sei, löst sich mehr und mehr in dem Sinne, daß die Wucherung des Bindegewebes im Vordergrund steht. Es wuchern beim Frühjahrskatarrh vor allem die gesamten Elemente des conjunctivalen Gewebes, das Stützgewebe und die Gefäße. Aus den Lymphzellen werden keine Lymphfollikel, sondern besonders viel Plasmazellen. Auch die Wucherungen am Limbus erklären sich aus solchen Wucherungen des Bindegewebes. Die den Präparaten beigegebenen Einzelbeschreibungen muß ich Sie bitten, sich am Ende der Stunde vielleicht anzusehen.

Meine Herren! Wenn Sie mich nach der Ursache dieser eigentümlichen Erkrankung fragen, so kann ich Ihnen leider keine klare Antwort geben. Ein specifischer Erreger derselben ist bisher nicht gefunden worden. Und doch drängt sich einem die Vermutung auf, daß in dem ganzen Organismus sich eine Ver-

änderung abspielt. Denn diese Kranken, wie auch in unserem Falle, sehen eigentümlich blaß aus, ohne daß freilich bisher in dem Hämoglobingehalt des Blutes sich irgend welche erhebliche Abweichungen finden. Es ist aber gar nicht ausgeschlossen, daß hier weitere Untersuchungen neue Befunde ergeben. In letzter Zeit ist dann mehrfach darauf hingewiesen worden, daß der Frühjahrskatarrh eine „Lichtkrankheit" sei und durch die Wirkung der ultravioletten Strahlen bedingt werden könne. *Kreibich* hat auf die Beziehungen des Frühjahrskatarrhs zu den Sonnenlichtdermatosen hingewiesen. Diese Dermatosen (Sommerprurigo, Erythema solare) kommen aber mit dem Frühjahrskatarrh zusammen nur ausnahmsweise vor. Der Frühjahrskatarrh heilt keineswegs durch Fernhaltung des ultravioletten Lichtes ab. Ob also derselbe eine Lichtkrankheit darstellt, ist noch nicht erwiesen. Höchstens könnte die Lichteinwirkung unter Zuhilfenahme unbekannter Dispositionsverhältnisse einen schädigenden Faktor darstellen. Es ist wohl beobachtet worden, daß unter dem Lichtabschluß durch Verband sich die Erscheinungen etwas zurückbilden können. Man hat daher auch zur Behandlung Brillen verordnet, welche die ultravioletten Strahlen besonders gut absorbieren. Ich kann mich von einer therapeutischen Wirkung dieser Maßnahmen nicht überzeugen, denn es gibt auch hier leichtere und hartnäckigere Fälle. Auch erholen sich solche Kranke auffallend leicht im Hochgebirge und im Winter, wo die chemisch wirksamen Lichtstrahlen doch auch nicht in Fortfall kommen.

Wir wenden uns nun noch einmal zu unserem Kranken zurück, um noch die Differentialdiagnose zu erörtern und endlich, um denselben zu behandeln.

Womit könnten Sie den Frühjahrskatarrh verwechseln? Zunächst werden wir bei der palpebralen Form an das Trachom denken können.

Aber das Trachom befällt meistens nicht so junge Leute, wie der Frühjahrskatarrh.

Außerdem läßt die Verdickung der Conjunctiva beim Frühjahrskatarrh die Übergangsfalten immer frei, während wir ja gerade beim Trachom die Hauptveränderungen in der Übergangsfalte finden. Die Pflastersteine beim Frühjahrskatarrh sehen ferner doch ganz anders aus, als die Granula und Papillen beim Trachom, ihre Form und Konsistenz ist eine andere.

Endlich finden wir beim Trachom niemals die eigenartige livide Färbung der Schleimhaut, wie gerade beim Frühjahrskatarrh. Und wenn die Limbuswucherungen mit vorhanden sind, kommt der Gedanke an Trachom ja von selber in Fortfall. Endlich ist bemerkenswert, daß wir im Sekret beim Frühjahrskatarrh in der Regel auffallend viele eosinophile Zellen finden, während dieselben im trachomatösen Sekret längst nicht so häufig sind. *Herbert* hat hierauf zuerst aufmerksam gemacht.

Die zweite Erkrankung, mit welcher die bulbäre Form des Frühjahrskatarrhs eventuell verwechselt werden könnte, ist die ekzematöse Efflorescenz am Limbus. Die Phlyktänen oder ekzematösen Efflorescenzen entwickeln sich aber sehr schnell, wir finden ferner meistens an solchen Augen noch andere Hornhauterkrankungen, welche mit Skrofulose in Zusammenhang stehen. Vor allem aber wissen Sie, daß die ekzematösen Krusten schnell exulcerieren und resorbiert werden. Beim Frühjahrskatarrh bildet dagegen die Limbuswucherung eine feste Masse, für welche gerade charakteristisch ist, daß sie niemals zerfällt. Nur in seltenen Fällen können Tuberkulome im Limbus das Bild eines atypischen Frühjahrskatarrhs bieten, die anatomische Untersuchung an probeexzidierten Stückchen erscheint uns daher wünschenswert.

Unseren Kranken interessiert das alles wenig. Er will vor allem seine Beschwerden und womöglich seine Krankheit loswerden. Leider müssen wir ihm aber sagen, daß unsere bisherige Therapie machtlos ist. Er muß sich mit der guten Prognose seiner Krankheit trösten. Wir können nur versuchen, seine Beschwerden zu lindern. Gegen das Gefühl der Lichtempfindlichkeit und in Rücksicht auf die Vorstellung, daß die ultravioletten Lichtstrahlen ein wichtiges,

schädigendes Moment darstellen, können wir zunächst eine geeignete Schutzbrille aus solchen Gläsern verordnen, welche gerade diese Strahlen gut absorbieren. Als solche Gläser sind zu empfehlen: Hallauer, ferner Euphos-Gläser, wie sie von *Schanz* und *Stockhausen* angegeben sind. Bei Anämie ist eine sachgemäße Behandlung mit Eisen und Arsen sehr empfehlenswert.

Handelt es sich um das Stadium oder einen Fall, bei dem die Sekretion stärker ist, so rate ich den Kranken regelmäßig den Bindehautsack auszuspülen mit Borwasser oder einer schwachen Lösung von Kalium hypermanganicum. Die Kranken oder deren Angehörigen lernen diese Spülungen sehr leicht selbst auszuführen. Mit der Entfernung des Sekretes verschwindet sofort das lästige Druck- und Fremdkörpergefühl. Gelegentlich ist auch ein Tuschieren mit Argentumlösung erforderlich. Im allgemeinen sollen reizende Mittel aber möglich vermieden werden.

Gegen das ständige Brennen und Jucken empfiehlt es sich, Cocainlösungen zu verordnen mit Zusatz von Adrenalin. Auch verdünnte Essigsäure (1 Tropfen verdünnter Essigsäure auf 10—20 *g* Wasser), Ichthyol in 1%iger Lösung sind empfohlen worden.

Abreibungen mit Sublimatlösungen 1 : 1000—5000, gelbe Salbe, Ichthyolsalbe, weiße Präcipitatsalbe, Einstäuben mit Xeroform. Wir sind genötigt, bei der langen Dauer der Krankheit und den immer wiederkommenden Beschwerden mit den Mitteln abzuwechseln. Bemerkenswerte Erfolge habe ich bei diesen Mitteln nicht gesehen.

In manchen Fällen sind wir genötigt, die starken Wucherungen am Limbus operativ abzutragen, können freilich Rezidive nicht verhüten. Bei hochgradigen Wucherungen am Oberlid schneiden wir einen Tarsusstreifen mit den daraufsitzenden Wucherungen aus.

17. Pterygium und Pinguecula.

Meine Herren! Unser Kranker klagt darüber, daß ihm seit längerer Zeit ein Fell über das Auge wachse. Wie recht er in des Wortes wahrstem Sinne hat, sehen Sie sofort:

In der Lidspaltenzone zieht in unserem Falle von der nasalen Seite her am Hornhautrande eine horizontal verlaufende Membran von der Conjunctiva bulbi über den Limbus hinweg in die Cornea hinein und reicht bis in das Pupillargebiet heran.

In derselben verlaufen zahlreiche hellrote, deutlich sichtbare Gefäße und die Membran ist mit der Cornea fest verwachsen. Denn versuchen Sie dieselbe durch Druck mit dem Lidrand zu verschieben, so mißlingt dies.

Die Membran hat im allgemeinen die Form eines Dreieckes, die Spitze desselben ist abgerundet und nach dem Centrum der Cornea gerichtet, die Basis verliert sich in der Conjunctiva bulbi in der Nähe des Äquators der Bulbuskapsel.

Das Geäder dieser Membran verleiht ihr eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Insektenflügel, wir nennen diese Veränderung daher auch Flügelfell oder Pterygium.

Was haben wir unter dem Pterygium zu verstehen? Das Pterygium ist nichts anderes als eine Falte der Conjunctiva bulbi, welche auf die Cornea herübergewachsen ist. Ich kann Ihnen dies dadurch zeigen, daß wir am cocainisierten Auge in der Nähe des Limbus sowohl am oberen wie am unteren Rande dieser Membran eine kleine Sonde eine Strecke weit darunter schieben können. Wie Sie sehen, kommt die Sonde aber nicht zum Vorschein, sondern stößt in eine blind endende Tasche.

Sie können ferner die Faltennatur des Pterygiums daran erkennen, daß auf der sonst glatten Oberfläche einige feine Leisten vorspringen. Am Hornhautrande endet die blinde Tasche oben und unten, hier ist das Pterygium fest mit der Cornea verwachsen. Nach dem Äquator bulbi zu geht das Pterygium allmählich

in die Umgebung über. Häufig erstreckt es sich hier in die Plica semilunaris hinein, die dann verstrichen ist.

Wir nennen den an der Cornea liegenden Teil des Pterygiums auch den Kopf desselben, den in der Conjunctiva liegenden Teil den Körper und den zwischen beiden befindlichen Abschnitt den Hals des Pterygiums. Diese Abschnitte müssen wir uns noch etwas genauer ansehen. Denn die erste Frage, welche den Arzt beim Anblick eines Pterygiums interessiert, ist folgende:

In welchem Stadium befindet sich die Entwicklung? Ist die Angst des Kranken, daß dieses Fell weiter über das Auge fortwachsen könnte, gerechtfertigt oder nicht? Die ganze Entwicklung des Pterygiums vollzieht sich sehr langsam, bis ein Stillstand in dem Wachstum desselben eintritt. Wir unterscheiden ein progressives und ein stationäres Pterygium. Woran erkennen wir dies?

Den besten Anhaltspunkt bekommen wir durch die Betrachtung des Kopfteiles. Solange das Pterygium die Tendenz hat, weiterzuwachsen, besteht am Kopfteil desselben auf der Cornea, wie bei unserem heutigen Falle, ein grauer Saum, der gefäßlos ist, aber eigentümlich voluminös und sulzig aussieht. Ist das Pterygium zum Stillstand gekommen, so wird der Saum dünner und erhält ein sehniges Aussehen.

Auch am Körper des Pterygiums finden wir Merkmale für den Fortgang oder den Stillstand der Entwicklung. Solange ein Weiterschreiten stattfindet, erscheint das ganze Pterygium voluminös, von zahlreichen hyperämischen Gefäßen durchzogen. Schickt es sich zum Stillstand an, so bilden sich die Gefäße zurück, es wird dünner und bekommt nun auch im ganzen ein mehr sehniges Aussehen. Der ganze Verlauf hat etwas Gesetzmäßiges an sich. Das Pterygium findet sich am häufigsten auf der nasalen Seite der Hornhaut, seltener auf der temporalen Seite. Es gibt aber nicht wenig Fälle, bei denen zwei Pterygien an einem Auge gleichzeitig erscheinen. In vereinzelten Fällen finden sich vier Pterygien bei ein und derselben Person. Bei Männern pflegt es etwa doppelt so häufig zu sein wie bei Frauen. Immer aber gehören diese Patienten den höheren Lebensjahren an, sie sind meistens älter als 40 Jahre, wenn auch hier Ausnahmen vorkommen.

Es sei erwähnt, daß in seltenen Fällen im Kopf- und Halsteile des Pterygiums kleinere oder größere Cysten auftreten können. Es sind dies Retentionscysten, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und welche den im Pterygium vorhandenen kleinen Drüsen und Epitheleinsenkungen ihre Entstehung verdanken. Vielleicht gehen sie auch aus erweiterten Lymphgefäßen hervor.

Nachdem wir die Diagnose gestellt, das Stadium erkannt haben, in welchem sich das Pterygium befindet, werden Ihnen die Beschwerden, zu denen das Flügelfell Veranlassung geben kann, leicht begreiflich sein.

In erster Linie steht hier die Sehstörung. Sobald das Pterygium das Pupillargebiet erreicht, muß es erhebliche Sehstörungen veranlassen, die um so störender werden, je weiter das Centrum der Cornea ergriffen wird.

Aber auch wenn es nicht zu Sehstörungen gekommen ist, kann das Pterygium mancherlei Reizzustände am Auge bedingen. Es treten katarrhalische Beschwerden auf. Ist das Pterygium so groß geworden, daß es die Plica semilunaris mit in sich begreift, so kann die Bildung des Tränensees gestört werden und Epiphora eintreten.

Ja, selbst Beweglichkeitsstörungen und Doppeltsehen können die Folge sein, wenn die Bindehaut so straff gespannt ist, daß der Antagonist auf der anderen Seite diesen Zug nicht überwinden kann.

Rechnen Sie dazu noch die kosmetische Störung, die ja ohne weiteres wenigstens beim progressiven, sehr gefäßreichen Pterygium vorhanden ist, so wird der Wunsch dieses Kranken nach Beseitigung der Veränderung verständlich.

Das Pterygium kann nur auf operativem Wege entfernt werden. Wir wollen unseren Kranken vorbereiten lassen und ich will Ihnen die kleine Operation sogleich zeigen. Wir haben, bis alles so weit ist, nur noch die letzte Frage zu erörtern: Wo kommt das Pterygium her?

Wenn Sie die Entwicklung des Pterygiums verstehen wollen, müssen Sie sich zunächst noch einen Fall ansehen, der folgende Erscheinung bietet: Wieder finden Sie im Lidspaltenbezirke dicht neben der Hornhaut eine eigentümliche Veränderung der Conjunctiva bulbi.

Die veränderte Partie, von rundlicher oder ovaler, auch manchmal dreieckiger Form hat eine graugelbliche Farbe, ihre Oberfläche ist etwas matt. In ihrer Umgebung sind einzelne Bindehautgefäße etwas hyperämisch. Die Conjunctiva ist an dieser Stelle verdickt, nicht selten sehen wir, daß sich diese eigentümliche Verdickung an den Hornhautrand herandrängt und an ihm noch eine Strecke weit entlang geht. Wir haben die Pinguecula, den sogenannten Lidspaltenfleck, vor uns und dieser Lidspaltenfleck interessiert uns heute aus verschiedenen Gründen, hauptsächlich aber, weil aus demselben das Pterygium hervorgeht.

Zunächst erscheint uns diese Pinguecula nur bei makroskopischer Betrachtung als ein Fleck. Setzen Sie den Patienten jetzt vor die Lupe, so löst sich dieser Bezirk in eine Anzahl von Flecken auf.

Auch diese Pinguecula findet sich wie das Pterygium häufiger auf der nasalen Seite als auf der temporalen, sie kommt aber auch auf beiden Seiten und auf beiden Augen vor. Auch der Lidspaltenfleck liegt immer im horizontalen Durchmesser der Lidspaltenzone in der Nähe des Hornhautrandes. Wir treffen denselben außerordentlich häufig, wie Sie sich leicht überzeugen können, hauptsächlich bei Leuten, welche das 40. Lebensjahr überschritten haben. Findet sich zufällig ein subconjunctivaler Bluterguß in der Nähe des Hornhautrandes aus anderen Ursachen, so wird häufig durch den Kontrast eine Zone als Anfangsstadium der Pinguecula erkennbar, die wir vorher nicht gesehen haben. Wie beim Pterygium werden die Männer häufiger befallen als die Frauen. Einer Rückbildung erscheint die Pinguecula nicht fähig.

Ich habe Ihnen ein Präparat aufgestellt, aus dem Sie die Anatomie des Lidspaltenfleckes ersehen können. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß der Name Pinguecula eigentlich falsch ist. Es handelt sich hier nicht um eine Verfettung, sondern, wie Sie aus den Präparaten erkennen können, um andere Entartungsprozesse in der Conjunctiva. Die Conjunctiva ist verdickt, das Epithel derselben erscheint im wesentlichen normal, nur in seltenen Fällen treffen wir Wucherungsvorgänge in demselben an. Dagegen ist das Bindegewebe der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes stark verändert. Die Bindegewebsfasern sind verdickt und hyalin degeneriert, auch die elastischen Fasern der Submucosa sind nach *Hübner* wesentlich an der hyalinen Degeneration beteiligt. Sie sehen aber auch an dem Präparat, daß es zur Ablagerung von freiem Hyalin kommt, das sich in Klumpen und Schollen vorfindet. Eigentümlich sind auch die zusammengekräuselten verdickten Bindegewebsfasern. Die gelbe Farbe des Lidspaltenfleckes wird wohl teils durch die entarteten elastischen Fasern, teils durch die freien Hyalinschollen bedingt.

Die eigentümliche Lokalisation dieser Entartung der Conjunctiva weist uns auf die Entstehung hin. Die Lidspaltenzone ist die am meisten unbedeckte und ungeschützte Partie der Conjunctiva, hier können äußere Reize, atmosphärische Einflüsse stärker einwirken. Wir treffen daher den Lidspaltenfleck hauptsächlich bei Leuten, welche solchen Einflüssen am meisten ausgesetzt sind, Kutschern, Landwirten etc. Freilich ist damit über die Entstehung der ganzen Entartung nicht viel ausgesagt, wenn wir dieselbe als eine Art von Verwitterung bezeichnen wollen. Es gehört jedenfalls eine gewisse individuelle Disposition hierzu, denn sonst müßten wir die Pinguecula noch viel häufiger antreffen. Auch finden wir gar nicht so selten den Lidspaltenfleck nur auf einem Auge. Wir können auch nicht sagen, daß etwa eine senile Entartung die Disposition zum Lidspaltenfleck schafft. Zwar finden wir denselben meistens jenseits des 40. Lebensjahres und wir könnten sagen, daß die äußeren Schädlichkeiten offenbar lange einwirken müssen, bis es zu dieser hyalinen Degeneration kommt. Allein wir treffen die

Pinguecula auch bei jüngeren Leuten, so daß wir die Frage nach dem eigentlichen Wesen dieser Erkrankung oder Degeneration offen lassen wollen. Eines aber können wir mit Bestimmtheit sagen — und das ist der Grund, warum ich Ihnen heute den Lidspaltenfleck noch zeigte: Nicht immer bleibt diese Degeneration der Conjunctiva stationär, der Lidspaltenfleck steht vielmehr in einem kausalen Zusammenhang mit dem Pterygium.

Das Pterygium geht nach den Untersuchungen von *Fuchs* aus dem Lidspaltenfleck dadurch hervor, daß der Lidspaltenfleck auf die Hornhaut herüberwächst. Freilich handelt es sich dabei nicht bloß um ein einfaches Hinüberwachsen und Nachziehen der Conjunctiva, sondern wir sehen den Lidspaltenfleck allmählich verschwinden, wenn sich an der betreffenden Stelle ein Pterygium entwickelt. Der Lidspaltenfleck als solcher geht dabei zu grunde.

Nur in bestimmten Stadien treffen wir bei der anatomischen Untersuchung am Pterygium noch Gewebstücke an, welche aus einer Pinguecula herrühren, besonders im Beginn der Erkrankung des Flügelfelles. Im übrigen aber können Sie aus dem aufgestellten Präparat erkennen, daß das Pterygium von der Conjunctiva bulbi gebildet ist. Wir finden den Epithelüberzug der Conjunctiva, finden darin Becherzellen. Auch das Stroma des Flügelfelles gleicht dem der Conjunctiva. Dort, wo das Pterygium mit der Cornea fest verwachsen ist, ist die *Bowman*sche Membran zu grunde gegangen. Der vordere Rand des Pterygiums kann selbst zwischen die oberflächlichen Lagen der Hornhaut eindringen. Wie der Übergang des Lidspaltenfleckes auf die Cornea zu stande kommt, ist noch unbekannt. Jedenfalls finden wir, was besonders betont werden muß, am Kopfe eines solchen Pterygiums niemals Geschwürsbildungen in der Cornea, wie früher längere Zeit geglaubt wurde. Wir bezeichnen ein solches Pterygium, welches aus dem Lidspaltenfleck hervorgegangen ist, als wahres Pterygium. Gerade dieser ätiologische Zusammenhang zwischen Pinguecula und dem Flügelfell erklärt es, warum das wahre Pterygium sich immer in der Lidspaltenzone entwickelt. Es zieht fast regelmäßig in horizontaler Richtung über das Auge, doch kommen auch Schrägstellungen vor. Dann bleibt es aber immer in der Lidspaltenzone und der Kopf des Pterygiums liegt unterhalb des horizontalen Meridians der Hornhaut.

Das Pseudopterygium.

Nun gibt es aber noch andere Prozesse am Auge, welche die Verwachsung einer Falte der Conjunctiva bulbi mit der Hornhaut zur Folge haben können. Hierzu gehören in erster Linie die Verletzungen, besonders Verbrennungen und Verätzungen durch Säuren, Laugen, Kalk etc. und Geschwürsbildungen auf der Cornea. Wenn eine Stelle der Cornea durch Kalkverätzung verschorft ist oder von einem Geschwür eingenommen ist, so kann es sich ereignen, daß die Conjunctiva bulbi chemotisch abgehoben ist und eine Falte derselben auf einer solchen Wundfläche der Cornea zu liegen kommt.

Die Entzündung führt dann zu einer Verwachsung der Conjunctiva bulbi mit der Cornea. Wir haben dann ein Krankheitsbild vor uns, daß wir als falsches Flügelfell, als Pseudopterygium, auch Narbenpterygium bezeichnen. Sie werden solche Zustände noch bei den Verletzungen des Auges zu sehen bekommen. Wir begegnen denselben in praxi vor allem bei Kalkverätzungen.

Von den infektiösen Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut ist es vor allem die Blennorrhöe, in deren Verlauf eine chemotisch abgehobene Falte der Conjunctiva auf einem Geschwür der Cornea fixiert werden kann. Auch randständige Hornhautgeschwüre anderer Ätiologie können gelegentlich zu einem Herüberwachsen der Conjunctiva Veranlassung geben.

Wir wollen heute nur noch die klinischen Merkmale besprechen, durch welche sich das Narbenpterygium von dem wahren Flügelfell unterscheidet.

Da die geschwürigen Defekte nach Verbrennungen und Verätzungen an verschiedenen Stellen vorkommen können, da auch die Hornhautgeschwüre selber

naturgemäß nicht an bestimmte Territorien gebunden sind, so versteht es sich von selbst, daß die Pseudopterygien an den allerverschiedensten Stellen entstehen können, während das echte Pterygium sich nur im Lidspaltenbezirk entwickelt.

Die Narbenpterygien haben ferner naturgemäß nicht so regelmäßige Gestalt wie das wahre Flügelfell.

Die Pseudopterygien sind meistens auch von ausgebreiteten leukomatösen Hornhauttrübungen umgeben, während beim echten Pterygium wohl der graue Saum am Kopfteil vorhanden ist, die übrige Cornea aber in der Umgebung vollkommen klar bleibt.

Da bei den Verbrennungen und Verätzungen sehr häufig ein größerer Teil der Conjunctiva zerstört oder wenigstens schwer geschädigt wird, so finden wir gleichzeitig mit dem Pseudopterygium öfter eine Verwachsung zwischen vorderer und hinterer Wand des Bindesackes, ein Symblepharon.

Das Pseudopterygium hat ferner nicht in dem Sinne ein progressives Stadium wie das wahre Flügelfell, weil seine Ausdehnung durch den einmal zerstörten Teil der Hornhautoberfläche von vornherein gegeben ist.

Endlich, wenn es dessen überhaupt noch bedürfte, kann man in einer Anzahl von Narbenpterygien unter der auf die Hornhautoberfläche herübergeschlagenen Bindehautfalte eine Sonde hindurchführen und die Falte emporheben, was beim wahren Pterygium nicht gelingt.

Inzwischen sind die Vorbereitungen für die operative Entfernung des Pterygiums vollendet. Wie Sie sehen, wird nach Cocainisierung mit einer Hakenpinzette der Hals des Pterygiums gefaßt und emporgehoben. Darauf präparieren wir mit dem Lanzenmesser oder mit einem *Graefe*schen Messerchen den Kopf des Gebildes von der Hornhautoberfläche sorgfältig ab. Dies ist der wichtigste Teil des Eingriffes, denn es kommt darauf an, daß alles abnorme Gewebe, vor allem der sulzige Saum möglichst genau entfernt wird. Dann machen wir am oberen und unteren Rande des Pterygiums zwei konvergierende Schnitte in den Körper des Pterygiums hinein. Es wird auf diese Weise ein rhombisches Stück der Wucherung entfernt. Die jetzt in der Conjunctiva bulbi klaffende Wunde wird durch ein oder zwei Suturen geschlossen, nachdem die Conjunctiva nach beiden Seiten mit der Schere etwas gelockert ist vom episcleralen Gewebe. Die noch auf der Cornea zurückbleibende Wundfläche müssen wir sich selbst überlassen. Gelingt die Abtragung der Wucherung mit dem Messer nicht vollständig oder befürchtet man ein Rezidiv, so können wir diese Wundfläche noch kauterisieren. Dieselbe übernarbt sich schnell, wobei natürlich eine Trübung zurückbleiben muß. Auch wenn diese Operation, die von *Arlt* ausgebildet ist, noch so sorgfältig ausgeführt ist, müssen wir immer mit der Möglichkeit eines Rezidives rechnen und nach einiger Zeit den Eingriff wiederholen. Das Auge wird einige Tage unter Salbenverbänden gehalten und die Suturen werden nach 3—4 Tagen entfernt.

18. Eine Bindehautentzündung durch Raupenhaare.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier einen Kollegen vor, der in einer waldreichen Gegend praktiziert und dem das Unglück widerfahren ist, daß ihm im Walde eine Raupe auf sein Auge gefallen ist. Es hat sich bei ihm eine heftige Bindehautentzündung entwickelt mit einem seltenen und typischen Krankheitsbild. Er selbst hat darum gebeten, daß Ihnen seine Erkrankung gezeigt wird, und ich glaube, daß Sie ihm alle für diese rührende Kollegialität dankbar sein werden. Heute ist einmal der Arzt selber ein interessanter Fall geworden. Es ist Ihnen bekannt, daß Raupenhaare in der Haut zuckende Quaddeln und brennende Erytheme hervorrufen können. Aber auch das Auge reagiert auf dieselben ganz außerordentlich stark. Sie sehen bei unserem Kollegen eine ziemlich starke Schwellung der Lider, die Conjunctiva ist gerötet und sondert reichlich schleimig-eitriges Sekret ab. Sie würden mit Recht bei ihm wie er bei sich selbst eine akute Bindehautentzündung diagnostizieren. Was dieser Entzündung aber ihr eigenartiges Gepräge aufdrückt, ist das Vorhandensein von einigen hirsekorngroßen

graurötlichen oder gelblichgrauen Knötchen in der Conjunctiva bulbi. Der Lieblingssitz dieser Knötchen ist der untere Teil der Conjunctiva bulbi. Bei unserem Falle finden sich, zum Glück, nur drei solcher Knötchen, die dicht nebeneinanderliegen und fast miteinander konfluieren. Wegen dieser Knötchen ist diese Bindehautentzündung von *Saemisch* auch als Ophthalmia nodosa bezeichnet worden. Diese Knötchen haben für die Erkennung der Erkrankung und ihre Ätiologie die größte Bedeutung. Dieselben sind durch die Raupenhaare bedingt, in ihnen stecken diese Übeltäter, wie ich Ihnen gleich beweisen werde. Der Kollege setzt sich an die *Zeiß*sche Lupe und ich werde Ihnen zeigen, daß in einem dieser Knötchen das feine Raupenhaar direkt zu sehen ist. Es ist aber kein Zweifel, daß auch die beiden anderen Knötchen solche Gebilde enthalten. Ich bitte Sie zu circulieren und die Lupe genau einzustellen, im allgemeinen ist der Arzt ein schwieriger Patient, wir können unserem Kollegen aber das rühmende Zeugnis ausstellen, daß er ein guter Patient ist. Denn Sie sehen, daß seine Geduld eine rührende ist. Nun wollen wir ihn aber erlösen und ihn auch von der Sorge um sein Auge befreien.

Denn er ist frühzeitig genug gekommen und die Prognose ist dann eine gute.

Wir müssen zunächst den Bindehautsack gründlich reinigen, damit nicht etwa noch andere feine Raupenhaare, die in denselben gelangt sind, hier festen Fuß fassen können. Das eine Haar werden wir dann aus dem Knötchen entfernen und die beiden anderen Knötchen, die mit der Bindehaut leicht verschieblich sind, exzidieren, wenn die Bindehautreizung etwas nachgelassen hat.

Bei anatomischen Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß die Knoten eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkelknötchen haben. Wir finden unter dem verdickten Epithel eine entzündliche Infiltration des Bindegewebes, besonders in der Umgebung der Gefäße. In diesem Gewebe liegt dann eine knotenförmige Zellenhäufung, bestehend aus lymphoiden Zellen und auch Riesenzellen. Die Knoten unterscheiden sich aber von Tuberkelknötchen dadurch, daß sie keine Tuberkelbacillen enthalten. Dafür steckt in dem Knötchen das Raupenhaar. Umgeben ist der Knoten dann von einer Zellschicht mit epitheloidem Charakter. Das klinische Bild dieser Conjunctivitis nodosa unterscheidet sich auch dadurch schon von der Bindehauttuberkulose, daß die Raupenhaarknötchen mit Vorliebe in der Conjunctiva bulbi auftauchen, während ja die Tuberkelknoten meistens in der Conjunctiva tarsi ihren Sitz haben. Vor allem aber kommt es bei der Raupenhaarentzündung niemals zur Exulceration und Nekrose.

Das ganze Krankheitsbild kommt dadurch zu stande, daß die feinen Raupenhaare außerordentlich leicht in die Schleimhaut eindringen können. Vor allem ist es die Prozessionsraupe, die hier eine Rolle spielt. War der Wald von solchen Raupen stark heimgesucht, so kann die Krankheit selbst endemisch bei den Waldarbeitern auftreten. Aber auch andere Raupen kommen hier in Betracht, besonders solche, deren Haare die Form von Stacheln besitzen. Von *Schmidt-Rimpler* und *Markus* sind ferner Fälle beschrieben worden, bei denen die Entzündung durch Pflanzenhaare hervorgerufen war. Werden die Entzündungen vernachlässigt oder nicht rechtzeitig erkannt, so ist die Prognose nicht so günstig. Dann können selbst in die Cornea und Sclera, ja durch diese Membranen hindurch die Raupenhaare in die Regenbogenhaut und Aderhaut eindringen und dort zu sehr schweren Erkrankungen Veranlassung geben. Auch dabei kommt es zur Entwicklung von Knötchen. In der Bindehaut selbst können sich die Knötchen spontan zurückbilden und verschwinden. Einige Beobachter nehmen an, daß die Haare ausgestoßen werden, andere, wie beispielsweise *Stargardt*, haben im mikroskopischen Bild eine Auflösung und Resorption derselben gesehen.

19. Differentialdiagnostische Gedanken beim Befund von Chemosis und Hämorrhagien der Conjunctiva.

Meine Herren! Austritt von Serum und Blut unter die Conjunctiva sind häufige Erscheinungen bei Augenkrankheiten.

Den Austritt von Serum unter die Conjunctiva bulbi und Übergangsfalte nennen wir Chemosis. Daß die Conjunctiva palpebrae nicht von ihrer Unterlage abgehoben werden kann, versteht sich von selbst, denn sie ist mit dem Tarsus fest verwachsen.

Den Austritt von Blut unter die Conjunctiva bezeichnen wir als Ekchymosis oder Hämorrhagie. Beide Veränderungen habe ich Ihnen schon mehrfach gezeigt. Da aber die Chemosis sowohl wie die Hämorrhagie der Conjunctiva Veränderungen sind, welche bei ganz verschiedenen Krankheiten des Auges auftreten und bei dem beobachtenden Arzte sofort eine Reihe diagnostischer Gedankenassoziationen auslösen können, so wollen wir heute noch einmal einige solcher Fälle zu diagnostischen Übungen verwerten.

I. Aufgabe: Besprechung der Chemosis.

Bei unserem ersten Falle sehen Sie noch einmal das klinische Bild der Chemosis conjunctivae (es handelte sich um eine beginnende Panophthalmie). Die Conjunctiva bulbi ist wallartig aufgeworfen, überragt zum Teil die Cornea. In unserem Falle ist sogar eine ödematöse Falte der Bindehaut zwischen den Lidern gleichsam abgeklemmt. Es handelt sich um eine besonders hochgradige Chemosis. Sie können die gelbliche Farbe des serösen Transsudats deutlich durch die Bindehaut durchschimmern sehen. In anderen Fällen ist diese Flüssigkeit aber nicht so gelblich gefärbt, sondern hell und wässerig aussehend.

Finden wir am Auge eine solche Abhebung der Conjunctiva bulbi von ihrer Unterlage durch seröse oder wässerige Flüssigkeit, so empfiehlt es sich zunächst daran zu denken, ob diese Ansammlung von Flüssigkeit nicht dadurch bedingt ist, daß der Humor aqueus durch eine Öffnung im Bereiche der vorderen Kammer in den subconjunctivalen Raum absickert. Diese Frage ist sofort zu entscheiden. Denn ein solches Durchsickern des Kammerwassers durch eine ungenügend verschlossene Öffnung der Bulbuskapsel, die bloß von der Conjunctiva bedeckt ist, finden wir vor allem nach Verletzungen und operativen Eingriffen.

Sie sehen hier bei einem anderen Patienten, bei dem vor einiger Zeit eine Starextraktion gemacht war, in der Gegend der Operationsnarbe eine kleine durchscheinende Abhebung der Conjunctiva. Sie werden noch bei der Staroperation hören, daß wir in solchen Fällen von cystoider Vernarbung sprechen. Dieselbe entwickelt sich vor allem dann, wenn Teile des Irisgewebes zwischen den Wundrändern eingeklemmt eine feste Verwachsung vereiteln.

Diese eigentümliche Art von Ödem oder Chemosis hat man auch als Filtrationsödem der Conjunctiva bezeichnet. Wer diese cystoide Vernarbung nur einmal gesehen hat, wird dieselbe mit sämtlichen anderen Formen der Chemosis nicht verwechseln. Denn bei der cystoiden Vernarbung ist die Abhebung der Conjunctiva lokal, auf einen kleinen Bezirk beschränkt, während bei all den anderen Formen von Chemosis mehr diffuse Abhebungen der Membran vorliegen. Auch aus diesem Grunde empfiehlt es sich, differentialdiagnostisch zunächst diese Filtrationschemose zu erledigen. Können wir diese Möglichkeit für die Entstehung der wässerigen oder serösen Abhebung der Conjunctiva bulbi sofort durch Anamnese und den ersten Blick ausschließen, so kommen nur noch drei prinzipielle Ursachen für die Chemosis conjunctivae in Betracht.

I. Gruppe: Chemosis bei akuten Entzündungen.

Austritt von Serum unter die Conjunctiva ist möglich: 1. bei akuten entzündlichen Hyperämien, 2. bei Behinderungen des Abflusses von Blut und Lymphe aus der Bindehaut, 3. bei Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes im Gesamtorganismus. Wir kehren zu unserem ersten Falle von Chemosis zurück. Daß es sich bei demselben um eine akute Entzündung im Auge handelt, ist ohne weiteres klar. In der Tat ist die Chemosis conjunctivae am allerhäufigsten eine Teilerscheinung der akuten Entzündungen des Auges. Der Erfahrene sieht auch gleich, um was es sich dabei handelt. Wir unterrichten ja aber keine ausgebildeten Augenärzte und deshalb wollen wir bei der Untersuchung der Frage, woher die Chemosis kommt und inwiefern wir an ihr diagnostische Fingerzeige erhalten können, systematisch untersuchen.

Haben wir bisher das Vorhandensein einer akuten Entzündung am Auge als Ursache der Chemosis festgestellt, so kann nunmehr:

1. die Entzündung in der Conjunctiva selber ihren Sitz haben. So wissen wir, daß schon bei geringfügigen Bindehautentzündungen ein leichtes Ödem der Conjunctiva vorhanden sein kann. Ich erinnere Sie daran, daß wir als ein Kardinalsymptom der akuten Conjunctivitis die Schwellung der Schleimhaut kennen gelernt haben.

Vor allem aber finden wir die Chemosis der Conjunctiva bei den heftigeren Fällen von akuter katarrhalischer Conjunctivitis, wie sie durch den Pneumokokkus, die *Koch-Weeks*chen Bacillen hervorgerufen werden, und noch mehr bei der Conjunctivitis gonorrhoica und crouposa. Die erste Frage bei der Chemosis wird also immer sein, ob dieselbe durch irgend eine Form der akuten Bindehautentzündungen veranlaßt ist, und wir werden uns daraufhin unseren Kranken ansehen.

2. Die veranlassende Entzündung kann sich aber auch im Augeninneren abspielen und doch eine starke Chemosis herbeiführen. Finden wir also in der Bindehaut selbst nicht die Ursache, so untersuchen wir das Augeninnere.

In erster Linie sind es hier die akuten eitrigen Entzündungen des Uvealtractus und im Glaskörperraum, welche mit starker Chemosis einhergehen. Ich brauche Sie nur an das Bild der Panophthalmie zu erinnern, das Sie nach infizierten perforierenden Bulbusverletzungen gesehen haben. Die entzündungserregenden Substanzen dringen dabei entlang den Gefäßen in den *Tenon*schen Raum und bedingen auf diese Weise die starken Abhebungen der Conjunctiva, die wie ein Wall dann die Cornea überragt.

Es genügt auch häufig bereits eine starke eitrige Entzündung in der Cornea zur Erzeugung einer Chemosis. So finden wir eine solche bei schweren Fällen von Ulcus serpens.

Ganz ähnlich ist es, wenn die Eitererreger nicht durch eine perforierende Wunde, sondern auf dem Wege der Blutbahn in das Augeninnere gelangt sind und bei Sepsis, puerperaler Pyämie zur metastatischen Ophthalmie führen.

Aber auch ohne bakterielle Einwirkung kann bei einem intraokularen Prozeß eine Chemosis vorkommen. Das ist das akut entzündliche Glaukom. Auch dieses haben wir schon in diesem Semester besprochen. Entzündung und Stauung bewirken dabei diese Störung im Flüssigkeitswechsel des Auges. Sie sehen, woran wir beim Befund einer Chemosis blitzschnell denken müssen. Es gibt aber noch ganz andere akut entzündliche Vorgänge, welche zur Chemosis führen können.

3. Auch Entzündungen in der näheren und weiteren Umgebung des Bulbus können mit Chemosis einhergehen.

Ich zeige Ihnen hier noch einmal ein einfaches Hordeolum in der Nähe der äußeren Commissur. Dabei reicht die entzündliche Fernwirkung so weit, daß die ganze temporale Hälfte der Conjunctiva von einem serösen Transsudat abgehoben ist.

Ferner kann bei einer Tränensackphlegmone ein ähnliches Bild in der Bindehaut entstehen, auch beim Erysipel des Gesichtes ist außer den Lidern auch die Conjunctiva ödematös geschwollen.

Finden wir auch dabei keine genügenden Erklärungen, so gehen wir mit unseren differentialdiagnostischen Gedanken weiter in die Orbita hinein.

So kann eine Periostitis des Orbitalrandes und noch mehr eine Orbitalphlegmone die Ursache einer hochgradigen Chemosis sein.

Ja, selbst im Schädelinnern kann gelegentlich die Ursache einer Chemosis conjunctivae gelegen sein. So hat *v. Leyden* zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Meningitis cerebrospinalis eine Chemosis der Bindehaut vorhanden sein kann. Kommt dies auch nur selten vor, so ist es nur nützlich, wenn der Arzt bei der häufig gar nicht leichten Frühdiagnose einer Meningitis nicht bloß auf die Pupille, sondern auch auf die Conjunctiva achtet. Wir müssen uns in solchen Fällen vorstellen, daß die entzündlichen Produkte durch die Orbita bis unter die Bindehaut gelangt sind.

II. Gruppe: Chemosis nach Blut- und Lymphstauungen.

Gegenüber den zahlreichen Fällen, bei denen die Chemosis durch einen akut entzündlichen Vorgang veranlaßt wird, tritt die Chemosis infolge von reinen Stauungserscheinungen mehr in den Hintergrund. Wir müssen aber auch mit solchen Möglichkeiten rechnen.

So kann man bisweilen bei ausgedehnten retrobulbären Tumoren mit starker Verdrängung des Bulbus infolge der Raumbeschränkung und Behinderung des Blutabflusses in der Orbita auch eine Chemosis sehen.

Als Störung in der Lymphcirculation ist auch wohl die Chemosis aufzufassen, die wir gelegentlich bei alten Leuten antreffen, wenn dieselben längere Zeit, beispielsweise bei Sturm, der Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt sind. So sah ich beispielsweise bei der Wasserjagd regelmäßig bei einem alten Schiffer eine Chemosis der unteren Übergangsfalte auftreten, wenn wir bei starkem Sturm segelten. Der Mann kannte diese Erscheinung selbst sehr genau und hatte im übrigen ganz gesunde Augen. So wurde ferner von *Spicer* über eine Chemosis des einen Auges berichtet, die monatelang bestand und ebenfalls aus einer Verlegung der abführenden Lymphbahnen erklärt werden mußte.

Zu dieser Gruppe von Chemosis, die zum großen Teil aus einer Lymphstauung zu erklären ist, rechne ich auch diejenige Chemosis, die wir absichtlich zu therapeutischen Zwecken am Auge herbeiführen und der wir schon bei unseren Aufhellungsversuchen von Hornhauttrübungen begegnet sind. Bei der Jequiritol-Ophthalmie habe ich Ihnen die Chemosis schon demonstriert. Dieses Transsudat, welches durch die entzündliche Reizwirkung eingeleitet wird, staut sich dann und bleibt kürzere oder längere Zeit am Auge bestehen.

Wir wollen heute einem Kranken mit Hornhauttrübung noch einmal eine 2—5% Dioninlösung einträufeln und Sie werden sehen, daß nach einem stärkeren Gefühl des Brennens und einer zunehmenden Injektion des Auges in wenigen Minuten eine pralle Chemosis der Conjunctiva eintreten wird. Dieses Ödem verschwindet nach einigen Stunden wieder, wir hoffen von dieser Beeinflussung der Lymphcirculation einen günstigen Einfluß auf die Hornhauttrübung.

III. Gruppe: Chemosis nach Änderungen der Blutmischung im Gesamtorganismus.

Wir sind aber mit den Ursachen für die Chemosis noch immer nicht zu Ende. Der Arzt muß daran denken, daß die Ursache einer Chemosis auch im Gesamtorganismus gelegen sein kann.

Bisweilen tritt eine solche auf bei Leuten, die an Anämie oder Chlorose leiden. Hierbei werden die anderen, wichtigeren Symptome den Arzt zur Blutuntersuchung auffordern. Es kann aber auch sein, daß uns eine vorübergehende, dann wieder auftretende Chemosis veranlaßt, den Urin zu untersuchen. Denn auch beim Morbus Brightii kommt dieselbe, wenn auch in seltenen Fällen vor. Eine solche Chemosis bei der Nephritis kommt und verschwindet, wir sprechen von Oedema fugax.

Endlich will ich noch erwähnen, daß bei weiblichen Personen eine regelmäßig auftretende Chemosis im Zusammenhang mit der Menstruation beobachtet wurde.

Auch bei Urticaria kann eine heftige Chemosis einsetzen.

De Schweinitz traf eine Chemosis im Verlaufe einer Trigeminusneuralgie. Auch ich selbst habe in einem solchen Falle mit starken Migräneanfällen eine regelmäßig auftretende Chemosis beobachtet.

Sie sehen, meine Herren, so führt die Beobachtung eines einfachen Phänomens am Auge den Arzt differentialdiagnostisch durch die verschiedensten Gebiete. Ganz analog ist nun unser Weg, wenn wir unter der Conjunctiva Blutergüsse antreffen.

II. Aufgabe: Besprechung der subconjunctivalen Hämorrhagien.

Wir kommen zu unserer heutigen zweiten Aufgabe: Außerordentlich häufig am Auge sind Blutungen unter oder in der Conjunctiva.

Wie eine solche subconjunctivale Hämorrhagie aussehen kann, mögen Sie zunächst an unserem ersten Falle untersuchen: In der nasalen Hälfte der Con-

junctiva bulbi können Sie alle Übergänge vom hellen Rot bis zur dunklen Farbe erkennen. Wo die Blutung in der Peripherie aufhört, hat sie eine scharfe Begrenzung. Wenn Sie eine solche Blutung einmal von einer conjunctivalen Injektion unterscheiden sollen, brauchen Sie nur darauf zu achten, daß injizierte Gefäße in der Blutlache nicht sichtbar sind und die Verbreitung der Hämorrhagie eine mehr diffuse ist.

Besonders deutlich erscheint in einem solchen Falle die Pinguecula. Dieselbe hebt sich als heller oder weißlichgelber Fleck deutlich von der roten Umgebung ab. Wenn Sie nun auf den Rand der Hornhaut achten wollen. Hier ist die Conjunctiva ja fest mit dem Limbus verwachsen, kann also durch das Blut nicht emporgedrängt werden.

Hier hört daher die Blutung mit einem schmalen grauen Saum auf. Und doch gelangt in solchen Fällen etwas Blut und vor allem gelöster Blutfarbstoff durch Diffusion in die Cornea hinein. Hier sieht das Blut in dünner Schicht zwischen den Lamellen der Cornea grünlich aus. Auch in unserem Falle hat der anstoßende Rand der Cornea eine Verfärbung ins Grünliche angenommen. In Augen mit blauer Iris läßt diese dünne Blutschicht in der Cornea die Regenbogenhaut direkt grünlich erscheinen.

Es fragt sich nun: Wobei und wodurch können solche Blutungen zu stande kommen? Analog wie bei der akuten Entzündung der Conjunctiva Serum unter die Bindehaut treten kann, werden bei der entzündlichen Hyperämie die Gefäße durchlässiger für die corpuscularen Elemente. Daher kommt die Chemosis häufig zusammen mit Blutungen vor. Wir haben daher in erster Linie wie bei der Chemosis an die akuten Entzündungen der Conjunctiva zu denken, wenn wir Ekchymosen der Bindehaut zu Gesicht bekommen.

So erinnern Sie sich, daß wir bei der Pneumokokkenconjunctivitis besonders in der oberen Hälfte der Conjunctiva bulbi zahlreiche kleine Blutflecken angetroffen haben. Dieselben verschwinden dabei in kurzer Zeit von selbst. Auch bei den anderen akuten Entzündungen kommen dieselben vor. Entfernt man bei einer croupösen Conjunctivitis die anhaftenden Membranen, so blutet es leicht aus der entzündeten Schleimhaut heraus. Diese Blutungen bei den akuten Entzündungen der Conjunctiva haben meistens den Charakter von kleinen Flecken und sind als solche leicht zu erkennen.

Als zweite wichtigste und häufigste Ursache für Hämorrhagien der Conjunctiva haben Sie sofort mit Recht die Verletzungen bezeichnet.

Hier müssen wir aber einen Augenblick stehen bleiben und nach dem Sitz der Verletzungen fragen. Blutungen unter der Conjunctiva können zunächst durch Verletzungen des Auges selbst bedingt sein, u. zw. durch alle drei verschiedenen Arten von Verletzungen, die Kontusionsverletzungen, die Perforationsverletzungen und die Oberflächenverletzungen des Auges.

In erster Linie gehören hierher vor allem auch die Operationen. In unserem Falle, den ich Ihnen zunächst zeigte, handelte es sich um eine Schieloperation, bei der sehr gern größere Suffusionen am Auge vorkommen.

Die Verletzungen brauchen aber gar nicht am Auge selbst eingewirkt zu haben. So finden wir bei Schädelverletzungen, Basisfrakturen, Fissuren am Dache der Orbita, am Keilbein, wenn sich dieselben auf die knöchernen Wandungen der Augenhöhle ausgebreitet haben, oft ausgedehnte Hämorrhagien unter der Conjunctiva.

Insbesondere hat die klinische Erfahrung ergeben, daß bei Fissuren des Keilbeines subconjunctivale Blutungen noch nachträglich in der temporalen Hälfte der Conjunctiva bulbi zum Vorschein kommen können. In allen solchen Fällen kann es eine Zeitlang dauern, bis das Blut zur Conjunctiva vorgedrungen ist und nicht selten gewinnt dadurch die Diagnose noch an Wahrscheinlichkeit.

Der Chirurg bekommt nun außerdem bisweilen Blutergüsse unter die Conjunctiva zu sehen, wenn bei schweren Verletzungen die Brust- und Bauchhöhle komprimiert worden war, z. B. bei Eisenbahnunfällen. Die Blutungen sitzen dabei

meistens auch in der Haut des Kopfes und des Gesichtes. Sie kommen dadurch zu stande, daß infolge der Kompression eine Stauung in den Jugularvenen, die das venöse Blut vom Kopf zurückzuleiten haben, plötzlich herbeigeführt wird. Solche Fälle sind vielfach beschrieben worden. Es bedarf aber gar nicht erst so gewaltiger Kompressionen, um Kongestionen des Blutes nach dem Kopfe, Stauungen im Gebiet der Jugularvenen auszulösen.

Meine Herren! Kennen Sie nicht auch ohne diese gewaltigen traumatischen Kompressionen der Brust- und Bauchhöhle Zustände, bei denen es sich um Stauungen in der oberen Hohlvene handelt?

Ich brauche Sie nur an das Erbrechen, Niesen, Schneuzen, an das Heben schwerer Lasten, an die Wehentätigkeit bei der Geburt zu erinnern. Durch alle diese Momente können einmal Blutaustritte in der Conjunctiva veranlaßt sein. Im Vordergrund dieser Gruppe steht als ätiologisches Moment so sehr der Husten, daß, wenn ein Patient mit spontaner Conjunctivalhämorrhagie zu uns kommt, wir vor allem nach etwaigem Husten fragen.

Da zeige ich Ihnen nun unseren letzten, uns heute zur Verfügung stehenden Kranken. Die Mutter bringt ganz erschrocken ihren 8jährigen Jungen in die Klinik, weil er seit gestern plötzlich blutunterlaufene Augen bekommen hat. Wenn Sie sich den Jungen ansehen, läßt sich schon begreifen, daß ein solcher Anblick eine Mutter in Sorge versetzen kann. Auf beiden Augen finden Sie ganz ausgedehnte Blutergüsse unter die Conjunctiva, die sich nach Aussage der Mutter noch ausgebreitet haben. Dieselben sehen schwarzrot oder mehr schwarzblau aus. Können Sie noch nicht die Diagnose stellen? Dann fragen Sie die Mutter, sie wird Ihnen erzählen, daß der Junge an Keuchhusten leidet. Nicht bloß wegen der cyanotischen Verfärbung des Gesichtes während der Anfälle, sondern auch wegen dieser Blutungen unter der Conjunctiva heißt der Keuchhusten im Volksmund ja der blaue Husten.

Was werden Sie den Eltern in solchen Fällen sagen, was den Kindern verordnen? In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle verschwinden diese Hämorrhagien beim Keuchhusten ganz wie andere subconjunctivale Blutungen, indem sie die bekannten Farbenveränderungen durchmachen. Eine besondere Behandlung derselben ist nicht erforderlich, zur Beruhigung können wir ein indifferentes Augenwasser verordnen.

Wenn wir uns aber schon vom ophthalmologischen Gesichtspunkt mit dem Keuchhusten beschäftigen, muß ich Ihnen doch mitteilen, daß in seltenen Fällen von Keuchhusten die Blutungen auch in die Orbita, unter Entwicklung von starkem Exophthalmus erfolgen können. Ich habe einmal in einem solchen frischen Falle den Exophthalmus dadurch sofort beseitigen können, daß ich durch Punktion das noch flüssige Blut aus der Orbita entleeren konnte. Auch Kammerblutungen und Netzhauthämorrhagien sind bei Tussis convulsiva mehrfach beschrieben worden. Es empfiehlt sich daher für den Arzt, die Keuchhustenkinder auch einmal ophthalmoskopisch zu untersuchen.

Außerdem können noch schwerste Sehstörungen im Verlaufe des Keuchhustens zur Entwicklung gelangen. In erster Linie ist mehrfach homonyme Hemianopsie beobachtet worden.

Infolge von Blutungen in die Gegend der Kerne der Augennerven können auch Lähmungen der verschiedensten Nerven nach Keuchhusten zurückbleiben.

Endlich, meine Herren, müssen wir auch bei subconjunctivalen Hämorrhagien wieder an Störungen im Gesamtorganismus denken.

Die Brüchigkeit der Gefäße im Alter, Arteriosklerose kann solche Blutungen gelegentlich mit und ohne äußere Veranlassung bedingen. Ich habe einen Herrn gekannt, der wegen einer solchen Blutung am Auge erschreckt zu uns kam. Wir beruhigten denselben, obgleich er an Arteriosklerose litt. Kaum war derselbe von der Reise nach Hause zurückgekehrt, trat ein schwerer Schlaganfall ein, dem der Kranke erlag. Ist das auch ein Ausnahmefall, so sehen Sie immer-

hin, daß uns das Augensymptom der conjunctivalen Blutung wieder auf den Gesamtorganismus zurückweist.

Bei allen Allgemeinleiden, welche zu Blutaustritten disponieren, können conjunctivale Blutungen vorkommen.

Ich nenne nur den Diabetes, Skorbut, Purpura haemorrhagica, Malaria etc. So haben wir an der Hand von einigen Fällen mit Chemosis und subconjunctivaler Hämorrhagie eine kleine differentialdiagnostische Exkursion gemacht, von der Sie vielleicht später mit Nutzen Gebrauch machen können. Beachtung auch der kleinsten Veränderung macht den guten Diagnostiker!

Anhangsweise will ich Ihnen noch mitteilen und gegebenenfalls auch zeigen, daß auch Luft unter die Conjunctiva eindringen kann. Meistens ist dieses Emphysem der Bindehaut gleichzeitig mit Emphysem der Lider verbunden. Wenn bei einer Verletzung eine Verbindung der Augenhöhle mit der Nasenhöhle geschaffen wird, kann bei starker Exspiration die Luft in die Spalten des Orbitalgewebes und subconjunctivalen Gewebes hineingetrieben werden. Ist auch in die Orbita Luft eingedrungen, so tritt leicht Exophthalmus auf. Sie würden diese Erscheinungen sofort erkennen, wenn Sie bei Druck auf die Lider das Knistern vernehmen. Besonders bei Verletzungen im inneren Augenwinkel, welche die dünne Lamina papyracea treffen, beobachten wir das Auftreten dieses Emphysems. Bei ruhigem Verhalten resorbiert sich die Luft sehr bald.

20. Die gutartigen Geschwülste der Bindehaut.

Meine Herren! Ein Blick auf unseren Patienten zeigt Ihnen, daß hier eine Geschwulstbildung auf der Oberfläche des Auges, in der Conjunctiva, vorliegt.

Damit lernen Sie zunächst, daß außer den intraokularen Geschwülsten auch extraokulare Tumoren am Auge vorkommen.

Von den intraokularen Geschwülsten wissen Sie bereits, daß wir dieselben sofort mit sorgenvoller Miene ansehen, denn dieselben gehören in praxi mit Vorliebe zu den malignen Tumoren. Ich brauche Sie nur an das Gliom, an das Chorioidealsarkom zu erinnern. Bei ihnen hilft nur die frühzeitige und schleunige Entfernung des ganzen Auges. Bei einer extraokularen Geschwulst am Bulbus taucht naturgemäß die Frage auf, ob wir nicht die Geschwulst allein entfernen können, um das sehtüchtige Auge zu erhalten. Dazu kommt, daß die extraokularen Tumoren vielfach nicht maligner Natur sind.

Die klinisch wichtigste Frage beim Anblick einer extraokularen Geschwulst am Bulbus ist daher zunächst die Entscheidung: Handelt es sich um einen gutartigen oder malignen Tumor? Erst in zweiter Linie kommt dann die Frage, ob der Tumor angeboren oder erworben ist. Zur Entscheidung unserer zunächst zu erledigenden Frage, ob die erblickte extraokulare Geschwulst gutartig oder bösartig ist, brauchen Sie folgendes: 1. die genaue klinische Untersuchung des Einzelfalles; 2. müssen Sie aber auch einen Überblick haben, welche Tumoren der Conjunctiva denn überhaupt gutartig, welche bösartig sind. Unsere heutige Aufgabe ist es, diese beiden Fragen zu besprechen.

Fall von Dermoid der Conjunctiva.

Bei unserem heutigen Falle sehen Sie am äußeren unteren Rand der Cornea eine halbkugelförmige Prominenz, welche die Größe einer kleinen Bohne besitzt und eine weißlichrötliche, aber auch weißlichgelbliche Farbe aufweist.

Dieselbe sitzt zum Teil in der Conjunctiva und auch in der Cornea. Wenn Sie die Oberfläche der Geschwulst betrachten, so wird Ihnen bei unserem Falle zweierlei auffallen.

Zunächst erscheint dieselbe etwas trocken, epidermisähnlich. Vor allem aber erkennen Sie auf derselben deutlich feine und gröbere Härchen. Damit ist

die Diagnose fast von selbst gegeben: Es handelt sich um ein Dermoid der Conjunctiva. Und wenn Sie nun noch die Anamnese hinzunehmen und hören, daß diese Geschwulst angeboren ist, so kann an der Diagnose kein Zweifel sein. Die Dermoide sind ausnahmslos angeborene Tumoren. Mit dieser Diagnose ist aber auch zugleich die für den Kranken wichtigste Frage beantwortet: Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß die Dermoide zu den gutartigen Tumoren zu rechnen sind. Ist das Wachstum des Auges vollendet, so hat auch das Dermoid seine größte Ausdehnung erreicht und bleibt stationär. Nur in ganz seltenen Fällen vergrößern sich diese Geschwülste und überwuchern einen größeren Teil der Hornhaut. Es sind daher andere Fragen, die uns bei solchen Kranken interessieren, u. zw. zunächst der Sitz der Dermoide.

I. Die verschiedenen Arten der Dermoide.

Wir kennen im großen und ganzen drei verschiedene Arten von Dermoiden: 1. solche der Corneoscleralgrenze, wie in unserem Falle, 2. Dermoide der Übergangsfalte, 3. Dermoide der Carunkel.

1. Die Dermoide der Corneoscleralgrenze.

Die Dermoide der Corneoscleralgrenze sitzen mit einer gewissen Vorliebe am unteren äußeren Hornhautrande. Sie sind meistens in der Einzahl vorhanden, können aber auch an einem Auge doppelt und auch an beiden Augen vorhanden sein. Auch andere Teile der Hornhautgrenze, oben, unten, innen unten, können befallen sein. Auch an Tieraugen, beim Kalb, Rind, Hund, sind solche Geschwülste mehrfach beschrieben worden.

2. Die Dermoide der Übergangsfalte.

Eine andere Form der Dermoide findet sich mehr im subconjunctivalen Gewebe nach der Übergangsfalte zu. Und zwar sitzen diese Tumoren mit Vorliebe auf der Bulbusoberfläche zwischen dem M. rectus externus und Rectus superior. Auch in der Lidspalte selber kommen sie vor, wobei sie bei starker Einwärtswendung des Auges zum Vorschein kommen. Dieselben unterscheiden sich von der ersten Gruppe von Dermoiden meistens dadurch, daß sie mehr Fettgewebe enthalten, daher weicher sind als die anderen. Auch vergrößern sie sich nicht selten durch Zunahme dieses Fettgewebes. Wir können sie auf der Unterlage verschieben, nur die Conjunctiva haftet auf der Oberfläche derselben. Wegen ihres größeren Fettgehaltes sind sie auch als Lipodermoide bezeichnet worden.

Fig. 16.

Lipodermoid der Conjunctiva.

3. Dermoide der Carunkel.

In sehr seltenen Fällen können Dermoide auch auf der Carunkel und der Plica semilunaris vorkommen und von da aus sich nach der Cornea erstrecken.

II. Vorkommen von anderen Bildungsanomalien.

Da die Dermoide angeborene Geschwülste darstellen, ist es verständlich, daß bisweilen neben denselben noch andere Bildungsanomalien angetroffen werden. Derartige Anomalien beziehen sich auf die Haut wie auf das Auge selber. So sind gleichzeitig Lipome, Warzen, Ichthyosis, Appendices auriculares beobachtet. An den Augen können neben dem Dermoid Kolobome der Lider, der Iris, der Aderhaut, Mikrophthalmus, Ektopie der Pupille etc. vorkommen. Derartige anderweitige Bildungsanomalien werden mit zur Diagnose der Dermoidnatur der Geschwulst verhelfen.

III. Anatomie der Dermoide und ihre Entstehung.

Vor allem aber werden Sie aus den aufgestellten Präparaten einen Einblick in das Wesen dieser Geschwulstform bekommen. Das, was diesen Tumoren ihr Gepräge aufdrückt, ist ihre enge Beziehung zur Haut. Sie sehen bei einem Dermoid der Corneoscleralgrenze, daß das Epithel über der Geschwulst verdickt und verhornt ist. Unter demselben liegt ein derbfaseriges Bindegewebe, welches Haarbälge und Talgdrüsen enthält. Der Übergang in Cornea und Sclera ist ein ganz allmählicher. Auch Schweißdrüsen und glatte, quergestreifte Muskeln und selbst Knorpelgewebe ist in denselben gefunden worden. In den subconjunctivalen Lipodermoiden ist der Befund ein analoger, nur der Gehalt an Fettgewebe überwiegt hier. Über die Entstehung der Dermoide sind die Anschauungen begreiflicherweise noch sehr geteilt. Ob dieselben nach *Remak* aus einer fötalen Einstülpung des äußeren Keimblattes hervorgehen oder ob nach *v. Duyse* eine stellenweise Verwachsung des Amnions mit der Bulbusoberfläche während der ersten Fötalzeit die Schuld trägt, wissen wir noch nicht. Keime des Hautgewebes müssen jedenfalls auf der Bulbusoberfläche zurückgeblieben sein.

IV. Therapie der Dermoide.

Was machen wir nun mit unserem Patienten? Obwohl es sich um einen gutartigen Tumor handelt, sind wir doch genötigt, beim Dermoid operativ vorzugehen und ich will Ihnen die Entfernung der Geschwulst am Ende der Stunde demonstrieren.

Einmal sprechen hier kosmetische Rücksichten mit, der Kranke wünscht möglichste Beseitigung der Entstellung. Freilich bleibt derjenige Teil der Hornhaut, welcher von der Geschwulstbildung ergriffen ist, auch nach der Entfernung derselben trübe. Hierauf müssen wir den Kranken aufmerksam machen.

Abgesehen von diesen kosmetischen Rücksichten können die Dermoide aber auch durch die auf ihnen sitzenden Haare Reizzustände am Auge bedingen, welche die operative Entfernung derselben indiziert erscheinen lassen. Sie werden nachher sehen, daß wir das Dermoid von der Cornea herunterpräparieren und dann aus der Conjunctiva herauszuschälen suchen. Den entstandenen Defekt in der Bindehaut decken wir durch Herbeiziehung der übrigen Conjunctiva. Ich lasse den Kranken jetzt durch Ihre Reihen hindurchgehen. Bis zur Operation wollen wir noch die andere Frage erledigen, die wir vorhin angeschnitten haben. Ich sagte Ihnen, daß zur Entscheidung, ob ein extraokularer Tumor am Bulbus gutartig oder bösartig ist, zunächst die genaue klinische Untersuchung des Einzelfalles erforderlich ist. Außerdem ist es aber auch nützlich, wenn man von vornherein weiß, welche gutartigen und malignen Tumoren überhaupt am Auge vorkommen. Da wir bei unserem kleinen Material diese Fälle nicht immer vorrätig haben, so will ich die Gelegenheit benützen, Sie heute kurz noch über die anderen gutartigen Tumoren der Conjunctiva an der Hand von Präparaten zu orientieren. Von gutartigen Tumoren kommen in der Conjunctiva vor außer dem eben besprochenen Dermoid: Angiome, Osteome, polypoide Geschwülste, Cysten, Naevi.

Angiome der Conjunctiva.

Eine dieser Geschwulstarten würden Sie sofort erkennen: das Angiom. Sie wissen, daß das Angiom im wesentlichen aus neugebildeten Gefäßen oder aus Gefäßen mit Wandveränderungen besteht. Auch in der Conjunctiva ist dasselbe durch seine dunkelrote oder blaurote Farbe sofort gekennzeichnet. Auch in der Conjunctiva können diese Geschwülste als Teleangiektasien oder als Kavernome vorkommen. Dieselben können in der Conjunctiva primär auftreten oder von der Lidhaut auf die Schleimhaut übergreifen. Die Geschwülste sind in der Conjunctiva selten, sie lassen sich dann mit der Conjunctiva verschieben. Mit Vorliebe sitzen sie in der Gegend des inneren Lidwinkels. Gerade auf diese Geschwulst, deren Anlage vielfach angeboren ist, werden die Eltern frühzeitig aufmerksam. Zur

Entfernung derselben sind verschiedene Verfahren empfohlen worden. Am zweckmäßigsten ist die Umstechung, Unterbindung mit nachfolgender Excision. In sehr seltenen Fällen sind auch Lymphangiome in der Conjunctiva beobachtet worden. Häufiger greifen noch Lymphangiome von den Lidern und der Orbita auf die Conjunctiva herüber.

Osteome.

Osteome der Conjunctiva sind außerordentlich selten. Die beobachteten Tumoren von glatter Oberfläche saßen ganz analog wie die Lipodermoide zwischen Rectus externus und Rectus superior. Auch sie sind zu den angeborenen Geschwülsten zu rechnen. Die Augen sind dabei vollkommen gesund. Histologisch bestehen sie, wie Ihnen ein Präparat demonstriert, aus einer Bindegewebskapsel, welche eine Schale von echtem Knochen einschließt. Die Tumoren ließen sich leicht entfernen und führten niemals zu einem Rezidiv.

Polypoide Geschwülste.

Häufiger als diese eben erwähnten Tumoren kommt in der Conjunctiva eine Reihe polypoider Geschwülste zur Beobachtung. Es handelt sich bei denselben im allgemeinen um polypenähnliche Auswüchse, welche der Conjunctiva gestielt aufsitzen. Dieselben finden sich sowohl auf der Conjunctiva tarsi wie der Übergangsfalte und der Carunkel. Wir können unter denselben wieder drei Gruppen unterscheiden:

Zunächst Tumoren, welche zu den Fibromen zu rechnen sind. Dieselben kommen mit Vorliebe auf der Bindehaut der Lider vor. Sie können rasch wachsen und haben deshalb ein gewisses klinisches Interesse, weil sie eine große Neigung zu spontanen Blutungen haben, welche, wie *Elschnig* beobachtete, ganz erheblich sein können. Dieselben müssen abgetragen und ihre Basis verschorft werden. Die Fibrome können aber auch eine härtere Konsistenz haben. Solche kommen mitunter auf der Carunkel zur Beobachtung, wo sie eine beträchtliche Größe erreichen können.

Zum Unterschied von Fibromen haben die Papillome der Conjunctiva keine glatte Oberfläche, sondern sehen himbeerartig oder blumenkohlartig zerklüftet aus. Sie gehen von einer papillären Wucherung aus; dadurch daß dabei mehrere Sprossen gebildet werden, kommt die charakteristische Form zu stande. Sie sind von einer dicken Epithelschicht überzogen. Die Papillome werden hauptsächlich bei männlichen Individuen gefunden und auch eine carcinomatöse Entartung derselben ist beobachtet worden. Schon diese Möglichkeit allein rechtfertigt ihre gründliche Entfernung.

Die dritte und letzte Gruppe der polypoiden Geschwülste auf der Conjunctiva wird von den sog. Granulationsgeschwülsten gebildet. Eine solche kann ich Ihnen heute noch demonstrieren. Hier haben Sie einen Patienten, dessen eines Auge enucleiert werden mußte. An der Stelle der Wunde sehen Sie einen solchen Granulationsknopf hervorragen. Zum Unterschied von den anderen polypoiden Geschwülsten sind sie nicht von Bindehaut überzogen, sondern bestehen aus Granulationsgewebe. Dieselben entwickeln sich an Stellen, wo in der Bindehaut ein Substanzverlust bestanden hat. Wir treffen sie daher gelegentlich an nach Schieloperationen, wenn die Wunde der Conjunctiva nicht sorgfältig vernäht war, nach Enucleationen im Grunde des Bindehautsackes, wie Sie eben gesehen haben. Auch bei Chalazien, welche die Conjunctiva durchbohrt haben, wuchern solche granulierende Massen aus der Öffnung heraus. Die Entfernung derselben macht keine Schwierigkeiten.

Cysten der Conjunctiva.

Wenn Sie in der Conjunctiva eine Prominenz finden, welche gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt ist und einen wasserklaren oder hellgelblichen In-

halt durch die dünne Wand hindurchschimmern läßt, so handelt es sich um eine Cystenbildung in der Conjunctiva. Diese Cysten können auf verschiedene Weise entstehen, die einzelnen Arten haben gewisse Prädilektionsstellen.

I. Gruppe von Cysten.

Eine Gruppe geht aus ektatischen Lymphgefäßen hervor, sie heißen daher auch Lymphcysten. Sie können angeboren sein, sich aber auch im späteren Lebensalter entwickeln. Diese Lymphcysten sitzen mit Vorliebe in der Conjunctiva bulbi. Daß sie aus einem Lymphgefäß hervorgehen, dafür spricht schon ihre oberflächliche Lage, ihre Verschiebbarkeit gegen die Sclera. Auch kann mitunter von den Enden der Cyste das erweiterte Lymphgefäß in der Conjunctiva eine Strecke weit beobachtet werden. Auch multiple Ektasien von Lymphgefäßen kommen am Bulbus vor.

II. Gruppe von Cysten.

Eine andere Gruppe von Cysten entsteht durch pathologische Veränderungen des Epithels.

Wenn bei entzündlichen Zuständen der Conjunctiva das Epithel zapfenartig in die Tiefe wuchert, so können die central in solchen Zapfen gelegenen Zellen zu grunde gehen. Es resultiert dann ein Hohlraum und die Cyste vergrößert sich.

Oder es entstehen Faltenbildungen in der Conjunctiva wie beim Pterygium. Legen sich die Falten oben zusammen, verschmelzen miteinander, so entstehen Hohlräume, die mit Epithel ausgekleidet sind, aus denen dann ebenfalls cystenartige Bildungen hervorgehen können.

Auch aus den *Krause*schen Drüsen der Conjunctiva können Cysten entstehen, wenn sich die Öffnung der Drüse durch Entzündungsprozesse verschließt. Wir haben dann Retentionscysten vor uns. Diese Cysten finden sich in den seitlichen Partien der Übergangsfalten und können mitunter eine beträchtliche Größe erlangen.

III. Gruppe von Cysten.

Eine dritte Gruppe von Cysten ist auf Verletzungen zurückzuführen. Und zwar kann es sich hier um Verletzungen ohne und mit Eröffnung der Bulbuskapsel handeln. Die letzte Form kennen Sie schon aus unseren Studien über die sog. cystoide Vernarbung nach Star- und Glaukomoperationen. Besonders wenn Irisgewebe in die Wunde eingeklemmt ist oder der intraokulare Druck erhöht ist, kommen derartige cystenartige Absackungen der Conjunctiva an der Wundpartie zu stande. Aber auch ohne direkte Eröffnung der Bulbuskapsel kann sich im Anschluß an eine Verletzung, Schieloperationen etc. eine Cyste in der Conjunctiva entwickeln. Ob dieselbe durch Faltenbildung, durch Fremdkörper oder durch Epithelzellen, welche in das subconjunctivale Gewebe verpflanzt wurden, zu stande kommt, ist klinisch nicht zu sagen. In sehr seltenen Fällen sind auch Cysticercusblasen in der Conjunctiva beobachtet worden.

Naevus der Conjunctiva.

Handelte es sich bisher um Geschwülste der Conjunctiva mit durchaus gutartigem Charakter, so kommen wir nunmehr zu einem Tumor der Conjunctiva, welcher sehr leicht die Grenze der Benignität überschreitet.

Es handelt sich um den Naevus der Conjunctiva. Der Naevus der Conjunctiva tritt klinisch unter zwei verschiedenen Formen auf; als nicht pigmentierter und pigmentierter Naevus. Beide haben eine Reihe von klinischen Unterscheidungsmerkmalen.

Der nicht pigmentierte Naevus findet sich fast ausschließlich in der Conjunctiva bulbi, meistens in unmittelbarer Nähe des Hornhautrandes. Es handelt sich um flache, gelblichrötliche Prominenzen in der Conjunctiva mit glatter Oberfläche, die auf der Sclera verschieblich sind.

Der pigmentierte Naevus kann überall in der Conjunctiva zur Entwicklung gelangen. Der nicht pigmentierte Naevus kommt vor allem bei jugendlichen Individuen vor, während die pigmentreichen auch bei alten Leuten beobachtet werden. In der Anlage müssen wir den Naevus wohl als angeboren ansehen. Beide Formen können nach längeren Pausen des Stillstandes Wachstumserscheinungen zeigen. Während der nicht pigmentierte Naevus dabei durch das Übergreifen auf die Cornea für das Auge störend wirkt, haftet dem pigmentierten Naevus die üble Prognose an, daß aus ihm sehr leicht maligne Sarkome entstehen.

Jeder verdächtige Naevus muß daher so frühzeitig wie möglich entfernt werden. Sitzt die Geschwulst am Hornhautrand und ist mit der Cornea verwachsen, so muß die Entfernung besonders sorgfältig gemacht werden.

Wie Sie an dem aufgestellten Präparat erkennen können, sendet beim Naevus das Epithel lange Fortsätze in das Stroma der Conjunctiva hinein. Die Epithelien sind daher häufig degeneriert. Zwischen diesen Zapfen liegen nun haufenartig angeordnet Zellen, welche als die Naevuszellen bezeichnet werden. Ist der Naevus pigmentiert, so liegen die pigmentführenden Zellen zum Teil zwischen den Naevuszellen oder auch in dem gefäßreichen Zwischengewebe.

Von welchen Zellen die Naevuszellen abstammen, ist noch eine strittige Frage. Einige leiten sie vom Epithel ab, andere Forscher sind für ihre bindegewebige Natur eingetreten. Diesen gutartigen Geschwülsten steht auch in der Conjunctiva das Epitheliom und das Sarkom gegenüber. Über diese Tumoren müssen wir uns noch einmal besonders unterhalten. Wir wollen jetzt das Dermoid entfernen.

21. Die bösartigen Geschwülste der Bindehaut.

Meine Herren! Ein alter Mann klagt uns heute, daß ihm seit einigen Monaten etwas am Auge „wachse“. Er sei zuerst von seinen Angehörigen hierauf aufmerksam gemacht worden, habe die Sache aber nicht weiter beachtet, bis er jetzt zur Überzeugung gelangt sei, daß das Gebilde in den letzten Monaten entschieden größer geworden sei und ihm Sehstörungen verursache.

Fig. 17.

Melanosarkom der Conjunctiva.

Sie finden an der inneren Seite des Auges in der Nähe des Hornhautrandes eine flache Prominenz von weißlichgrauer Farbe, die bereits einen größeren Teil der Conjunctiva bulbi eingenommen hat. Geschwürsbildung ist in derselben nicht vorhanden. Die Geschwulst hat eine ziemlich derbe Konsistenz. Mit der Conjunctiva läßt sich dieselbe noch hin und her schieben, nur am Limbus haftet sie fest. Von hier aus setzt sich dieselbe in die Cornea fort, hat schon das Pupillargebiet erreicht. Hier ist sie, wie Sie am cocainisierten Auge feststellen können, völlig unverschieblich. Sie erkennen in derselben zahlreiche Gefäße.

Um was handelt es sich bei dem Kranken?

Pannus kommt nicht in Betracht, er ist nicht so dick und bei ihm fehlt die Wucherung in der Conjunctiva bulbi. Auch die Limbuswucherung beim Frühjahrskatarrh kann nicht in Frage kommen, denn es fehlen jegliche anderweitige Veränderungen, vor allem die milchige Beschaffenheit der Conjunctiva. Auch hat der Mann nie an solchen Beschwerden gelitten, die für den Frühjahrskatarrh charakteristisch sind. Wenn Sie ein solches Gebilde, wie zufällig bei unserem Falle, innerhalb der Lidspalte vom Limbus aus auf die Cornea übergehen sehen,

so denken Sie wohl einen Moment an ein Pterygium, besonders wenn der Kranke den Ausdruck gebraucht, daß ihm ein Fell über das Auge wachse.

Und doch brauchen wir eigentlich kaum noch zu begründen, daß ein Pterygium nicht in Frage kommt. Es fehlt die charakteristische dreieckige Gestalt dieser Bindehautfalte, es fehlt der graue, sulzige Kopfteil des wachsenden Pterygiums. Wir können keine Sonde, wie sonst beim Pterygium, eine Strecke weit unter den Hals desselben vorschieben. Das Gebilde ist vielmehr diffus von der Conjunctiva in die Cornea hinübergewuchert und fest mit der Unterlage verwachsen. Wenn Sie außerdem das ganze Aussehen desselben berücksichtigen, die Konsistenz, die unregelmäßige Gestalt und Oberfläche, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es mit einer Neubildung auf der Oberfläche des Bulbus zu tun haben. Es käme dann für uns die nächste Frage: Gutartiger oder bösartiger Tumor? Sie werden sich erinnern, daß wir als die wichtigsten gutartigen Tumoren der Conjunctiva bezeichnet hatten solche, die angeboren sind, wie Dermoid, Angiom, Naevus, solche, die erworben sind, wie Cysten, polypoide Geschwülste. Kommt eine von diesen in Betracht? Höchstens könnte momentan der Gedanke an eine polypoide Geschwulst oder einen Naevus mit maligner Degeneration auftauchen. Aber weder ist die Geschwulst in unserem Falle pigmenthaltig noch hat sie die Gestalt der Polypen. Es handelt sich um einen flachen Tumor. Nehmen Sie dann das Alter des Patienten und die Tatsache hinzu, daß die Geschwulst gewachsen ist, das Sehvermögen bedroht, so ergibt sich von selbst die Diagnose, daß wir eine maligne Geschwulst der Oberfläche des Auges vor uns haben. Von malignen Tumoren der Conjunctiva kennen wir nun das Epitheliom und das Sarkom. Das entscheidende Wort wird in solchem Falle naturgemäß die anatomische Untersuchung sprechen. Und auch dabei ist nicht selten die Deutung der Befunde etwas schwierig. Für uns fragt es sich heute: wie können wir klinisch diese Diagnose begründen? Zu diesem Zwecke will ich Ihnen zunächst die wichtigsten Punkte aus der Lehre von den malignen Tumoren der Conjunctiva hervorheben.

Absolute Gesetzmäßigkeiten lassen sich beide Geschwulstarten der Conjunctiva nicht aufzwingen, es muß auch hierbei jeder Fall individuell berücksichtigt werden. Immerhin weisen beide Geschwulstarten an der Conjunctiva neben einigen gemeinsamen Zügen Momente auf, durch die sie sich auch klinisch unterscheiden. Wir sprechen dabei nur von denjenigen Fällen, bei welchen sich die Tumoren primär in der Conjunctiva entwickelt haben, nicht von denen, bei welchen die Neubildungen von der Umgebung auf das Auge sekundär übergreifen.

Gemeinsam ist beiden Geschwulstarten zunächst die Erscheinung, daß sie mit einer gewissen Vorliebe vom Limbus der Conjunctiva ausgehen.

Diese Erscheinung erklärt sich zunächst dadurch, daß hier am Hornhautrande die Epithelschicht beim Übergang von der Conjunctiva zur Cornea ihren Charakter ändert und Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung leicht vorkommen, indem schon normalerweise zapfenartige Wucherungen des Epithels hier in die Tiefe reichen können. Die Erscheinung hat ihre Analogie in der Ihnen bekannten Tatsache, daß sich maligne Neubildungen gern an Stellen entwickeln, wo das Epithel der Haut in das der Schleimhaut übergeht. Ich erinnere Sie an die Carcinome der Lippe, der Nase, des Lidrandes etc.

Am Auge speziell ist der Limbus conjunctivae vielleicht auch traumatischen Einflüssen unterworfen. So sind mehrere derartige Fälle von malignen Tumoren der Conjunctiva beschrieben, die sich im Anschluß an Insulte entwickelt haben. So von *Hartmann, Manfredi, Schneider, Lagrange* u. a. Wir müssen uns freilich bewußt bleiben, daß wir die letzte Ursache auch dieser Neubildungen nicht kennen. Wir wollen auch ja nicht vergessen hervorzuheben, daß diese malignen Tumoren der Conjunctiva auch von anderen Stellen der Bindehaut ihren Ausgang nehmen können. Die Prädilektion für die Entstehung des Sarkoms am Limbus erklärt sich auch zum Teil daraus, daß hier schon normalerweise Pigment in der

Conjunctiva vorhanden ist. Wenn Sie darauf achten, können Sie bei brünetten Personen am Limbus eine braune Trübung, mitunter dunkle Flecke erkennen. Und wir haben schon früher besprochen, daß hier am Limbus wie auch am Lidrand wirklich Naevi vorkommen.

Zweitens ist beiden Geschwulstarten gemeinsam die Neigung, am Auge trotz ihres Wachstums lokal zu bleiben. Sie machen zwar sehr leicht Rezidive, dringen aber schon selten in das Augeninnere ein und machen noch seltener Metastasen. Sie wissen, daß dies beim intraokularen Sarkom ganz anders ist, daß wir dabei schon frühzeitig Metastasen zu fürchten haben. *Grawitz* hat Ihnen erst neulich einen Fall von multiplen Sarkomen auch in der Haut demonstriert, bei dem der Ausgangspunkt in einem gar nicht vermuteten und nicht erkannten Chorioidealsarkom gefunden wurde. Selbstverständlich, meine Herren, ist diese Neigung gerade der malignen Tumoren der Conjunctiva, lange Zeit lokal zu bleiben, cum grano salis zu nehmen, denn schließlich kann es auch bei diesen Tumoren naturgemäß zur Generalisation kommen.

Es kann ferner vorkommen, daß das Epitheliom Pigment enthält und umgekehrt das Sarkom der Bindehaut einmal ein Leukosarkom ist und daß selbst im histologischen Bild Schwierigkeiten in der Deutung oft genug vorhanden sein können, da beide Geschwülste einen alveolaren Bau zeigen können. Immerhin nähern wir uns jetzt schon denjenigen Faktoren, durch welche beide Tumoren sich klinisch unterscheiden. Da wollen wir uns zunächst merken, daß das Sarkom der Bindehaut meistens Pigment enthält, das Epitheliom nicht.

Der nächste Unterschied bezieht sich auf die Entwicklung der Geschwülste und ihre Beziehung zur Hornhaut.

Das Melanosarkom der Conjunctiva entwickelt sich meistens so, daß am Limbus ein bis dahin kaum beachteter dunklerer Fleck sich zu vergrößern beginnt. Sie werden sich erinnern, daß wir beim Naevus der Conjunctiva schon hervorgehoben haben, daß aus ihm Sarkome hervorgehen können. Da nun der Pigmentgehalt in solchen Geschwülsten ein ungleichmäßiger sein kann, das Sarkom aber im allgemeinen sehr gefäßreich ist, so bekommt die Erhebung einen graulichen oder graurötlichen Farbenton. Beim weiteren Wachstum der Geschwulst, die sich in der Conjunctiva ausbreitet, bleibt sie in der Bindehaut zunächst verschieblich.

Überschreitet der Tumor die Hornhautgrenze, so pflegt er sich, was bemerkenswert ist, ziemlich steil zu erheben, ja er kann, wie *Seiderer* beispielsweise beobachtete, längere Zeit die Cornea überdecken, ohne in dieselbe hineinzuwuchern. Geschieht das letztere, so ist wieder bemerkenswert, daß die Sarkome längere Zeit subepithelial weiterwuchern, die *Bowman*sche Membran längere Zeit intakt lassen und erst spät und verhältnismäßig selten in das Parenchym der Cornea und in das Innere des Auges durchwuchern. In seltenen Fällen ist das Sarkom von der Cornea selbst ausgegangen, wie *Panas*, *Gonin* u. a. beobachteten.

Ganz analog verhalten sich viele dieser Sarkome der Sclera gegenüber. Auch hier dringen die Tumoren selten und erst spät durch die Sclera in das Augeninnere. Ist dies Ereignis eingetreten, so haben die am Limbus gelegenen Gefäße die Bahn für das Durchwuchern abgegeben. Ein früherer Mitassistent von mir, *Joerß*, hat auch ein rein subconjunctival gelegenes Sarkom beobachtet, das wahrscheinlich von den Hüllen der Externussehne ausgegangen war.

Wenn Sie später einmal einem solchen Falle von Bindehautsarkom begegnen sollten, so mögen Sie auch daran denken, daß dasselbe dann wohl eine primäre Neubildung ist. Denn bisher ist nur in einem von *Kaufka* beschriebenen Falle beobachtet worden, daß bei einer allgemeinen Sarkomatose auch auf der Bindehaut eine Metastase eingetreten war.

Endlich gehört zum klinischen Bild des Bindehautsarkoms, daß dasselbe ein sehr seltenes Augenleiden darstellt und vorwiegend im 6. Lebensjahrzehnt beobachtet worden ist. 31% sämtlicher Fälle fallen in diese Zeit, dann folgt das 2. Lebensjahrzehnt mit 15%. Wenn man alle diese Momente berücksichtigt,

wird wenigstens bei den pigmentierten Sarkomen die Diagnose schon klinisch zu stellen sein. Selbstverständlich wird man beachten, ob nicht ein perforierendes intraokulares Sarkom oder tuberkulöse Bildungen der Iris vorliegen. Die Beschaffenheit des inneren Auges gibt darüber sofort Aufschluß. Es sei nur noch erwähnt, daß in einem Falle von *Uhthoff* Fremdkörper, u zw. Quarzpartikelchen am Limbus eine gutartige bräunlichgelbe Geschwulst der Conjunctiva bulbi veranlaßt hatten.

Über den weiteren Verlauf dieser Sarkome bei vernachlässigten Fällen oder schweren Rezidiven kann ich mich kurz fassen. Der wachsende Tumor führt zur Raumbeengung im Bindehautsack, es kommt ferner leicht zu schweren und rezidivierenden Blutungen. Ergreift der Tumor die Cornea, so sind schließlich Sehstörungen die Folge. Im weiteren Stadium exulceriert der Tumor, ragt aus der Lidspalte hervor. Dies führt auch die indolentesten Menschen zum Arzt, er soll dann häufig retten, was nicht mehr zu retten ist.

Wodurch unterscheidet sich nun klinisch vom Sarkom der Conjunctiva das Epitheliom?

Daß das Epitheliom in den allermeisten Fällen frei von Pigment ist, habe ich schon hervorgehoben.

Es wuchert im Gegensatz zum epibulbären Sarkom mehr flächenhaft, es fehlt dann der steilere Abfall zur Hornhaut.

Auch ist die Oberfläche meistens nicht so glatt, sondern mehr gekörnt und höckerig. Auch ist seine Farbe meistens mehr weißlich oder grauweißlich.

Es kommt auch weniger zu Blutungen, selbst wenn die Oberfläche etwas exulceriert ist.

Auch der Verlauf gibt häufig Anhaltspunkte für die Diagnose. So führen die Epitheliome relativ selten zur Anschwellung der benachbarten Drüsen, sie bedingen mehr entzündliche Reizungen der Conjunctiva und Sehstörungen. Im weiteren Wachstum greifen sie auch wohl auf die benachbarte Lidhaut über. Vor allem aber sieht man bei vorgeschrittenen Fällen nicht selten, daß sie ganz um den Bulbus herum in die Orbita hineinwachsen. Wir sprechen dann von peribulbären Epitheliomen.

Dagegen ist das Verhalten zur Cornea und Sclera verschieden. Es gibt Fälle, bei denen das Epitheliom lange Zeit durch ein neugebildetes Gewebe nur mit der *Bowman*schen Membran verbunden ist und die Cornea intakt läßt. In anderen Fällen zerstören die Epitheliome aber auch größere Bezirke der Cornea. Auch die Sclera kann in verschiedener Weise angegriffen werden. Die Neubildung kann oberflächlich in ihr weiterwachsen, sie kann aber auch schon frühzeitig entlang den Lymphscheiden der vorderen Ciliararterien in das Innere hineindringen.

Auch mit der Konsistenz ist nicht immer viel anzufangen, es gibt weiche und härtere Epitheliome der Bindehaut. Es muß auch erwähnt werden, daß die Epitheliome nicht immer flächenartig wachsen, sondern daß auch Tumoren von Bohnen- und Zapfengestalt zu stande kommen können.

Die meisten Kranken mit Bindehautepitheliom hatten das 40. Lebensjahr überschritten, doch kommen auch hier erhebliche Schwankungen vor. Alles in allem werden wir, wie auch in unserem Falle, zur Diagnose von selber kommen, wenn wir die für das Sarkom charakteristischen Merkmale ausschließen können.

Damit Sie sich von dem anatomischen Bau solcher Geschwülste eine Vorstellung machen können, bitte ich Sie nachher, die aufgestellten Präparate mit den Einzelbeschreibungen anzusehen.

Bei den Epitheliomen werden Ihnen die gewucherten Epithelzapfen mit ihren Ausläufern, ihren abgerundeten Ecken auffallen. In der Mitte dieser Zapfen werden Sie auch die aus den verhornten Zellen hervorgegangenen Epithelperlen antreffen. Aber auch von den acinösen Drüsen der Bindehaut nehmen manche

Epitheliome ihren Ausgang. Bei den Bindehautsarkomen treffen wir sowohl Rundzellen- wie Spindelzellensarkome. Auch Tumoren mit beiden Zellformationen kommen vor. Auch Geschwülste mit durchaus alveolärem Bau sind mehrfach beschrieben worden. Charakteristisch ist ferner der Reichtum dieser Sarkome an Gefäßen. In einem Präparat werden Sie das Pigment sowohl in den Geschwulstzellen wie in den Zellen des Zwischengewebes finden.

Die Prognose beider maligner Geschwulstarten brauchen wir nicht noch einmal ausführlich zu besprechen. Wohl ist es richtig, daß die Sarkome der Conjunctiva nicht so leicht Metastasen machen, aber schon ihre Neigung zu Rezidiven verrät ihren malignen Charakter. Und auch Fälle mit anschließender Metastasenbildung sind mehrfach beschrieben worden. Was die Rezidive angeht, so ist bemerkenswert, daß dieselben mitunter an ganz anderen Abschnitten der Bindehaut auftreten, auch greifen sie dann gern auf die tieferen Abschnitte des Auges über. Auch das Epitheliom zeigt diese Neigung zur Rezidiventwicklung. Die Bildung von Metastasen ist ebenfalls selten. Bei beiden Geschwulstarten erklärt sich wohl die Neigung zum Rezidiv mit aus der Tatsache, daß der Augenarzt naturgemäß bestrebt ist, solange als möglich das Auge selbst zu erhalten, und daß in Rücksicht auf diese Aufgabe und die eigenartige Lokalisation der Tumoren die radikale Entfernung häufig mißlingt.

Damit kommen wir zu der wichtigsten Aufgabe, zur Behandlung dieser Tumoren. Mag es sich nun um ein Epitheliom oder Sarkom handeln, wir müssen bestrebt sein, dasselbe so frühzeitig wie möglich und so gründlich wie möglich durch Operation zu entfernen. Die Grundsätze, nach denen wir uns hier richten, sind folgende: Die erste Frage, welche ja sofort im Einzelfall zur Entscheidung gebracht werden kann, ist die: Ist das erkrankte Auge zufällig aus anderen Ursachen blind oder bereits so schwer vom Tumor affiziert, daß ein brauchbares Sehvermögen ausgeschlossen ist? In einem solchen Falle können wir radikal vorgehen, hier gibt uns bei epibulbären Tumoren die Enucleation die beste Möglichkeit, die maligne Geschwulst am sichersten zu entfernen. Und nur, wenn der Patient darauf besteht, ein wenn auch sehuntüchtiges Auge noch zu behalten, können wir den Versuch der lokalen Abtragung des Tumors machen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn das von der Geschwulst befallene Auge noch eine gute oder brauchbare Funktion besitzt oder gar, wie ich es erlebt habe, nur noch das einzige sehende Auge darstellt. In letzterem Falle müssen wir unbedingt versuchen, die Geschwulst vom Auge zu entfernen. Sieht der Kranke noch mit beiden Augen, so haben wir zunächst zu entscheiden, wie sich die Beziehungen des Tumors zur Cornea und Sclera gestalten. Stellt sich dabei, wie heute in unserem Falle, heraus, daß die Entfernung der Geschwulst mit Erhaltung des Auges noch versucht werden kann, so richten wir unsere Operation danach ein. Wir tragen die erkrankte Partie der Conjunctiva ab und präparieren auch die Geschwulst von der Cornea los. In der Cornea verschorfen wir noch diese Stelle mit dem Galvanokauter, den Defekt in der Conjunctiva bulbi decken wir durch eine conjunctivale Plastik oder durch Implantationen von Lippenschleimhaut. Dieses konservative Verfahren kommt bei dem Epitheliom noch eher in Betracht als beim Sarkom. Freilich muß der Kranke unter dauernder ärztlicher Überwachung bleiben, damit bei einem Rezidiv rechtzeitig eingegriffen werden kann. In der Literatur ist eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt, bei denen auf diese Weise beim Epitheliom trotz mehrfacher Rezidive die Erhaltung des Auges schließlich gelungen ist, so von *Valude, Hartmann, Rogman, Peschel, Kipp.* Andererseits müssen wir beim Sarkom der Conjunctiva noch vorsichtiger sein. Denn auch über solche Fälle von Bindehautsarkom ist berichtet worden, beispielsweise von *Kerschbaumer,* bei denen selbst die frühzeitige Enucleation eine Metastasenbildung nicht verhüten konnte. Haben die Tumoren sich bereits so weit der Fläche nach ausgebreitet, daß der größte Teil der Conjunctiva geopfert werden müßte, so empfiehlt sich ebenfalls die Enucleation. Denn bei so ausgedehnter Narbenbildung würde doch eine Verziehung und Unbeweglichkeit des Bulbus eintreten. Bei noch

weiter vorgeschritteneren Fällen, besonders wenn die Geschwulst entlang den vorderen Ciliargefäßen in die Tiefe gewuchert ist, kommt von vornherein nur die Enucleation oder die Exenteratio orbitae in Betracht.

22. Syphilis und Pemphigus der Conjunctiva.

Meine Herren! Die dermatologische Klinik überläßt uns heute in freundlicher Weise zwei seltene Erkrankungen der Conjunctiva zur Besprechung vom ophthalmologischen Gesichtspunkte. Da Sie diese Erkrankungen so leicht nicht wieder zu sehen bekommen, sind wir für die Überlassung besonders dankbar.

Es handelt sich hier im ersten Falle um eine jugendliche Person aus einer Anstalt. Dieselbe bemerkt seit etwa drei Wochen eine zunehmende schmerzlose Anschwellung am unteren Lide. Ectropionieren wir das untere Lid, so erscheint zunächst die Conjunctiva des Lides etwas gerötet und die Conjunctiva bulbi leicht chemotisch. Aus der unteren Übergangsfalte springt eine etwa bohnengroße, länglich gestaltete Geschwulst hervor, die eine schmutzig weißlichrötliche Verfärbung zeigt und auf ihrer Oberfläche etwas exulceriert und mit Fibrinbelag überzogen ist. Lassen wir das Lid los, so können Sie zunächst durch dasselbe hindurchfühlen, wie auffallend hart sich die Geschwulst anfühlt. Besonders erscheinen die Ränder des Geschwüres hart infiltriert, wir können fast von knorpelharter Konsistenz sprechen. In einem solchen Falle achten wir naturgemäß vor allem auf die präauricularen und submaxillaren Lymphdrüsen. Dieselben sind deutlich geschwollen, fühlen sich hart an und sind schmerzlos. Wenn die Kranke uns nicht bereits mit der bestimmten Diagnose auf Primäraffekt geschickt worden wäre, würde Ihnen a priori die Diagnose nicht ganz leicht sein. Denn der Primäraffekt der Bindehaut ist eine sehr seltene Erscheinung. Bisher sind etwa 50 Fälle in der Literatur beschrieben. Besonders im Beginn der Erkrankung sind sichere Erkennungszeichen nicht vorhanden. Im jetzigen Stadium würde man zunächst an Tuberkulose der Bindehaut oder vielleicht an ein Cancroid denken. Berücksichtigen wir aber das jugendliche Alter und die eigenartige, fast knorpelartige Härte des Krankheitsherdes, so wird der Verdacht auf eine specifische luetische Infektion rege. Der sichere Nachweis einer Infektion ist heutigentags aber in solchen Fällen durch den Befund der Spirochaeta pallida zu erbringen. Auch bei diesem Falle sind diese Spirochaeten nachgewiesen. Ich will Ihnen allen die Kranke jetzt zunächst demonstrieren, dann wollen wir die uns interessierenden Fragen kurz im Zusammenhang besprechen.

Im Verlaufe der Syphilis kann die Conjunctiva in allen drei Stadien erkranken.

In unserem Falle handelt es sich um die Initialsklerose.

Dieselbe sitzt bei dieser an sich seltenen Affektion noch relativ am häufigsten auf der Conjunctiva des unteren Lides und der unteren Übergangsfalte. Das erklärt sich daraus, daß hier die Infektion noch am leichtesten erfolgt.

Dieselbe kann auf verschiedene Weise zu stande kommen. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung ein von *Michel* beobachteter Fall, von dem ich Ihnen erzählen möchte:

Ein Arzt hatte eine mit Kondylomen behaftete Person zu untersuchen. Unbeachteterweise berührte er hinterher sein eines Auge, an dem ein Bindehautkatarrh bestand, mit dem Finger. Es entwickelte sich zunächst eine geringe Reizung des Auges mit Schwellung der Bindehaut. Der Zustand besserte sich nicht, in einigen Wochen trat vielmehr Chemosis auf und in der unteren Übergangsfalte eine Verfärbung von schmutziggelber Farbe. Inzwischen waren die Lymphdrüsen vor dem Ohr geschwollen und als dann auch die übrigen Erscheinungen der sekundären Syphilis in typischer Reihenfolge auftraten, war kein Zweifel darüber mehr, woher die Infektion stammte.

In anderen Fällen ist die Übertragung durch den Kuß erfolgt, vor allem aber durch die in manchen Ländern verbreitete Unsitte, Fremdkörper im Conjunctivalsacke durch Auslecken zu entfernen. Auch sind Personen, die mit der Pflege syphilitischer Kinder beschäftigt waren, am Auge bei Verletzungen durch solche Individuen infiziert worden.

Der Primäraffekt ist aber auch auf der Conjunctiva bulbi und des oberen Lides beobachtet worden. Sie werden noch bei den Erkrankungen der Augenlider hören, daß der häufigste Sitz des Primäraffektes am Auge der Lidrand ist.

Über die Therapie kann ich mich wohl kurz fassen, eine energische antisyphilitische Behandlung muß sofort eingeleitet werden.

Mehr interessiert uns hier die Prognose. Dieselbe ist in solchen Fällen eine günstige. Die Veränderung wird sich vollständig zurückbilden und das Auge selbst wird ohne Schaden davonkommen.

Die Bindehaut kann auch im sekundären Stadium der Lues erkranken. Ob die von manchen Seiten bei Syphilitischen beobachtete hartnäckige Bindehautentzündung, soweit sie katarrhalischer Natur ist, eine specifische sein kann, entzieht sich meiner Beurteilung. Dagegen habe auch ich die von *Wilbrand* und *Staelin* beobachtete ganz auffallende Blässe der Bindehaut in der Frühperiode der Syphilis wiederholt gesehen.

Von *Michel, Goldzieher, Sattler* ist die Entwicklung von Lymphfollikeln gesehen worden, welche mit der antisyphilitischen Kur zurückgingen. Die Granula bestanden aber im Gegensatz zum Trachom aus Wucherungen endothelialer Elemente.

Von anderen Beobachtern wurde ein eigentümlich speckiges, sulziges Aussehen der Bindehaut im Sekundärstadium angetroffen.

Im Gegensatz zu diesen mehr diffusen Veränderungen kommen auf der Conjunctiva auch echte Papeln vor. Dieselben sind sogar nicht so selten, ihre Größe ist verschieden. Besonders gern entwickelt sich die Papel auf der Carunkel und Plica semilunaris, sie kann solitär und multipel auftreten. Sitzt die Papel in der Nähe des Hornhautrandes, so kann sie eine gewisse Ähnlichkeit mit der ekzematösen Efflorescenz haben, naturgemäß aber nur dann, wenn andere Syphilide nicht zu sehen sind. Auch diese Papeln bilden sich unter der antisyphilitischen Behandlung zurück, sie haben wenig Neigung zum Zerfall, wenn an ihnen nicht lokal manipuliert wird. Dort, wo sie gesessen haben, kann ein bräunlicher Pigmentfleck zurückbleiben, wie *Gutmann* beobachtete.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch Gummata in der Conjunctiva vorkommen können. Die Knoten haben dann eine düsterrote Farbe, und Kuppe und Rand können graugelblich aussehen. Während die Papeln meistens keine Beschwerden machen, können diese Knoten zu starken Reizerscheinungen führen. Sie greifen je nach ihrem Sitz auch in die Tiefe. In solchen Fällen ist naturgemäß, wie überhaupt bei einem solchen Kranken, auch auf weitere luetische Veränderungen an der Iris etc. zu achten. In günstigen Fällen ist ebenfalls eine Rückbildung möglich, aber auch schwere Exulcerationen sind beobachtet worden. Bei der Vernarbung kann sich die Bindehaut pterygiumähnlich verdicken.

Nur in ganz vereinzelten Fällen wurden bei hereditär-luetischen Kindern Bindehauterkrankungen festgestellt, welche als specifisch angesprochen werden konnten. Die Domäne der hereditären Lues am Auge ist die Cornea und der Uvealtractus.

Bei unserem folgenden Fall, der sich der dermatologischen Klinik wieder einmal vorstellt, kann ich Ihnen nur die Folgezustände demonstrieren, welche die Krankheit an den Augen hinterlassen hat. Es handelt sich um einen chronischen Pemphigus. Der Kranke leidet seit mehr als zwei Jahren an einem periodenweise auftretenden bläschenförmigen Ausschlag der Schleimhaut des Gaumens, des Pharynx und der Nase. Gleichzeitig waren bei ihm ebenfalls schubweise Entzündungen an den Augen aufgetreten, deren Endresultat sie hier sehen. Auf beiden Augen besteht Entropium und Trichiasis, besonders in der inneren Hälfte. Hier ist auch der ganze Bindehautsack enger geworden. Und versuchen Sie das untere Lid abzuziehen, so sind nicht bloß auf der Bindehaut des Lides Narbenzüge sichtbar, sondern es spannen sich starke Narbenzüge zur Cornea herüber. Die Cornea ist auf dem anderen Auge von gefäßreichen Trübungen überzogen und zum Teil bereits xerotisch.

Alle diese Veränderungen sind die Folge eines ausgedehnten Schrumpfungsprozesses.

Beim Pemphigus entstehen auf der Conjunctiva wunde, mit grauen Belägen überzogene Stellen, welche den Blasen am übrigen Körper entsprechen.

Nur sind gerade auf der Conjunctiva die Blasen selten zu sehen, weil ihre Decke nur von einer sehr dünnen Schicht gebildet ist, die leicht zu grunde geht.

Besondere Prädilektionsstellen für den Pemphigus sind nach *v. Michel* der mediale Lidwinkel und die untere Hälfte der Conjunctiva bulbi. Die Erkrankung der Conjunctiva ist fast immer doppelseitig, doch kann der Verlauf auf beiden Augen ein sehr verschiedener sein. Dabei kann der Pemphigus der Haut und Schleimhäute gleichzeitig vorhanden sein, er kann den Augenveränderungen aber auch nachfolgen. Aus diesen wunden Stellen und Geschwüren gehen dann unaufhaltsam die Narbenbildungen hervor, die Sie gesehen haben.

Die Haarbälge sind in Mitleidenschaft gezogen, die Schrumpfung der Bindehaut führt zur Einwärtsknickung des Lidrandes. Entropium und Trichiasis und Distichiasis sind die ersten Folgezustände dieser überaus schweren Erkrankung. Selten ist das Ectropium, wenn die Pemphigusblasen auf der Lidhaut gesessen haben und hier mit Narbenbildungen einhergehen.

Sehr häufig führt der Prozeß im weiteren Verlaufe zu einem Ankyloblepharon, zu einer Verwachsung der Lidränder, die entsprechend der Prädilektion für die innere Hälfte an der inneren Commissur zunächst zu stande kommt.

Im Endstadium obliteriert der ganze Bindehautsack, an der verengten Lidspalte zieht dann die narbig und xerotisch gewordene Bindehaut direkt auf die Vorderfläche des Auges.

Daß es bei so schweren Veränderungen in der Bindehaut auch zur Mitbeteiligung der Cornea kommt, versteht sich von selbst. Nur ausnahmsweise ist die Cornea verschont geblieben.

Auch in unseren Fällen haben Sie schwere Veränderungen gefunden. Es können Infiltrate, Geschwüre entstehen mit Perforation.

Auf einem Auge bestehen bei unserem Patienten pannöse Trübungen, auf dem anderen ist die Cornea schon zum Teil xerotisch verändert. Auch pterygiumähnlich kann die Bindehaut über die Cornea hinüberwachsen. Der deletärste Ausgang ist der Xerophthalmus.

In unserem Falle wollen wir versuchen, durch Entropiumoperationen die Stellung der Lider etwas zu bessern. Quod ad sanationem ist unsere Hoffnung minimal. Der Ersatz der geschrumpften Bindehaut durch Transplantationen von Schleimhaut ist vielfach versucht worden, im allgemeinen ohne rechten Erfolg. Zur Linderung der xerotischen Beschwerden kommt solaminis causa die Behandlung mit Salben und Milch in Betracht.

23. Die Amyloidentartung der Conjunctiva und andere degenerative Veränderungen derselben.

Meine Herren! Der Kranke, den ich hier demonstrieren kann, zeigt Ihnen ein so seltenes Krankheitsbild der Conjunctiva, daß ich Ihnen die Diagnose gleich von vornherein sagen will: Es handelt sich um die sog. amyloide Degeneration der Bindehaut. Wenn Sie an all die Bindehauterkrankungen denken, die wir bisher zusammen untersucht haben, so werden Sie sich erinnern, daß es sich bei der überwiegenden Mehrzahl um Folgen bakterieller oder infektiöser Entzündungen handelt.

Dieser großen Gruppe steht nun ein kleinere gegenüber, bei der von vornherein degenerative Veränderungen der Bindehaut in den Vordergrund der klinischen und anatomischen Bilder treten. Wir bezeichnen dieselben daher auch als degenerative Erkrankungen der Conjunctiva. Einige derselben haben auch Sie schon kennen gelernt. Ich erinnere Sie nur an die Pinguecula, an die Xerosis als Endausgang von Schrumpfung und Ernährungsstörungen der Bindehaut. Wir wollen unseren heutigen Fall benutzen, um auch die letzten degenerativen Erkrankungen der Schleimhaut des Auges durchzusprechen.

Es handelt sich um einen russischen Schnitter, der uns heute auf Veranlassung der Behörde zugeschickt wird. Sie werden gleich sehen, daß derselbe an einem Auge an altem Trachom leidet. Über das andere berichtet uns der Dolmetscher, daß allmählich das obere Lid dicker und schwerer geworden sei, so daß der Kranke zuletzt kaum noch im stande gewesen sei, das Auge zu öffnen.

Sie sehen sofort, daß das obere Lid dieses Auges auffallend voluminöser ist, daß es schwer herunterhängt und selbst das untere Lid noch etwas verdeckt. An der Lidhaut selbst sind keine Veränderungen sichtbar bis auf einige bläulich durchschimmernde Venen. Die Veränderung muß also unter dem Lide sitzen. Nun wissen Sie von früher her, daß auch beim Trachom die Lider etwas schwerer werden und eine gewisse Ptosis bedingen, welche den eigenartigen schläfrigen Ausdruck zur Folge hat. Allein ein derartiger Grad von Ptosis mit einer solchen Volumenzunahme der Lider kommt dem Trachom nicht zu. Wir ectropionieren, der Versuch gelingt erst nach einiger Mühe. Und nun sehen Sie folgendes eigenartige Bild: Die ganze Bindehaut des oberen Lides hat ein speckiges, sulziges und wachsartiges Aussehen. Die Oberfläche ist glatt, nach der Übergangsfalte zu finden sich einige Erhebungen und Wülste. Wenn wir sonst an einer verdickten trachomatös erkrankten Conjunctiva mit Pinzetten etc. herumhantieren, blutet dieselbe leicht. Es wird Ihnen daher auffallen, daß diese ganze sulzige Masse sehr wenig blutet. Das Auge zeigt auch sonst wenig Reizerscheinungen und besonders muß hervorgehoben werden, daß die Cornea, trotzdem man eigentlich erhebliche Schädigungen derselben vermuten sollte, intakt geblieben ist.

Wir bezeichnen diese Entartung der Conjunctiva als amyloide Degeneration. Und die Fragen, welche uns hier vor allem interessieren, sind folgende.

Da unser Kranker früher an Trachom gelitten hat, werden Sie zunächst fragen, ob diese Entartung vielleicht mit dem Trachom im Zusammenhang steht. Die klinische Erfahrung hat aber ergeben, daß die amyloide Degeneration der Conjunctiva nicht von dem Trachom abhängig ist, daß es sich zwischen beiden um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Auch an völlig gesunden Augen kann sich diese Entartung entwickeln.

Diese Entartung steht ferner in keinem Zusammenhang etwa mit der allgemeinen Amyloidentartung, die sich bei langanhaltenden Eiterungsprozessen im Organismus ausbilden kann. Es handelt sich also um eine rein lokale Erkrankung der Bindehaut.

Wenn Sie mich aber nach der Ursache derselben fragen, so müssen wir mit einem Ignoramus und vorläufig auch mit einem Ignorabimus antworten.

Es handelt sich um eine sehr seltene Erkrankung der Bindehaut, die im mittleren Lebensalter auftritt und außerordentlich lange dauert. Die Entartung beginnt in den meisten dieser Fälle in der Übergangsfalte, von hier aus kann Sie sich, nachdem die Lidbindehaut befallen ist, auch auf die Conjunctiva bulbi und die Plica semilunaris vorschieben. Sie kann auch wie ein Tumor mit scharfer Begrenzung auftreten. Am stärksten ist sie immer am oberen Lid entwickelt, in unserem Falle auf dasselbe beschränkt. Auch gehört unser Kranker zu derjenigen Gruppe, bei der nur ein Auge erkrankt ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bleibt die Cornea verschont, wenn sie nicht gerade mechanisch lädiert oder von anderen Prozessen heimgesucht ist. Auch zeigen solche Augen keine stärkere Sekretion.

Bedingt ist diese ganze Entartung durch eine Masse, welche die bekannte Amyloidreaktion gibt. Die Einlagerungen färben sich nach Behandlung mit *Lugol*scher Lösung mahagonibraun, durch Zusatz von Schwefelsäure grünlich.

Allein die anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß daneben auch Massen vorkommen, welche die Hyalinreaktion geben. Ja, es gibt Fälle, bei denen die hyaline Degeneration im Vordergrund steht, selbst allein vorhanden sein kann. Wenn Sie das aufgestellte Präparat betrachten, werden Ihnen die scholligen Massen sofort auffallen. Die zweite bemerkenswerteste Veränderung finden Sie an den Gefäßen. Die Wandung derselben ist homogen verdickt und teilweise in eine jenen Schollen ähnliche Masse verwandelt. Zwischen denselben liegen Infiltrationen, welche Rundzellen, Mastzellen enthalten. Auch Riesenzellen kommen vor. Im Spätstadium fehlen auch Verkalkungen nicht. Man gewinnt den Eindruck, daß die ganze Entartung von den Gefäßwänden und den Bindegewebsfasern ausgeht.

So schwer diese ganze Erkrankung auf den ersten Augenblick aussieht und so lang auch ihre Dauer ist, so ist die Prognose doch insofern nicht ungünstig, als die Cornea verschont zu werden pflegt und ein chirurgisches Eingreifen wesentliche Besserung herbeiführt. Wir wollen auch in unserem Falle in mehreren Sitzungen versuchen, die entarteten Gewebsmassen zu entfernen. Es hat sich gezeigt, daß gerade die partiellen Excisionen im stande gewesen sind, die spontane Resorption der Massen anzuregen. Sie können sich den kleinen operativen Eingriff nachher ansehen.

Ich will Ihnen nur kurz noch von einer anderen noch selteneren degenerativen Erkrankung erzählen. Von *Leber* ist zuerst über eine Erkrankung der Bindehaut berichtet worden, bei der es zu ganz enormer Kalkbildung in der Schleimhaut kommt und die daher auch als Conjunctivitis petrificans bezeichnet wird. Anfallsweise ist bei diesen Fällen eine Entzündung der Conjunctiva aufgetreten, in deren Verlaufe zunächst weiße Flecken in derselben erscheinen. Auf den größeren dieser Flecken stieß sich dann das Epithel ab und in diesen Geschwüren lagen dann kreidige, steinharte Massen, die mit der Unterlage fest zusammenhingen. Die Krankheit hatte viele Nachschübe und der Ausgang war starke Narbenbildung mit den verschiedensten Folgezuständen. Die kreidigen Massen bestanden aus Kalk, wahrscheinlich in einer organischen Verbindung. Die organische Grundlage dieser Massen bestand aus einem degenerierten Bindegewebe. Wie stark in solchen Fällen die Abscheidung von Kalk sein kann, mögen Sie daraus entnehmen, daß bei einem Falle von *Saemisch* bei drei Nachschüben dieser wunderbaren Erkrankung das gesammelte Quantum dieser Kalkmassen etwa 2 cm^3 Rauminhalt in einem Gläschen ausfüllte. Die Ursache auch dieser generativen Erkrankung der Conjunctiva ist noch vollkommen unbekannt. Meine Herren! Damit Sie aber nicht glauben, daß unter den Begriff der degenerativen Erkrankungen der Conjunctiva lauter Raritäten fallen, welche für den Arzt kein Interesse haben, zeige ich Ihnen nunmehr eine Veränderung bei einem Patienten, die wir ganz außerordentlich häufig antreffen und die ebenfalls eine Kalkablagerung in der Conjunctiva darstellt.

Sie sehen hier bei einem Kranken, der die Ihnen bekannten Kardinalerscheinungen eines chronischen Bindehautkatarrhs aufweist, in der Conjunctiva tarsi des oberen Lides und auch in der Übergangsfalte unregelmäßig zerstreut kleine gelbliche Einlagerungen. Dieselben ragen auf der Conjunctiva tarsi etwas über das Niveau der Schleimhaut empor. Weiter achten Sie darauf, daß dieselben meistens von einem stärker hyperämischen Bezirk der Schleimhaut umgeben sind. Es handelt sich dabei um kleine Kalkkonkremente in der Oberfläche der Conjunctiva. Mit denselben hat es folgende Bewandtnis: Sie können sowohl die Ursache wie die Folge einer chronischen Bindehauthyperämie und Conjunctivitis sein. Staut sich das Sekret in den *Meibom*schen Drüsen, so kann es zu diesen Kalkablagerungen in denselben kommen. Aber auch in den Einstülpungen des Epithels, die sich beim chronischen Katarrh so leicht bilden können, können sich solche Konkremente etablieren. Umgekehrt kann ein solcher Herd naturgemäß die Reizung der Schleimhaut, sowie auch direkt das Fremdkörpergefühl unterhalten. Wer diese Dinge nicht beachtet, quält sich mitunter mit der Behandlung eines chronischen Bindehautkatarrhs umsonst. Und das ist auch der Grund, warum ich Ihnen die Gebilde zeige. Ich bitte unseren Herrn Praktikanten nach Cocainisierung des Kranken sich in der Entfernung dieser Konkremente zu üben. Wir hebeln dieselben mit der Fremdkörpernadel heraus oder entfernen sie bei tieferem Sitz nach einem winzigen Schnitt mit dem kleinen scharfen Löffel.

24. Tuberkulose der Conjunctiva.

I. Aufgabe: Ein klinisches Bild der Bindehauttuberkulose und die klinische Differentialdiagnose.

Unser Patient, ein Knecht im Alter von 21 Jahren, war früher nie augenkrank. Vor etwa einem Jahre fing das linke Auge an zu tränen. Er beachtete diese Erscheinung nicht. Nach einigen Wochen bis Monaten entwickelte sich dann unterhalb des inneren Lidwinkels in der Gegend des Tränensackes ein rötlicher „Pickel“, wie er sich ausdrückt, ganz ohne Schmerzen oder irgend ein Anzeichen einer stärkeren Entzündung. Er ging zum Arzt. Diese Stelle wurde mit Salben und Pflaster behandelt, sie brach auf und seit der Zeit ist der Kranke das Tränen und eine Eiterung in dieser Tränensackgegend nicht losgeworden. Seit etwa einem halben Jahre nun bemerkt der Kranke auch eine zunehmende Veränderung an dem Auge selbst. Das Auge ist seit der Zeit immer gerötet, empfindlich, sondert auch stärker ab. Er suchte sich durch Verbinden zu helfen. Bei Betrachtung des Auges fiel ihm aber doch zuletzt auf, daß eine Stelle besonders dick aussah und er kommt endlich heute zur Klinik.

Bei dem sonst kräftig aussehenden jungen Manne sehen Sie zunächst in der Gegend des Tränensackes eine entzündliche Rötung der Haut. Die Haut

fühlt sich dabei verdickt an und an einer Stelle entleert sich aus einer Öffnung gelblicher Eiter.

Es besteht also eine eiternde Tränensackfistel, von der besonders hervorgehoben werden muß, daß sich dieselbe nach der Anamnese ganz allmählich entwickelt hat, ohne daß eine phlegmonöse Entzündung in dieser Gegend vorausgegangen ist. Das untere Augenlid erscheint etwas verdickt. Beim Ectropionieren wird in der Conjunctiva palpebrae und der Übergangsfalte ein großer geschwüriger Defekt sichtbar. Die Ränder sehen gezackt aus, haben eine schmutziggelbrote Farbe. Der Grund des Geschwüres ist mit weißen fibrinösen Massen überzogen. In der weiteren Umgebung finden wir nur eine enorme Schwellung und Rötung der Conjunctiva.

Um was kann es sich in solchem Falle handeln? Wobei treffen wir Geschwürsbildungen in der Conjunctiva an?

Lokale Verbrennung und Verätzung mit Nekrose können wir durch die Anamnese ausschließen.

Geschwürige Zerstörungen, partielle oder größere Gangrän in der Conjunctiva kommen ferner gelegentlich nach einer schweren Conjunctivitis crouposa infolge von Streptokokkeninfektion vor. Dann muß aber eine schwere akute Entzündung vorhergegangen sein.

Auch beim Pemphigus finden wir auf der Conjunctiva wunde Stellen, die mit einem grauen Belage überzogen sind. Allein meistens geht der Pemphigus der Conjunctiva mit Eruption von Pemphigus auf der Haut einher. Alles fehlt bei unserem Kranken, ganz abgesehen davon, daß das ganze Bild beim Pemphigus ein anderes ist. Die wunden Stellen vernarben dabei, die Conjunctiva wird weiß, gespannt, während anfangs an anderen Stellen neue wunde Flecken auftreten. Diese Erkrankung kommt also überhaupt nicht in Frage.

Auch bei tiefsitzenden Chalazien, welche aus dem Tarsus durch die Conjunctiva durchgebrochen sind und deren Granulationen die Öffnung umlagern, kann das Bild auf den ersten flüchtigen Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit dem tuberkulösen Ulcus darbieten. Sie würden diesen Irrtum aber bald erkennen. Man fühlt durch die Haut hindurch die rundliche Prominenz des Chalazions, auch pflegen dann meistens mehrere Chalazien vorhanden zu sein.

Und wer das Trachom einigermaßen kennt, wird die Tuberkulose der Conjunctiva nicht mit demselben verwechseln, auch wenn neben den papillären Wucherungen, die manchmal blumenkohlartig aussehen, graugelbliche Knötchen im Vordergrund stehen. Sie würden sehr bald die wunde Beschaffenheit der Schleimhaut erkennen. Und bei der seltenen *Parinaud*schen Conjunctivitis fehlen überhaupt die Geschwürsbildungen in der Schleimhaut. Man wird naturgemäß auch an Lues denken. Aber luetische Geschwüre der Bindehaut bei allgemeiner Lues sind ganz außerordentlich selten. Die Allgemeinuntersuchung und die *Wassermann*sche Reaktion würden hier Aufschluß geben. Wenn wir alles dies ausschließen können, so ergibt sich ganz von selbst, daß es sich in unserem Falle um Tuberkulose der Bindehaut handelt. Der chronische Charakter der Erkrankung, die Eigenart des klinischen Bildes weisen auf diese Diagnose hin. Dazu kommt in unserem Falle das Vorhandensein einer auf Tuberkulose höchst verdächtigen Erkrankung der Tränenwege.

II. Aufgabe: Vorgehen zur Sicherung der Diagnose.

Wir müssen uns aber darüber klar sein, daß wir die Diagnose auf Bindehauttuberkulose bisher klinisch nur wahrscheinlich machen konnten.

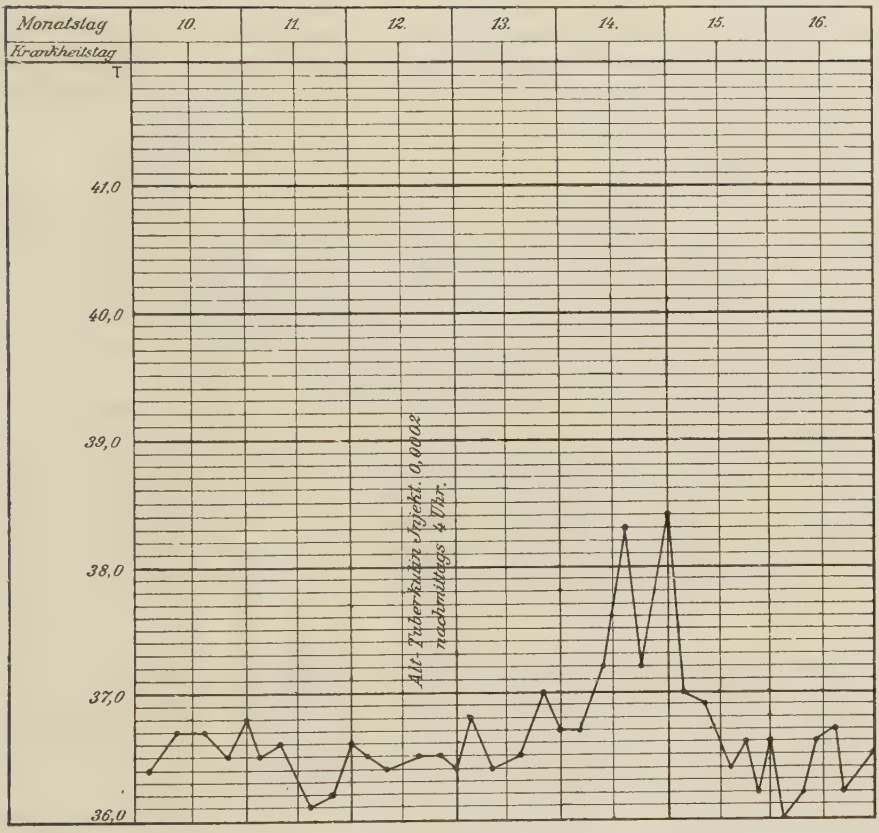
Zur Sicherung derselben sind wir folgendermaßen vorgegangen: Zunächst muß naturgemäß die Frage beantwortet werden, ob der Patient sonstige Zeichen von einer Organtuberkulose aufweist.

Dies suchen wir zuerst durch die klinische Untersuchung des Gesamtorganismus zu erfahren. Dieselbe führt — abgesehen von dem geschilderten

Befund am Tränensack — in unserem Falle zu keinem sicheren Resultat. Die Spitzenschallfelder zeigen normale Grenzen und reines Vesiculararmen ohne Rasseln.

Der Herr Praktikant meinte nun, daß uns analog wie bei den anderen infektiösen Bindehauterkrankungen die bakteriologische Deckglasuntersuchung Aufklärung bringen könnte. Aber gerade bei der Bindehauttuberkulose versagt diese Untersuchung in den meisten Fällen. Denn die Tuberkelbacillen sind hier meistens sehr spärlich. Auch müßte dann wieder berücksichtigt werden, ob die gefundenen charakteristisch gefärbten Bacillen wirklich Tuberkelbacillen sind oder nicht vielmehr andere säurefeste Bacillen darstellen. Kurz, gerade hierbei

Fig. 18.



hat die Deckglasuntersuchung keine praktische Bedeutung. Und auf das Ergebnis von Kulturversuchen können wir in Rücksicht auf das langsame Wachstum der Tuberkelbacillen nicht warten, abgesehen davon, daß ihre Isolierung bei Gegenwart der anderen Schmarotzer der Conjunctiva schwierig ist. Nur im Tränensackeiter kann man, worauf *Morax* hingewiesen hat, die Tuberkelbacillen etwas leichter finden. Auch mir ist ihr Nachweis dabei zweimal gelungen.

Es bleiben uns daher zur Sicherung der Diagnose noch folgende Wege übrig:

Wir werden nachher bei unserem ersten operativen Eingreifen einen Teil des erkrankten Gewebes aufheben, konservieren und dann den Nachweis der Tuberkelbacillen im Schnitt versuchen.

Aber auch dieser Nachweis ist nicht ganz leicht, weil erfahrungsgemäß die Bacillen bei der Augentuberkulose recht spärlich sind. Finden wir die Bacillen

nicht, so muß, was diesen Punkt angeht, der Befund von typischen Tuberkeln mit centraler Nekrose für die Diagnose genügen. Wir begnügen uns mit der histologischen Untersuchung aber nicht.

Den sichersten Nachweis der Tuberkelbacillen führen wir durch den Impfversuch. Auch diesen lasse ich Ihnen zum Schluß der Stunde vorführen, wenn wir etwas Gewebe erhalten haben.

Wir führen bei einem Kaninchen ein kleines Stückchen des Gewebes in die vordere Kammer ein. Das Tier wird cocainisiert, wir machen etwas entfernt vom Limbus einen kleinen Lanzenstich in der Cornea. Nach Abfluß des Kammerwassers wird das Gewebestück mit einem Spatel auf die Iris geschoben und bleibt dort liegen. Der Versuch gelingt leicht, wenn der Lanzenschnitt nicht zu groß gemacht und bei der Einführung der Bulbus nicht luxiert, sondern nur mitsamt den Lidern etwas fixiert wird. Das Gewebe muß möglichst frei von anderen Eitererregern sein, wir dürfen daher nicht gerade von einer schmierig belegten Geschwürspartie verimpfen. Sind infektionstüchtige Tuberkelbacillen vorhanden, so entwickelt sich nach 14 Tagen oder einigen Wochen das Bild der tuberkulösen Iritis, das ich Ihnen schon bei unseren Studien über Iristuberkulose einmal gezeigt habe.

Noch empfindlicher ist die intraperitoneale Impfung beim Meerschweinchen. Dieses Tier ist, wie Sie wissen, für Tuberkulose außerordentlich empfänglich und wir haben dabei den Vorteil, größere Mengen des zerriebenen Gewebes zu injizieren. Diese Versuche werden uns die sichere Entscheidung über die tuberkulöse Natur der Erkrankung bringen. Es vergeht darüber aber eine längere Zeit, bis diese Entscheidung fällt. Wir wenden uns deshalb schließlich noch an die Tuberkulosereaktionen, deren Handhabung und diagnostische Bedeutung ich Ihnen ausführlich bei der Iristuberkulose demonstriert und geschildert habe. Ich brauche daher heute auf die Technik nicht weiter einzugehen, sondern berichte Ihnen nur, was dieselben speziell bei unserem heutigen Falle für ein Resultat gehabt haben. Wir haben zuerst die *Pirquet*sche Cutanreaktion versucht. Dieselbe war positiv. Wir sind dann zur subcutanen Injektion des Alttuberkulins übergegangen. Die folgende sehr charakteristische Kurve läßt keinen Zweifel darüber aufkommen, daß unser Patient tuberkulös ist. Und wir zweifeln auch nicht mehr, daß uns der Tierversuch die tuberkulöse Natur des lokalen Herdes am Auge beweisen wird.

III. Aufgabe: Wesen und Verlauf der Conjunctivaltuberkulose.

Meine Herren! Wenn ich Ihnen nun im Anschluß an unseren heutigen Fall einen kurzen Überblick über das Wesen und den Verlauf der Bindehauttuberkulose geben soll, so sind folgende Punkte erwähnenswert.

Zunächst ist die Conjunctivaltuberkulose eine sehr seltene Erkrankung, obgleich die Annahme wohl berechtigt ist, daß bei der enormen Verbreitung der Lungentuberkulose der Tuberkelbacillus auch oft genug mit der Schleimhaut des Auges in Kontakt kommen wird.

Die Krankheit findet sich außerdem fast ausschließlich bei jüngeren Individuen, die Mehrzahl befindet sich zwischen 10.—30. Lebensjahr. Dies entspricht der Erfahrung, daß die Disposition des Menschen zur Tuberkuloseinfektion mit dem Alter abnimmt. Ausnahmsweise ist die Conjunctivaltuberkulose aber auch im hohen Alter beobachtet worden.

Man hat zur Erklärung dieser auffallenden Unempfänglichkeit der Conjunctiva den Tuberkelbacillen gegenüber betont, daß die Tränenflüssigkeit kein günstiger Nährboden für die Bakterien sei, daß durch dieselbe die Bacillen auch mechanisch entfernt würden und daß das intakte Epithel das Eindringen derselben in die Tiefe verhindere. Ob diese Faktoren allein die Seltenheit der Conjunctivaltuberkulose erklären können, sei dahingestellt.

Jedenfalls wissen wir auf Grund von klinischen Beobachtungen, daß die Conjunctivaltuberkulose durch vorausgegangene Verletzungen begünstigt wird. So beginnt nach *Fuchs* diese Erkrankung sehr gern in der Nähe des Sulcus subtarsalis, in welchem ja kleine Fremdkörper mit Vorliebe zu haften pflegen. Auch liegen mehrere Mitteilungen vor, nach denen sich die Conjunctivaltuberkulose direkt im Anschluß an tiefe Verletzungen, Operationen etc. entwickelt hatte.

So selten nun an sich die Erkrankung ist, so verschieden auf der anderen Seite ist das klinische Bild des jeweiligen Falles. Wir können mit *Sattler* und *Eyre* verschiedene Formen unterscheiden, die aber vielfach, wie Sie auch bei unserem Falle sehen können, ineinander übergehen.

Am häufigsten ist das tuberkulöse Geschwür, das schmutziggelbrot aussieht, mit gelblichweißem Belag bedeckt sein oder speckig erscheinen kann, dessen Ränder ausgebuchtet sind und in dessen Umgebung man verwaschene graugelbliche Tuberkelknötchen findet.

In anderen Fällen dominieren starke papilläre, zerklüftete Wucherungen oder es findet sich ausnahmsweise nur eine gestielte Granulationsgeschwulst.

In wieder anderen Fällen ist die Conjunctiva diffus geschwollen und es liegen zahlreiche Knötchen unter dem Epithel (miliare Form).

Oder die erkrankte Partie hat das Aussehen einer großen schwammigen Granulation.

Wenn Sie auch in unserem Falle eine Mitbeteiligung der Cornea nicht gesehen haben, so werden Sie sich doch leicht vorstellen können, daß bei einer so schweren Bindehauterkrankung auch die Cornea affiziert werden kann. Und zwar treten meistens pannöse Trübungen auf, in denen ebenfalls knötchenförmige Erhebungen sichtbar werden können. In anderen Fällen kommt es zu außerordentlich hartnäckigen Geschwürsbildungen oder es wuchern die dicken tuberkulösen Granulationen von der Bindehaut direkt auf die Randteile der Cornea und bedingen hier schließlich Nekrosen. Diese Verschiedenheit des Krankheitsbildes der Conjunctivaltuberkulose entspricht aber völlig dem Verhalten der Tuberkulose anderer Organe. Verschiedenheit der Disposition, Wechsel in der Virulenz und Menge der verimpften Tuberkelbacillen, Mannigfaltigkeit in der Reaktion des erkrankten Gewebes spielen hier ihre Rolle.

So erklärt sich auch der verschiedene Verlauf der einzelnen Fälle.

Im allgemeinen ist die Prognose dieser Krankheit als eine sehr ernste zu bezeichnen, zunächst, was das erkrankte Auge selbst angeht.

Die Infiltration kann von der Conjunctiva auf den Tarsus weitergehen, die Geschwüre können allmählich die Übergangsfalte, die Conjunctiva bulbi, Cornea und Sclera, ja selbst das Augeninnere zerstören. Auch der Übergang der Krankheit auf die Lidhaut ist beobachtet worden. Alle diese Komplikationen kommen besonders bei den schweren exulcerierenden Formen vor, besonders wenn bei den anfangs geringen Beschwerden nicht rechtzeitig eingegriffen werden kann.

Aber es muß besonders betont werden, daß wir bei rechtzeitiger Behandlung doch die meisten Fälle zum Stillstand bringen können, wenn auch die Cornea leider vielfach bereits mitgelitten hat.

Vor Rezidiven ist man lange Zeit nicht immer sicher. Es gibt aber auch gutartige Formen, die von selbst vernarben und heilen. Auch solche Fälle sind beschrieben worden.

Auf der anderen Seite muß beachtet werden, daß ein derartiger tuberkulöser Infektionsherd am Auge aber auch den Gesamtorganismus bedrohen und zur Allgemeininfektion führen kann. Wenn, wie dies beobachtet wurde, ein bis dahin tuberkulosefreier Mensch im Anschluß an eine Conjunctivaltuberkulose eine solche der Tränenwege, der Nase und schließlich der Lunge bekam, welcher er erlegen ist, so zeigt dieses Vorkommnis, daß vom Conjunctivalsack doch auch beim Menschen gelegentlich Allgemeininfektionen ausgehen können, wie es im Tierversuch von mir und anderen nachgewiesen ist.

Wie verschieden sich auch das klinische Bild der Conjunctivaltuberkulose im einzelnen Falle gestaltet, immer handelt es sich pathologisch-anatomisch um dieselben Vorgänge.

Es treten in der verdickten Conjunctiva, die papillar wuchert und stark infiltriert ist, Tuberkelknötchen auf.

Sie werden dieselben mit ihren Riesenzellen in den aufgestellten Präparaten ohne weiteres erkennen. Das Ganze bietet den Anblick eines gefäßhaltigen Granulationsgewebes. Die Riesenzellen sind von epitheloiden Zellen umgeben.

Nur der Nachweis der Tuberkelbacillen im Schnitt ist nicht immer leicht zu führen. Dieselben sind meistens sehr spärlich vorhanden.

Neben diesem konstanten Befund ist aber die Neigung zum nekrotischen Zerfall in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die Verkäsung beginnt zunächst im Protoplasma der Riesenzellen, das nekrotische Gewebe sehen Sie in dem einen Präparat von der Granulationswucherung deutlich umgeben. Das ganze Gewebe zerfällt und das tuberkulöse Geschwür ist gegeben. Dabei kann der gewucherte Papillarkörper zu großen zottenähnlichen Gebilden auswachsen. Die Vernarbungsvorgänge sind sehr verschieden.

In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung in der Conj. tarsi, aber auch in der Conj. bulbi ist ihr Anfang beobachtet worden. Es fragt sich nun: Wie kommt die Erkrankung zu stande? Wie kommen die Tuberkelbacillen in die Conjunctiva?

IV. Aufgabe: Zustandekommen der Conjunctivaltuberkulose.

A priori sind naturgemäß zwei Möglichkeiten vorhanden:

Die Tuberkelbacillen können entweder auf dem Wege der Metastase in die Schleimhaut transportiert sein oder sie sind von außen in dieselbe hineingeimpft worden.

Wir werden also in einem solchen Falle zunächst zu untersuchen haben, ob das betreffende Individuum außer dem Bindehautleiden noch Zeichen anderer tuberkulöser Erkrankungen, vor allem der Lungen und Gelenke, Drüsen etc. aufweist. In einem solchen Falle kann die metastatische Entstehung gewiß nicht immer ausgeschlossen werden, besonders wenn die Erkrankung doppelseitig ist, wenn ferner mehrere isolierte Herde in der Schleimhaut vorhanden sind und die mehr miliare Form der Krankheit vorliegt. Selbst beim Lupus geht heutigentags die Neigung der Forscher dahin, eine hämatogene Entstehung anzunehmen.

Es kann sich bei der Conjunctivaltuberkulose aber sehr wohl auch um eine ektogene Infektion handeln, selbst wenn das Individuum noch andere tuberkulöse Erkrankungen aufweist.

Einmal kann die Conjunctivaltuberkulose, wie vielleicht in unserem Falle, durch eine direkte Fortpflanzung einer tuberkulösen Tränensackerkrankung auf die Bindehaut entstehen. Es muß freilich hervorgehoben werden, daß die Dakryocystitis bei Gesichtslupus meistens und wenigstens in der ersten Zeit nur eine einfache eitrige, nicht specifische Erkrankung darstellt. Es ist auch bekannt, daß der Hautlupus sich nur selten direkt über den Lidrand hinweg auf die Conjunctiva ausbreitet, daß im Gegenteil der Lidrand selbst vielfach intakt bleibt. Aber im Einzelfalle muß eine direkte Fortpflanzung doch erwogen werden. Wenn im kranken Tränensack Tuberkelbacillen vorhanden sind, die immer wieder mit dem Eiter in den Conjunctivalsack entleert werden, ist eine schließliche Infektion der Bindehaut nicht wunderbar.

Aber noch auf andere Weise kann bei Vorhandensein anderer tuberkulöser Erkrankungen die Conjunctivaltuberkulose durch ektogene Infektion zu stande kommen. Vom Lupus aus kann die Übertragung durch Finger etc. erfolgen. Man hat es freilich vielfach als unwahrscheinlich bezeichnet, daß eine Conjunctivaltuberkulose, die unter dem oberen Lid ohne Verletzung beginnt, auf eine ektogene

Infektion zurückzuführen sei. Aber wenn einmal bei geeigneter Disposition die Tuberkelbacillen in den Conjunctivalsack gebracht sind, wer kann nach so langer Zeit ein Reiben am Auge etc. noch mit Sicherheit ausschließen?

Tuberkulöse Lungenkranke können ferner auch ihre Tuberkelbacillen einmal in die Conjunctiva hineinimpfen. Und es ist geradezu wunderbar, daß dies nicht viel öfter geschieht, denn Speichel wird durch Taschentuch und Hände oft genug mit dem Auge in Kontakt gebracht.

In klinischen Untersuchungen ist nun festgestellt worden, daß in den meisten Fällen von Bindehauttuberkulose keine anderweitigen Zeichen dieser Infektionskrankheit nachweisbar sind, daß es sich also um eine lokale Tuberkulose handelt.

Daraus ergibt sich von selbst, daß die Conjunctivaltuberkulose im wesentlichen eine ektogene Infektion darstellt. Übrigens ist diese Frage, auf welche Weise die Conjunctivaltuberkulose zu stande gekommen ist, kaum in einem einzigen Falle mit Gewißheit zu entscheiden, und ich habe dieselbe nur deshalb mit Ihnen erörtert, damit Sie daran erinnert werden, bei einem solchen Befund einer lokalen Tuberkulose am Auge auch den Gesamtorganismus zu untersuchen. Wir wenden uns zur Behandlung unseres Kranken.

V. Aufgabe: Behandlung der Conjunctivaltuberkulose.

Es bedarf wohl zunächst kaum der Betonung, daß eine so schwere Augenkrankheit in der Klinik behandelt werden muß. Sie haben sich an unserem Falle überzeugt, wie wenig eine dilatatorische Behandlung draußen zum Ziele geführt hat. Wir haben bei unserem Kranken mehrere Aufgaben zu erledigen.

Zunächst müssen wir den Versuch machen, die Tränensacktuberkulose zu beseitigen. Unser operatives Vorgehen hängt wesentlich von dem in der Nasenklinik erhobenen Befund mit ab. Sind die Knochen mitergriffen, so ist die Heilung besonders erschwert. Auch in der Conjunctiva führt eine konservative Behandlung durch Antiseptica nur bei gutartigen Formen und geringer Ausdehnung des Prozesses zum Ziele.

Wir werden daher nachher damit beginnen, das tuberkulös erkrankte Gewebe sorgfältig abzutragen und auszukratzen und mit dem Galvanokauter zu verschorfen. Wir werden das in mehreren Sitzungen tun, um zu beobachten, wie das Auge die operativen Eingriffe verträgt.

Die wunden Stellen können wir auch, wie empfohlen worden ist, mit konzentrierter oder 50%iger Milchsäure ätzen. Soll der Krankheitsherd gründlich beseitigt werden, so müssen wir darauf gefaßt sein, daß der Verlust größerer Abschnitte der Bindehaut mit anschließendem Vernarbungsprozeß weitere Folgezustände haben kann, wie Stellungsanomalien der Lider, Symblepharon etc., die dann später behandelt werden müssen.

Zur Unterstützung können wir auch noch die Tuberkulinbehandlung des Gesamtorganismus einleiten, allein führt dieselbe aber bei der Conjunctivaltuberkulose erfahrungsgemäß nicht zum Ziele.

Bevor wir zum Operationssaale gehen, bitte ich Sie, kurz sich noch einige mikroskopische Präparate von einer Krankheit anzusehen, die ich Ihnen hier bei uns glücklicherweise nicht demonstrieren kann. Es handelt sich um Lepra. Auch am Auge tritt diese Krankheit in der tuberösen Form und der maculoanästhetischen Form auf. Bei der tuberösen Form sind gerade die Augenbrauen eine Prädilektionsstelle für den Beginn der Knotenbildungen.

25. Erkrankungen der Plica semilunaris und Carunkel.

Meine Herren! Ein Fall von Geschwulstbildung auf der Caruncula lacrimalis gibt uns Veranlassung, daß wir kurz auch der krankhaften Veränderungen dieses Gebildes im inneren Augenwinkel gedenken.

Sie sehen bei unserem jugendlichen Patienten im inneren Augenwinkel eine etwa erbsengroße Geschwulst, die auch bei geschlossenem Auge noch zwischen den Lidrändern sichtbar

ist. Dieselbe ist von einer graurötlichen Farbe und leicht verschieblich. Heben wir nach Cocainisierung des Auges dieselbe mit der Pinzette etwas in die Höhe, so sehen Sie, daß dieselbe stielartig der Carunkel aufsitzt und leicht blutet. Die Carunkel stellt einen Rest modifizierter Haut dar, und es ist begreiflich, daß auch von diesem Hautrest Geschwulstbildungen ausgehen können, wie wir schon bei den Tumoren der Conjunctiva erörtert haben. Die Fälle sind zwar selten, aber es sind doch alle gutartigen und malignen Geschwulstformen in dieser Gegend zur Beobachtung gekommen. Von den gutartigen Geschwülsten sind noch die häufigsten die Tumoren von polypoider Form, die Papillome und Fibrome. Auch in unserem Falle wird es sich wohl um eine solche Form, wahrscheinlich um ein weiches Fibrom handeln. Die harten Fibrome zeigen nicht diese Neigung zu Blutungen. Aber auch die anderen gutartigen Formen kommen hier vor. Von den Angiomen der Bindehaut wissen wir, daß sie besonders gern vom inneren Winkel, von der Plica semilunaris und der Carunkel ausgehen. Die anderen gutartigen Geschwülste, die hier beobachtet sind, will ich nur wieder kurz nennen. Es sind dies Naevi, Dermoide, Lipodermoide und Cysten. Wir können hier auf die frühere Besprechung verweisen. Die bösartigen Geschwülste, Sarkome und Carcinome, deren Lieblingssitz an der Bindehaut in der Nähe des Limbus befindlich ist, können auch gelegentlich von der Carunkelgegend ihren Ausgang nehmen. Die Sarkome waren meistens pigmentiert, sie gingen bisweilen von einem angeborenen Naevus aus. Allen diesen Neubildungen klinisch gemeinsam ist die Erscheinung, daß dieselben bei diesem Sitze im inneren Augenwinkel zunächst raumbeengend wirken. Dieselben können ferner die Bildung des Tränensees und auch die Tränenableitung stören. Die Therapie ist nur eine chirurgische. Wir wollen auch in unserem Falle den Polypen abtragen und seine Wurzel durch den Galvanokauter zerstören.

Abgesehen von diesen Neubildungen in ihr kann die Carunkel auch angeborene Bildungsanomalien ihrer Form aufweisen. Sie kann beispielsweise ganz oder teilweise fehlen, so beim Mikrophthalmus, Anophthalmie. Sie kann auffallend klein entwickelt sein oder im Gegensatz auch stark hypertrophisch sein. Auch Duplikaturen derselben sind beobachtet worden. Bei der unmittelbaren Nachbarschaft der Plica semilunaris ist es begreiflich, daß auch diese Falte an mancherlei Prozessen der Conjunctiva mitbeteiligt ist. Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, daß bei vielen Bindehautentzündungen die Plica semilunaris mitgerötet ist. Auch seltenere Entzündungen kommen in ihr vor. So sind von *Eversbusch* und anderen luetische Erkrankungen der Plica beobachtet worden: Verdickungen derselben, auch Primäraffekte und Papeln. Die Plica kann auch spontan stark hypertrophieren, so daß sie bis an den Hornhautrand reichen und an die Nickhaut mancher Tiere erinnern kann. Von mehr praktischem Interesse ist es zu wissen, daß eingedrungene Fremdkörper, die sich unter der Plica festsetzen, zur Steigung und Anschwellung derselben führen können. Wir müssen daher beim Suchen nach Fremdkörpern auch diese Gegend berücksichtigen. Vor allem kommt es häufiger vor, daß sich eine Cilie in dem unteren Tränenröhrchen festsetzt, aber noch hinausragt und durch Reiben die Plica semilunaris in einen lebhaften Reizzustand versetzt.

26. Klinische Krankheitsbilder der Conjunctivitis trachomatosa und ihr Verlauf.

Meine Herren! Ein großes Trachommaterial, über welches unsere Klinik verfügt, ermöglicht es mir, Ihnen die wichtigsten klinischen Bilder dieser in vieler Beziehung so folgenschweren Erkrankung vorzuführen. Wenn Sie diese klinischen Bilder verstehen wollen, müssen Sie von dem charakteristischen Grundzug der Krankheit ausgehen.

Das Trachom, auch als Conjunctivitis granulosa bezeichnet, ist eine ganz specifische Infektionskrankheit der menschlichen Conjunctiva, deren Wesen darin besteht, daß sich eine chronisch entzündliche Hypertrophie der Schleimhaut entwickelt, die unter Umwandlung der erkrankten Bindehautabschnitte in Narbengewebe abläuft.

Diese Hypertrophie der Conjunctiva, welche durch eine diffuse entzündliche Infiltration der adenoiden Schicht der Schleimhaut herbeigeführt wird, äußert sich klinisch betrachtet in zwei verschiedenen Formen, u. zw. einmal in einer Wucherung des Papillarkörpers und zweitens in der Entwicklung der Trachomkörner. Die Conjunctiva gewinnt dabei eine eigenartige rauhe oder körnige Beschaffenheit, von der die Krankheit ihren Namen erhalten hat (Τραχύς = rauh) (Granulose = Granulum — Körnchen). Beide Formen von Hypertrophie der Schleimhaut gehen in den meisten Fällen nebeneinander her und eine Trennung der „papillären“ und „grobkörnigen“ Formen läßt sich nicht durchführen, beide gehören zu derselben Krankheit. Sie müssen aber von vornherein daran festhalten,

daß nur solche Krankheiten der Conjunctiva als Trachom bezeichnet werden dürfen, welche dem Auge dauernden Schaden zufügen können, u. zw. eben dadurch, daß die Hypertrophie mit Narbenbildung endet. Daß eine solche Entscheidung nicht immer leicht ist, davon werden Sie sich noch bald genug selbst überzeugen. Zunächst jedoch müssen Sie das typische Bild des Trachoms auf dem Höhestadium seiner Entwicklung kennen lernen.

I. Aufgabe: Demonstration von frischen Fällen.

1. Fall: Vollbild des Körnertrachoms.

Bei Betrachtung der Augen fällt Ihnen auf, daß dieselben ein zähes, schleimiges Sekret abgesondert haben. Dasselbe hat die Büschel der Cilien miteinander verklebt, ist hier am Lidrand und an den Augenwinkeln eingetrocknet. Der Kranke gibt uns an, daß die Lider nach dem Schlafe etwas verklebt sind und nur schwer geöffnet werden können. Daraus sehen Sie zunächst, daß die trachomatöse Bindehaut ein Sekret liefert, dessen Bedeutung für die Entstehung und Weiterbreitung der Krankheit Sie bald kennen lernen werden.

Das Auge ist offenbar gereizt, es besteht ziemlich erhebliche Lichtscheu, der Kranke blinzelt in einem fort und klagt über das Gefühl von Druck und Brennen in den Augen.

An der Lidhaut selbst sind keine Veränderungen zu sehen. Dagegen fällt Ihnen auf, daß beide oberen Augenlider etwas voluminöser erscheinen, tiefer über die Hornhaut herabhängen und offenbar schwerer beweglich worden sind. Die Lidspalte wird infolgedessen nicht so weit geöffnet wie unter normalen Verhältnissen. Die Verdickung des oberen Lides ist vor allem nach dem Orbitalrand zu bemerkbar. Auch am unteren Lide werden Sie nun bei genauerem Zusehen eine leichte Volumszunahme erkennen, indessen ist dieselbe hier weniger auffallend. An der Conjunctiva sclerae sehen wir nur eine mäßige Injektion, besonders der hinteren Bindehautgefäße und auch die Plica semilunaris erscheint etwas gerötet und geschwollen. Nun betrachten Sie einmal die Conjunctiva tarsi und die Übergangsfalten.

Schon beim Ectropionieren des oberen Lides machen Sie die Beobachtung, daß dies nicht so leicht gelingt wie beim normalen Auge. Der Kundige wird dadurch schon aufmerksam. In der Conjunctiva tarsi und den Übergangsfalten liegen jetzt die für Trachom charakteristischen Veränderungen vor Ihnen:

Die obere Übergangsfalte ist als dicker Wulst vorgesprungen, sie ist also enorm geschwollen; Sie können mehrere verdickte Falten erkennen. In denselben treten nun reihenweise, aber nicht gleichmäßig angeordnete Körner hervor. Dieselben beginnen in der Nähe des nasalen Lidwinkels und reichen über die Lidmitte hinaus bis zum äußeren Winkel und besitzen meist eine rundliche Form. Sie sind halbkugelig, zum Teil abgeplattet, manchmal pilzförmig, ihre Oberfläche erscheint glatt, die Körner haben eine rötlichgraue Färbung und sind durchscheinend. Man hat sie mit gekochten Sagokörnern oder auch mit Froschlaich verglichen, ihre Größe ist recht verschieden, sie schwankt zwischen 1—2 *mm* Durchmesser. Verfolgen Sie nun die Übergangsfalte nach der Lidbindehaut zu, so können Sie auch auf der an die Übergangsfalte anstoßenden Zone der Bindehaut analoge Prominenzen feststellen. Die Schleimhaut wird hier und vor allem in der Übergangsfalte selbst durch die Trachomkörner deutlich emporgewölbt.

Pressen wir jetzt, wie ich Ihnen zeige, den mit Körnern besetzten Wulst der Übergangsfalte zwischen unseren Fingern zusammen, so sehen Sie, daß einzelne Körner ihren Inhalt, eine graue sulzige Masse, austreten lassen: die Körner platzen. Je weiter Sie nun aber die Granula nach der Conjunctiva tarsi verfolgen, um so deutlicher erkennen Sie, daß sich der Charakter derselben ändert.

Auf der ganzen Conjunctiva tarsi sehen Sie zwar ebenfalls noch außerordentlich zahlreiche Körner. Dieselben sind aber offenbar viel kleiner und vor

allem ragen sie hier nicht über die Oberfläche der Schleimhaut hervor, sondern schimmern nur als kleine, runde, gelbliche oder weißlichrötliche Fleckchen aus der Tiefe der Schleimhaut empor. Dieser Unterschied in dem Verhalten der Körner ist dadurch bedingt, daß auf dem Tarsus die Schleimhaut mit der Unterlage fest verwachsen ist und daher nicht so leicht durch die Körner emporgedrängt werden kann. Erst in späteren Stadien der Erkrankung werden auch die Körner auf der Conjunctiva tarsi leicht prominent. Vergleichen Sie nun diesen Befund am oberen Lid mit dem Aussehen der unteren Übergangsfalte und der Bindehaut des unteren Lides, so finden Sie auch hier ganz analoge Veränderungen. Indessen ist hier die Entwicklung der Körner in weit geringerem Maße erfolgt. Diese Erscheinung ist von diagnostischem Wert: Gewöhnlich beginnt die Erkrankung in der Conjunctiva des oberen Lides und der oberen Übergangsfalte und ist hier immer am meisten ausgesprochen. Es sei aber erwähnt, daß sich die Körnerbildung von der Übergangsfalte auch in die Conjunctiva sclerae vorschieben und auch in der Plica semilunaris etablieren, ja von ihr ausgehen kann.

2. Fall mit Überwiegen der Papillarhypertrophie.

In dieser eigenartigen Körnerbildung haben Sie nun zunächst die eine Form der Hypertrophie der trachomatösen Conjunctiva kennen gelernt. Wir müssen aber stets noch auf ein anderes Aussehen der Conjunctiva achten. Wenn Sie sich nun noch einmal die Schleimhaut in unmittelbarer Umgebung der Körner ansehen wollen, so werden Sie erkennen, daß diese Körner durchaus nicht etwa in einer normalen Schleimhaut liegen, sondern daß die gesamte Schleimhaut der Übergangsfalten und der Conjunctiva tarsi ein eigentümliches samtartiges Aussehen offenbart. Dasselbe beruht auf einer erheblichen Schwellung und Wucherung des Papillarkörpers unter gleichzeitiger entzündlicher Infiltration der adenoiden Schicht der Schleimhaut: Die Conjunctiva der Übergangsfalten und tarsi beim Trachom ist rauh, aber nicht nur infolge der Körnerbildung, sondern auch infolge der Entwicklung der Schleimhautpapillen. Sie sehen in unserem Falle zunächst in unmittelbarer Umgebung der Körner, besonders auch auf der Grenze der Lidbindehaut und Übergangsfalte, dicht aneinandergedrängt, zahlreiche feine cylindrische Erhebungen. Zum Teil sind dieselben so groß, daß sie wie kleine Wärzchen die Körner umgeben. Hier ist die Schleimhaut ausgesprochen rauh. Auf der Conjunctiva tarsi sind dieselben viel feiner und verleihen der Schleimhaut das samtartige Aussehen.

3. Fall mit Verdickung des Tarsus.

An unserem nächsten Fall, der im übrigen, wie Sie sehen, ganz analoge Veränderungen aufweist, will ich Ihnen nun demonstrieren, daß die Verdickung sich nicht mehr allein auf die Conjunctiva beschränkt, sondern daß die Krankheit auch den Tarsus ergriffen hat. Sie merken schon beim Versuch zu ectropionieren, wieviel schwerer sich dieses obere Lid umstülpen läßt. Der Erfahrene weiß sofort, daß hier der Tarsus mitergriffen ist und spätere Schrumpfung zu fürchten ist. Sie sehen, daß das umgeschlagene Lid nicht nur im Gebiet der Übergangsfalte, sondern auch im oberen Teil des Tarsus verdickt erscheint und hier wulstförmig vorspringt. Dies kommt daher, daß der Tarsus selber und vor allem das subtarsale Gewebe stark infiltriert ist.

4. Fall mit ausgesprochenem Pannus.

Bisher hat es sich um Fälle gehandelt, bei denen sich die krankhaften Veränderungen auf die Conjunctiva beschränkten. Bei unserem nächsten Fall ist das bereits eingetreten, was das Trachom zu einer so verderblichen Krankheit macht: die trachomatöse Erkrankung der Cornea in Gestalt des Pannus trachomatosus. Die ganze obere Hornhauthälfte ist von einer graurötlichen Trübung eingenommen. Dieselbe ist von zahlreichen oberflächlichen, sich baumförmig ver-

ästelnden Gefäßen durchzogen. Die Hornhautoberfläche ist leicht wellig. Charakteristisch ist, daß der Pannus von oben herkommt und mit einer scharfen Begrenzungslinie endet. Daß das Auge bei diesem frischen Pannus stark gereizt ist, darauf brauche ich Sie nicht noch besonders hinzuweisen. Die übrigen Veränderungen, die Papillarhypertrophie und Körnerbildung, sind analog wie bei den ersten Fällen. Wir haben uns nun die Frage vorzulegen:

Wie kommt dieser Pannus trachomatosus zu stande? Zunächst ist es verständlich, daß die rauhe, höckerig gewordene Schleimhaut des oberen Lides auf mechanische Weise einen Reiz auf die Hornhautoberfläche abgeben wird. Wir dürfen aber auch nicht vergessen, daß besonders bei geschlossenem Auge die obere Hornhauthälfte gerade mit dem am meisten erkrankten oberen Lide in Kontakt ist. Wenn der Trachomerreger überhaupt in der Cornea festen Fuß fassen kann, so ist die Gelegenheit zur Kontaktinfektion reichlich gegeben.

II. Aufgabe: Ältere Stadien des Trachoms.

Meine Herren! Ich hatte Ihnen gleich anfangs gesagt, daß das Wesen der trachomatösen Bindehauterkrankung zum Unterschiede von den meisten anderen infektiösen Conjunctivitisformen darin besteht, daß keine Resistutio ad integrum eintritt, sondern daß der Hypertrophie der Schleimhaut ein narbiger Schrumpfungsprozeß auf dem Fuße folgt. Einige Fälle aus diesen Stadien haben Sie hier:

5. Fall mit Narbenbildung in der Conj. tarsi.

Bei diesem Kranken ist es schon zur Ausbildung der ersten Narbenzüge gekommen. In der Conj. tarsi liegen, wie Sie erkennen, noch kleine und größere Inseln der verdickten Schleimhaut. Dazwischen aber verlaufen feine weißliche Narbenzüge. Etwas breiter ist ein Narbenstreifen, der parallel zum Lidrand einige Millimeter von demselben entfernt von einem Lidwinkel fast zum anderen zieht. Nach Körnern werden Sie fast umsonst suchen. In anderen Fällen dieser Stadien sind noch Granula vorhanden. Das Bild kann an beiden Augen ein sehr verschiedenes sein.

Auch ist es nichts Seltenes, daß während des Narbenstadiums Rezidive auftreten, daß die Körnerbildung wieder zunimmt.

Bei solchen Nachschüben mitten in der Vernarbungsperiode verschlimmert sich in der Regel auch die pannöse Hornhauterkrankung. Es erscheinen zwischen den Gefäßen des Pannus neue kleine Infiltrate oder auch Geschwüre unter starken, lange Zeit bestehenden subjektiven Reizerscheinungen.

6. Fall von sulzigem Trachom.

Hier haben Sie einen älteren Fall von Trachom, der wieder ein ganz anderes Bild bietet. Körner sind so gut wie gar nicht nachweisbar, dafür sehen die dicken Wülste der Übergangsfalten eigentümlich glasig oder gelatinös aus. Die Follikel sind zu wulstförmigen Bildungen zusammengesickert. Der Prozeß beginnt damit, daß der graurötliche Farbenton der frischen Körner oder auch das froschlaichartige Aussehen der älteren Körner verschwindet und die Follikel einen mehr welken grauen Ton bekommen, bis sie schließlich in dem eigenartigen gelatinösen Gewebe untertauchen. Wir haben in solchen Fällen schon die Zeichen einer schweren regressiven Metamorphose der trachomatösen Conjunctiva vor uns.

7. Fall mit Trichiasis.

Ein weiteres Stadium der narbigen Schrumpfung bietet Ihnen der folgende Patient. Hier sehen Sie schon von weitem, daß dies kein normales oberes Lid mehr ist. Heben Sie dasselbe nur ein wenig auf, so zeigt sich, daß der freie Lidrand nach innen gerichtet ist. Die innere Lidkante ist abgeschliffen, die Cilien sind nicht mehr nach vorn, sondern nach abwärts und selbst nach innen

gerichtet. Einige von denselben berühren bei jedem Lidschlag die Cornea. Die schiefstehenden Cilien sehen verkümmert, dünner als die normalen aus. Die Reizung des Auges ist sehr erheblich, in der Cornea findet sich ebenfalls ein Pannus. Daß die scheuernden Cilien mechanisch die Reizung der Cornea unterhalten, bedarf keiner Begründung. Wie kommt aber die Einwärtswendung des Lidrandes, die Trichiasis zu stande? Das werden Sie sich erklären können, wenn Sie nun versuchen wollen, das Lid zu ectropionieren. Das will, wie Sie sehen, gar nicht recht gelingen, wir müssen einen Glasstab zu Hilfe nehmen. Nun sehen Sie, daß die Conjunctiva tarsi von vielen Narbenzügen durchkreuzt wird. Wieder ist ein solcher Narbenzug in der Nähe des Sulcus subtarsalis am Lidrand am meisten ausgesprochen. Die obere Übergangsfalte springt noch hervor. Indessen sieht dieselbe nicht mehr so zerklüftet und gekörnt aus, sondern bildet einen mehr glatten sulzigen Wulst. Der Fall zeigt uns an, daß die Narbenbildung zugenommen hat. Die geschrumpfte Conj. tarsi zieht sich zusammen, der über ihr liegende Tarsus, mit dem sie ja fest verwachsen ist, hat seine Elastizität zum Teil verloren, weil er selber infiltriert und verdickt war. Er wird daher bogenförmig gespannt und zuletzt umgeknickt. Zunächst ist es die innere Lidkante, welche dadurch am Bulbus abgeschliffen wird, dann stellen sich die Wimpern immer schiefer, die Trichiasis ist gegeben.

8. Fall mit Entropium.

Endlich, meine Herren, zeige ich Ihnen hier unseren zurzeit schwersten Fall. Das erste, was uns auffällt, ist eine offenbare Verkürzung der Lidspalte und eine starke Wölbung des oberen Lides. Die Cilien erscheinen fast verschwunden, es besteht ausgesprochenes Entropium. Die Wimpern lassen sich, wenn wir die Lider auseinanderziehen, kaum fassen, sie sind verkümmert. Die innere Lidkante ist fast ganz verstrichen, es scheint, daß die Lidhaut direkt in die Conjunctiva übergeht. Wir ectropionieren mühsam und sehen nun eine tiefe muldenförmige Verkrümmung und Schrumpfung des Lides. Auf der Conj. tarsi nichts als weiße, glatte Narben in allen Richtungen. Von einer Übergangsfalte ist nichts mehr zum Vorschein zu bringen, sie ist völlig verstrichen. Ziehen wir das untere Lid ab, so spannen sich vertikale narbige Stränge direkt zum Bulbus herüber. Wir nennen diesen Zustand Symblepharon. Noch ein Blick auf die Hornhaut. Sie ist nicht nur oben, sondern überall von dichten, gefäßreichen Trübungen überzogen. Der Fall zeigt Ihnen in eklatanter Weise die ganz ausgedehnte Umwandlung der Bindehaut in Narbengewebe, die Schrumpfung und Verkrümmung des Tarsus, Verkürzung der Lidspalte, Verengerung des ganzen Bindehautsackes, Entropium mit Trichiasis und Distichiasis.

III. Aufgabe: Das Wichtigste aus dem Verlauf des Trachoms.

Mit diesen acht Fällen haben Sie, meine Herren, die bei uns landläufigsten und wichtigsten klinischen Bilder des Trachoms, mit denen wir es in unserer Klinik zu tun haben, zum erstenmal gesehen. Daß es sich zunächst für die davon befallenen Patienten um ein sehr ernstes Leiden handelt, diesem Eindruck werden Sie sich nicht verschließen. Von der allgemeinen und großen sozialen Bedeutung dieser Krankheit für die Kulturländer werde ich Ihnen später noch einiges erzählen. Ich will Ihnen heute nur noch zur Ergänzung der klinischen Bilder in aller Kürze das Wichtigste aus dem Krankheitsverlaufe des Trachoms mitteilen.

Das Trachom, dessen wichtigste klinische Krankheitsbilder Sie eben gesehen haben, beginnt nur in seltenen Fällen akut mit starken entzündlichen Erscheinungen. Wir können uns freilich vorstellen, daß in gegebenen Fällen eine plötzliche Überschwemmung des Auges mit den betreffenden Krankheitserregern wohl einmal einen stürmischen Beginn der ganzen Erkrankung veranlassen kann, die dann unter dem Bild eines starken Katarrhs in die Erscheinung tritt.

Ein solcher akuter Beginn ist aber eine Ausnahme. Es ist gerade ein charakteristischer Zug des Trachoms, daß es schleichend beginnt und chronisch verläuft. Ja, in vielen Fällen ist der Beginn des Trachoms so schleichend, daß die von der Krankheit Befallenen erst nach Monaten und selbst Jahren auf ihr Leiden aufmerksam werden und den Arzt aufsuchen. Das ist um so gefährlicher, als diese Personen inzwischen die Seuche weitergetragen und andere Menschen angesteckt haben können.

In Ländern freilich, in denen das Trachom endemisch ist, sehen wir viele Trachomkranke mit den schwersten entzündlichen katarrhalischen Erscheinungen, beispielsweise in Ägypten. Es dürfen aber solche Fälle nicht ohne weiteres als akute Trachome angesprochen werden. Denn untersucht man solche Kranke bakteriologisch, so zeigt sich, daß dieselben in der ungeheuren Mehrzahl an Mischinfektionen leiden. Wir finden in Ägypten besonders bei den schweren eiternden Formen des Trachoms massenhaft auf der trachomatösen Bindehaut *Koch-Weeks*che Bacillen und Gonokokken. Sie mögen sich aber merken, daß bei uns in den meisten Fällen der Beginn ein chronischer ist. Ganz unmerklich, mitunter nur unter geringen katarrhalischen Beschwerden, ist die Schleimhaut infolge der Papillenhypertrophie rauh und uneben geworden, und zwischen den Papillen schimmern allmählich immer deutlicher die Granula hindurch.

Es ist für das Trachom charakteristisch, daß sich diese Körner zuerst und am ausgesprochendsten in der oberen Übergangsfalte entwickeln.

Sie können sich denken, daß wir auch beim Trachom leichte und schwere Fälle antreffen und werden sich hiervon bei der Behandlung immer mehr überzeugen. Im allgemeinen verrät die Krankheit wenig Neigung zu einer irgendwie schnelleren Spontanheilung. So kommt es, daß die Entwicklung der Granula zunächst zunimmt. Dieselben liegen dann reihenweise in den Übergangsfalten und drängen deren Wülste mehr und mehr vor.

Ihre Entwicklung greift allmählich auf die Conj. tarsi über.

Eine der bedenklichsten Erscheinungen ist dann das Übergreifen der ganzen Erkrankung auf den Tarsus selbst. Die entzündliche Infiltration ist besonders stark an seinem unteren Rande vorhanden. Hier, wo die zur Bindehaut ziehenden Gefäße den Tarsus durchbohren, entlang der Linie des Ihnen bekannten Sulcus tarsei inferior, schiebt sich die entzündliche Infiltration in den Tarsus hinein.

Auf Grund aller dieser Veränderungen wird es Ihnen verständlich werden, daß die Lider schwerer werden, daß besonders die oberen Lider schwerer herabhängen und sich die charakteristische Ptosis der Trachomkranken entwickelt.

Die verdickten Lider müssen naturgemäß immer mehr einen Druck auf das Auge ausüben, der Reizzustand des Auges steigert sich, die Sekretion nimmt zu, zeigt aber erhebliche Schwankungen in ihrer Intensität. Sie können sich denken, daß hier der Beruf des Erkrankten, Arbeit in staubiger Atmosphäre, auf dem Felde, viel dazu beiträgt. Bis dieses Stadium erreicht wird, können viele Wochen, unter Umständen Monate vergehen. Schlimm wird die Sache, wenn schließlich die Cornea affiziert wird.

Wie Ihnen unsere Fälle gezeigt haben, besteht die große Gefahr des Trachoms in erster Linie darin, daß die Hornhaut ergriffen wird. Die Hornhautkomplikation beginnt damit, daß der obere Limbus anfängt zu schwellen, wobei eine deutliche pericorneale Injektion auftritt. Und nun erscheinen ganz oberflächlich und in der Nähe des Limbus in der Cornea feinste, kaum sichtbare Infiltrate und aus dem oberflächlichen Randschlingennetz schieben sich die ersten kleinen Gefäßsprossen in die Hornhaut hinein. Gleichzeitig zeigt sich ein gewisser Reizzustand der Pupille. Dieselbe wird enger und reagiert träger auf Licht, die Augen werden lichtscheuer.

Träufeln wir in solchen ersten Anfangsstadien Fluorescein auf die Cornea, so färben sich nicht selten im Epithel der Cornea kleine Fleckchen grün. Es sind das Vorboten eines Pannus.

In einem solchen Stadium kann sich die Hornhauterkrankung wieder völlig zurückbilden.

In anderen Fällen schreitet die Entwicklung der Gefäßneubildung aber weiter. Die Gefäße verästeln sich baumförmig, zwischen ihnen erscheinen neue Infiltrate, bilden Trübungen, die zusammenfließen, die Oberfläche der Hornhaut wird deutlich uneben. Sie haben das Bild des trachomatösen Pannus vor sich, den ich Ihnen eben demonstriert habe und den Sie nun schon zur Genüge aus unseren früheren Übungen her kennen. Daß dieser Pannus eine Zeitlang an der Grenze der oberen Hornhauthälfte wie mit einer scharf gezogenen Linie aufhört, haben Sie selbst gesehen.

Das Wort Pannus bedeutet eigentlich Lappen. Nach *Hirschberg* nannten die Araber diese trübe Zone der Cornea bei Trachom Sebel, das mit Pannus übersetzt wurde.

Klinisch sprechen wir von einem Pannus tenuis, wenn dieses Granulationsgewebe nur dünn ist und wenig Gefäße enthält. In solchem Zustand ist derselbe ebenfalls noch einer weitgehenden Rückbildung fähig.

In vielen Fällen dringt aber der Pannus tiefer in das Parenchym der Cornea ein, er ragt dann deutlich über das Niveau der Hornhaut herüber und wir sprechen von einem Pannus crassus. Ein solcher entsteht mit Vorliebe dann, wenn infolge von Lidverkrümmung Cilien auf der Cornea ständig hin und her schleifen.

In schweren Fällen sehen Sie die ganze Cornea von einem Pannus überzogen. Die Ausbreitung desselben vollzieht sich in den meisten Fällen nicht so, daß etwa die Gefäße von oben herunter weiterwachsen. Es tauchen vielmehr von unten und den Seiten her Gefäße auf und wachsen schließlich von allen Seiten über die Cornea.

Von erheblicher klinischer Wichtigkeit ist es zu wissen, daß der Pannus in jedem Stadium der Erkrankung eintreten kann. Für seine Entwicklung ist keineswegs der Grad der Bindehauterkrankung maßgebend. Nach *Kuhnt* ist hier der allgemeine Ernährungszustand von Einfluß. Aber es ist wohl selbstverständlich, daß für das Zustandekommen dieser Kontaktinfektion der Hornhaut auch die Zahl und Beschaffenheit der Krankheitserreger in erster Linie den Ausschlag geben wird, deren Einfluß das Hornhautepithel auszuhalten hat.

Bei unbehandelten Fällen können wir damit rechnen, daß die Cornea in mehr als 50% der Fälle von Trachom an diesem Pannus erkrankt.

Einer unserer Fälle hat Ihnen ferner gezeigt, daß es im Verlaufe des Trachoms auch zur Bildung von Hornhautgeschwüren kommen kann, deren charakteristische Lage am Rand des Pannus und deren ovale Form wir schon hervorgehoben haben.

Daß in solchen Fällen von schwerem Pannus und Ulcerationen in der Cornea häufig eine hartnäckige Iritis bestehen kann, ist ohne weiteres verständlich. Ich glaube mich nicht zu täuschen, daß aus einer solchen trachomatösen Cornea Stoffwechselprodukte der betreffenden Erreger in das Auge gelangen und hier auf die Iris einwirken werden.

Jetzt, meine Herren, werden Ihnen die von unseren Kranken geschilderten Beschwerden längst verständlich geworden sein.

Ich will Sie nur noch darauf hinweisen, daß die Gefahren des Trachoms in erster Linie in den Sehstörungen bestehen, welche derartige Hornhauttrübungen verursachen müssen. Von allen diesen Prozessen müssen Sie festhalten, daß dieselben ganz außerordentlich langsam verlaufen.

Allmählich ändert sich nun das Krankheitsbild, indem die Vernarbungsprozesse und die aus ihnen resultierenden Folgezustände in den Vordergrund treten.

Die Schleimhaut verliert allmählich ihre Rauhigkeiten, sie wird glatter.

Auf dem Tarsus bestehen noch lange Zeit zwischen den auftretenden Narbenstreifen rote Inseln des hypertrophischen Gewebes, bis zuletzt die Conjunctiva tarsi dünn und glatt geworden ist.

An der Übergangsfalte gestaltet sich die Entwicklung der narbigen Schrumpfung etwas anders. Hier sehen wir keine weißen Narbenzüge, sondern die dicken Wülste des Fornix werden flacher und flacher, die Conjunctiva verkürzt sich, die Übergangsfalten verstreichen.

Folgezustände der narbigen Schrumpfung.

Sind derartige Augen nun nicht rechtzeitig oder nicht sachgemäß behandelt, so geht der Schrumpfungsprozeß weiter und schnell vollziehen sich nun ihre Geschicke. Es bildet sich ganz gesetzmäßig eine Reihe wohlcharakterisierter Folgezustände aus, von denen ich Ihnen schon einen Teil demonstriert habe.

Unter gleichzeitiger Verkürzung der Lidspalte erhält besonders das obere Lid eine charakteristische Form. Dasselbe erscheint stärker gewölbt, was man besonders beim Ectropionieren merkt. Diese Formveränderung kommt dadurch zu stande, daß infolge der narbigen Schrumpfung der Conjunctiva der Tarsus nach vorn konvex wird, er wird „muldenförmig" verkrümmt. Schließlich kommt es zu einer winkligen Abknickung des Tarsus. Diese furchenförmige Einziehung der Conjunctiva und Abknickung findet man mit Vorliebe etwa 3 *mm* über dem freien Lidrande, dort, wo früher der Sulcus subtarsalis gelegen war.

Dadurch ist es wieder bedingt, daß der freie Lidrand nicht mehr nach abwärts gerichtet ist, sondern mehr und mehr nach einwärts gekehrt wird. Wir finden die unter normalen Verhältnissen vollkommen scharfe innere Lidkante teils durch den Zug der schrumpfenden Conjunctiva tarsi, teils durch den Druck auf den Bulbus „abgeschliffen".

Naturnotwendig muß sich damit auch die Stellung der Cilien ändern; dieselben sind nicht mehr nach vorn, sondern nach abwärts und rückwärts gerichtet, beginnen bei jedem Lidschlag auf der Cornea zu schleifen. Sie haben die Trichiasis mit ihren weiteren Folgezuständen gesehen! Der Reizzustand nimmt zu, der Pannus verdickt sich. Neben Trichiasis besteht häufig auch Distichiasis.

Nur ein weiteres Glied in dieser Leidenskette ist das ausgebildete Entropium: Die Schrumpfung ist weitergegangen und der ganze Lidrand hat sich nach rückwärts umgewendet.

Am unteren Lide kommt es auch vor, daß durch die hypertrophische Conjunctiva das Lid vom Auge abgedrängt wird; bei krampfhafter Contraction des Orbicularis kann dann das Lid auch einmal ganz nach außen umgestülpt werden.

Auch in den pannösen Hornhauttrübungen vollzieht sich eine bindegewebige Umwandlung, aus dem Granulationsgewebe wird ein dünnes, undurchsichtiges Bindegewebe, das dann einer weiteren Rückbildung nicht mehr fähig ist. In anderen Fällen freilich, bei denen der Pannus sehr dick ist und tiefer in das Parenchym eingedrungen ist, kann auch die Cornea gewissermaßen erweicht werden. Sie gibt dann dem intraokularen Druck nach und es können sich die verschiedenartigsten Ektasien in ihr entwickeln. Auch nach Geschwüren kommen derartige Ektasien vor.

Ist die Schrumpfung der Conjunctiva unaufhaltsam, so verkürzt sich der Bindehautsack immer mehr. Übergangsfalten sind nicht mehr vorhanden, die Conjunctiva zieht von den Lidern direkt auf den Bulbus herüber. Versuchen wir in solchen Fällen das untere Lid vom Bulbus abzuziehen, so spannen sich straffe Narbenzüge vom Lid zum Augapfel herüber. Wir nennen solchen Zustand Symblepharon posterius.

Hand in Hand mit der Umwandlung in Narbengewebe verliert die Conjunctiva die Fähigkeit zu secernieren. Dazu kommt eine Verminderung auch der Tränenabsonderung. Wir nähern uns dem traurigsten Endausgang des Trachoms: der Xerosis conjunctivae. Die Kranken klagen über ein zunehmendes Gefühl der Trockenheit. Auf der Conjunctiva erscheinen eigentümliche trockene Stellen, die aussehen, als wären sie mit Fett bestrichen. Dieselben verbreiten sich immer

mehr, bis schließlich der Zustand des Xerophthalmus erreicht ist. An solchen Augen ist die Cornea völlig trübe geworden, das Epithel über dem Pannus ist dicker, epidermisähnlicher geworden und ganz trocken.

Erwähnenswert ist noch, daß sich das Trachom, obgleich es eine specifische Erkrankung der Conjunctiva darstellt, doch nicht allein auf diese Lokalisation beschränkt. Jeder Augenarzt, der ständig Trachomkranke zu behandeln hat, weiß, daß bei diesen Kranken außerordentlich häufig eine Dakryocystitis besteht. Die Entstehung derselben ist leicht begreiflich, wenn Sie an die Endausgänge des Trachoms denken. Aber auch in den ersten Stadien sind Tränensackerkrankungen häufig. Der Gedanke, daß mit den Tränen die betreffenden Krankheitserreger auch in die Nase gelangen können, lag nahe. In der Tat sind denn wiederholt bei anatomischen Untersuchungen auch trachomatöse Veränderungen in der Wandung des Tränensackes und auch in der Nasenschleimhaut gefunden worden. Ja, es kann in Ausnahmefällen das Trachom im Tränensack allein vorkommen und die Conjunctiva verschonen. Kann ich Ihnen in unserer Gegend — glücklicherweise — all die traurigsten Endausgänge des Trachoms auch nicht alle demonstrieren, so werden Sie sich doch auch beim Anblick unserer Kranken der Überzeugung nicht verschließen können, daß wir hier einer gewaltigen Krankheit gegenüberstehen, daß hier wichtige prophylaktische und therapeutische Aufgaben unser harren. Mit diesen wollen wir uns in den nächsten Stunden beschäftigen.

27. Ätiologie, Differentialdiagnose und pathologische Anatomie des Trachoms.

Meine Herren! Sie haben heute selbständig auf Grund unserer bisherigen klinischen Studien bei unserem Kranken das Trachom erkannt. Es handelt sich bei unserem heutigen Kranken wieder um einen ausgesprochenen Fall in den ersten Stadien. Schon früher habe ich Ihnen einige typische und durchaus charakteristische Krankheitsbilder von Trachom vorstellen können. Nicht immer aber hat der Arzt derartige Schulfälle von Trachom vor sich und besonders bei leichten und beginnenden Fällen ist die Forderung unserer ophthalmologischen Wissenschaft, nur solche Fälle von Körnererkrankungen der Conjunctiva als „Trachom" zu bezeichnen, welche dem Auge dauernden Schaden bringen können, durchaus nicht leicht und sicher zu erfüllen. Der Grund hierfür ist ein sehr einfacher. Wir wissen, daß die Bildung von Follikeln auf der Conjunctiva unter der Einwirkung einer ganzen Reihe der verschiedenartigsten Reize, nicht nur unter dem Einfluß des Trachomerregers zu stande kommen kann. Wir könnten daher in gegebenen zweifelhaften Fällen die sichere Diagnose auf Trachom nur dann stellen, wenn wir den Trachomerreger nachzuweisen im stande wären. Leider ist uns derselbe aber noch vollkommen unbekannt. Zwar haben seit Dezennien die Untersucher nicht gerastet, denselben zu finden.

I. Aufgabe: Ätiologie des Trachoms.

Über die Ätiologie des Trachoms ist uns nur folgendes bekannt:

Wir wissen, daß das Trachom eine ansteckende Krankheit ist.

Dafür spricht das epidemische Auftreten dieser Krankheit, die Durchseuchung ganzer geschlossener Körperschaften und Familien, wenn ein Mitglied befallen ist.

Auch die Ärzte können hier ein Lied singen, es ist wiederholt vorgekommen, daß der Arzt trotz aller Vorsicht sich bei der Behandlung von Trachomkranken infiziert hat; *Cuignet*, der Erfinder der Skiaskopie, hat ein Auge durch Trachom verloren.

Wir wissen zweitens, daß der Erreger des Trachoms in dem Sekret der trachomatösen Conjunctiva vorhanden sein muß und daß die Übertragungen durch

das Sekret vermittelt werden. Darum sind diejenigen Fälle für die Umgebung am gefährlichsten, welche stark secernieren. Die Übertragung von Mensch zu Mensch erfolgt in der Regel durch die mit dem trachomatösen Sekret beschmutzten Hände oder durch gemeinsame Benützung von Gebrauchsgegenständen, wie Waschschüsseln, Handtücher etc. Eine Übertragung durch die Luft findet nicht statt.

Hervorheben muß ich noch, daß auf der trachomatös erkrankten Conjunctiva vielfach noch andere Krankheitserreger sich ansiedeln können. So kommt es, daß viele Trachomkranke gleichzeitig noch an anderen entzündlichen Zuständen der Conjunctiva zu leiden haben. Am häufigsten finden wir in unserer Gegend Diplobacillen mit dem für diese Infektion charakteristischen Bild der Blepharoconjunctivitis angularis, auch akute katarrhalische Reizungen, welche durch Pneumokokken veranlaßt werden, kommen vor. In Ägypten kommen vor allem Kombinationen des Trachoms mit Gonorrhöe und der durch den *Koch-Weeks*chen Bacillus verursachten akuten Entzündung vor. Diese Sekundärinfektionen sind dort so häufig, daß einzelne Ophthalmologen direkt einen Übergang der Blennorrhöe in Trachom angenommen haben.

Wir wissen drittens, daß sich das Trachom auf Affen übertragen läßt. *Heß* und ich haben diesen Versuch zuerst mit Erfolg ausgeführt. Wenn man bei höherstehenden Affen Sekret von Trachomkranken auf die Conjunctiva überträgt, entwickelt sich ein Krankheitsbild, das dem menschlichen Trachom völlig entspricht. Es schießen Follikel auf und es bildet sich auch die entzündliche Hypertrophie der Conjunctiva. Ich reiche Ihnen hier einige Präparate und Abbildungen von unseren Versuchen herum, an denen Sie sich von der Existenz des Affentrachoms überzeugen können. Die Erkrankung tritt nur milder auf als beim Menschen, es erfolgt offenbar eine Abschwächung des Virus. Ob sich daher beim Affen ein so ausgedehnter Schrumpfungsprozeß in der Conjunctiva überhaupt anschließen kann, erscheint zweifelhaft. Im übrigen aber wissen wir bisher noch nicht, wie der Trachomerreger aussieht.

In der letzten Zeit schien ein leiser Hoffnungsstrahl das Dunkel etwas zu lichten. Es waren *v. Provaczek* und *Halberstädter,* welche in den Epithelzellen der Conjunctiva von Trachomkranken eigentümliche Zelleinschlüsse entdeckt hatten, die sie als parasitär ansahen und für die Erreger des Trachoms ansprachen. Von *Greeff* wurden sie als Trachomkörperchen bezeichnet. Auch er hielt sie sogleich für den langgesuchten Erreger des Trachoms, bis *Heymann,* ein Schüler *R. Pfeiffers,* zunächst einmal zeigte, daß diese eigentümlichen Zellgebilde auch im Verlaufe der Blennorhöe in den Epithelzellen der Conjunctiva vorkommen. In einem Präparate habe ich Ihnen diese Zelleinschlüsse aufgestellt. In welchen Beziehungen diese Einschlüsse zur Ätiologie des Trachoms stehen, darüber sind zurzeit die Untersuchungen lebhaft im Gange. Es macht bisher den Eindruck, daß diese Zelleinschlüsse die Äußerungen eines bisher unbekannt gewesenen Virus repräsentieren, das im Genitaltractus vorkommt, auf die Conjunctiva der Menschen und der Affen übertragen werden kann und auf dieser Schleimhaut follikulare Entzündungen erregen kann.

II. Aufgabe: Differentialdiagnose des Trachoms.

Angesichts dieser betrübenden Sachlage sind wir nach wie vor bei der Diagnose Trachom auf klinische Symptome angewiesen. Wir müssen daher die Differentialdiagnose des Trachoms etwas genauer erörtern, zumal es sich gelegentlich für den Arzt um eine verantwortungsvolle Frage handelt. Es ist wiederholt vorgekommen, daß in Schulen, Anstalten, Kasernen, Gefängnissen ein epidemisches Auftreten einer Augenentzündung gemeldet wurde, die zunächst als Trachom angesprochen, sich zuletzt als eine harmlose Conjunctivitis anderer Ätiologie entpuppte. Um Sie vor solchen Irrtümern zu bewahren, wollen wir an

der Hand einiger Fälle — soweit sie mir gerade zur Verfügung stehen — alles das zusammenfassen, was differentialdiagnostisch zu berücksichtigen ist.

Am wenigsten werden Sie differentialdiagnostisch in Verlegenheit kommen, wenn Sie ein abgelaufenes Trachom mit Narbenbildungen vor sich haben. Jede Körnerkrankheit der Conjunctiva, welche in Narbenbildung übergeht, müssen wir nach unseren bisherigen Kenntnissen als Trachom ansprechen. Und finden wir bei einer Körnerkrankheit der Conjunctiva, auch wenn noch keine narbige Schrumpfung eingesetzt hat, einen charakteristischen Pannus, so ist die Diagnose auf Trachom sicher. Es ist aber ratsam, daß Sie später auch bei jeder doppelseitigen Verkrümmung der Oberlider und Trichiasis zunächst an Trachom denken. Freilich gibt es am Auge ja noch andere Prozesse, welche zur Narbenbildung führen können.

So werden Narben allerschwerster Art in der Conjunctiva durch den Pemphigus herbeigeführt. Diese Erkrankung ist aber zunächst außerordentlich selten, auch gehen die schweren Vernarbungen der Bindehaut hierbei aus großen, mit Pseudomembranen bedeckten Geschwüren hervor, die beim Trachom ja vollkommen fehlen. Vor allem wird die Untersuchung des Gesamtorganismus, die Anamnese, den Arzt auf die Eruptionen des Pemphigus in der übrigen Haut aufmerksam machen.

Wesentlich häufiger treffen wir Narbenbildungen am Auge nach Verbrennungen und Verätzungen der Conjunctiva an. Die Anamnese gibt sofort den Ausschlag, auch ist bei solchen Unfällen häufig nur ein Auge und mit einer gewissen Vorliebe die untere Conjunctiva betroffen. Ich habe hier für Sie zum Vergleiche mit einem Trachomkranken einen solchen Fall von abgelaufener Kalkverätzung bestellt, bei welchem Sie sich diese Narbenbildungen ansehen können.

Des weiteren ist der sog. Frühjahrskatarrh nicht mit dem Trachom zu verwechseln. Auch diesen zeige ich Ihnen zum Vergleiche, wir kommen auf ihn noch genauer zurück. Zwar sehen Sie bei ihm nach dem Ectropionieren des oberen Lides eine gewisse Rauhigkeit der Conjunctiva infolge einer starken Papillenentwicklung. Diese Bindehautwucherungen sehen plattgedrückt, wie Pflastersteine aus und die ganze Conjunctiva weist eine diffuse, milchartige Beschaffenheit aut, die sich von den Narbenzügen bei Trachom auffallend unterscheidet. Es fehlt beim Frühjahrskatarrh die Lidverkrümmung, es fehlen die Trachomfollikel, auch entwickelt sich niemals ein Pannus, dafür sehen Sie beim Frühjahrskatarrh die eigenartigen glasigen Limbuswucherungen.

Auch die übrigen Erkrankungen der Conjunctiva, bei denen wir Narbenbildungen antreffen können, sind schnell erledigt. Fälle von Diphtherie, die Narben in der Conjunctiva hinterlassen, werden Sie kaum noch zu sehen bekommen. Und auch nach Gonorrhöe der Conjunctiva sind ernstere Narbenbildungen der Schleimhaut sehr selten. Nur in den Übergangsfalten kommen dabei leichte Narben vor, während in diametralem Gegensatze zum Trachom die Conjunctiva tarsi verschont bleibt.

Endlich zeige ich Ihnen noch einen sehr vernachlässigten Fall von Entropion des unteren Lides, das auf eine einfache chronische Blepharoconjunctivitis zurückgeführt werden muß. Sie sehen dabei eine gewisse Narbenbildung in der dem Lidrand unmittelbar anliegenden Conjunctiva. Aber mit dem Narbentrachom hat das keine Ähnlichkeit. Die Körner fehlen, nur die Schleimhaut zeigt die samtartige Beschaffenheit infolge papillärer Schwellung.

Werden Sie so beim Narbentrachom kaum eine differentialdiagnostische Schwierigkeit haben, so verlangt der Befund eines trachomverdächtigen Pannus schon etwas mehr Aufmerksamkeit. Zwar sehen Sie noch einmal bei unserem Trachomfalle, daß der Pannus trachomatosus von oben her kommt und in der Hornhautmitte und etwas unterhalb von ihr mit horizontaler Begrenzung endet.

Aber wir müssen doch daran denken, daß schiefstehende Cilien, deren abnorme Richtung auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann, durch Schleifen auf der Hornhaut pannöse Trübungen herbeiführen können. Bei einem

Falle, den ich Ihnen hier zeige, ist dies durch partielle Entropiumstellung des oberen Lides als Folge der Kalkverbrennung bedingt. Auf die übrigen Ursachen der Trichiasis brauche ich hier nicht einzugehen.

Vor allem aber muß bei trachomverdächtigem Pannus der Pannus eczematosus berücksichtigt werden. Denselben habe ich Ihnen in so zahlreichen Fällen demonstrieren können, daß ich heute darauf verzichten kann. Wir wollen nur seine Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem trachomatösen Pannus noch einmal kurz hervorheben: 1. Handelt es sich dabei meistens um Kinder, bei Erwachsenen nur um Rezidive; 2. weist uns der Habitus scrofulosus, Ekzeme etc. auf den richtigen Weg; 3. kombiniert sich der Pannus eczematosus sehr häufig mit anderen ekzematösen Prozessen am Auge, Efflorescenzen, Geschwüren etc.; 4. bleibt die Schleimhaut bei ekzematösem Pannus immer glatt, sie ist nicht körnig oder narbig, höchstens bei stärkerem chronischen Katarrh leicht samtartig; 5. das Hauptunterscheidungsmerkmal bleibt immer der Sitz in der Hornhaut. Der Pannus eczematosus kann wohl auch einmal in der oberen Hornhauthälfte lokalisiert sein, meistens aber beginnt er unregelmäßig an verschiedenen Seiten. Freilich dürfen wir nicht unerwähnt lassen, daß sich Trachom auch nicht selten mit ekzematösen Erkrankungen des Auges kombinieren kann. Denn selbstverständlich können auch skrofulöse Individuen vom Trachom befallen werden, hier muß dann unsere Therapie die Entscheidung bringen. Schwieriger als unter diesen Verhältnissen kann nun die Diagnose Trachom werden, wenn es sich um die Feststellung beginnender Erkrankungen, speziell um eine leichte Form des chronischen Trachoms handelt.

Ob es ein wirkliches akutes Trachom gibt, erscheint mir noch sehr zweifelhaft trotz aller Behauptungen von vereinzelten Autoren. Solange wir den Trachomerreger nicht kennen und leicht nachweisen können, läßt sich theoretisch das Vorkommen eines akuten Trachoms nicht bestreiten. Denn daß es auch beim Trachomerreger verschiedene Virulenzgrade geben muß, kann auf Grund unserer klinischen Beobachtungen nicht zweifelhaft sein. Und wir können uns sehr wohl vorstellen, daß eine Infektion mit derartigen bösartigen Keimen, noch dazu, wenn dieselben vielleicht einmal gleich in größerer Menge auf das Auge gelangen, unter stürmischeren Entzündungserscheinungen einsetzen kann. Es fehlt daher nicht an Autoren, welche das Krankheitsbild der Conjunctivitis granulosa acuta anerkennen.

Die klinischen Erscheinungen sollen anfangs dabei denen des akuten Bindehautkatarrhs gleichen. Erst nach einigen Wochen sollen dann in den hypertrophischen Übergangsfalten die Körner sichtbar werden und auch an der Hornhaut sollen sich dann charakteristische Veränderungen einstellen: Vascularisation vom oberen Randschlingennetz und ganz feine oberflächliche Infiltrate in diesem oberen Randsegment. Diese Erscheinungen sollen dann allmählich in das Bild des chronischen Trachoms übergehen. Von anderen Seiten wird die Existenz des akuten Trachoms aber bestritten. Jedenfalls spielt es differentialdiagnostisch in unserer Gegend gar keine Rolle. Auch ich habe ein einwandfreies akutes Trachom noch nicht gesehen. Denn in allen solchen Fällen hat die bakteriologische Untersuchung bei uns ergeben, daß es sich um Sekundärinfektionen gehandelt hat. Und zwar sind es die Ihnen nunmehr bekannten Erreger der akuten Bindehautentzündungen, welche hier eine Rolle spielen, für sich allein das Bild eines akuten Trachoms vortäuschen oder sich auf dem Boden einer trachomatösen Conjunctiva etablieren können. Ist daher wirklich einmal die Frage nach einem akuten Trachom zu entscheiden, so müssen wir in erster Linie ausschließen dürfen: die gonorrhoische Conjunctivitis, die Conjunctivitis durch *Koch-Weeks*che Bacillen und die Pneumokokkenconjunctivitis. Bei Kindern kann auch der sog. skrofulöse Schwellungskatarrh Berücksichtigung verdienen. Jedenfalls keine Diagnose auf akutes Trachom ohne vorherige gründliche bakteriologische Untersuchung! Erwähnenswert ist es noch, daß bei solchen verdächtigen Fällen auch akute traumatische Reizungen des Auges ein schweres

Krankheitsbild herbeiführen können. Es kommen hier in Betracht: 1. Getreidegrannen unter dem oberen Lid. Ich werde Ihnen solche Fälle noch sicher vorstellen können. 2. Reizender Staub. Hierher gehört auch die sehr heftige Conjunctivitis, welche durch Raupenhaare herbeigeführt werden kann. 3. Absichtliche Versuche, das Bild eines akuten Trachoms dadurch vorzutäuschen, daß Schnupftabak, Pferdestaub etc. von den Betreffenden auf die Conjunctiva gebracht werden.

Differentialdiagnose beim chronischen Trachom.

Bei weitem schwieriger ist die Differentialdiagnose, wenn es sich um chronisch einsetzende und verlaufende Körnerkrankheiten der Conjunctiva handelt, bei denen charakteristische Narbenbildungen zur Zeit der Untersuchung nicht vorliegen. Hier müssen Sie sich fragen: Unter welchen Bedingungen kommen am Auge Follikelbildungen vor und wie können wir die ähnlichen harmloseren Follikularerkrankungen vom Trachom unterscheiden?

Zunächst gibt es eine ganze Reihe von Follikularerkrankungen der Conjunctiva gutartigen Charakters. Wir verstehen unter denselben solche Follikelbildungen, die ohne Narbenbildung wieder zurückgehen können. In praxi können wir dieselben in zwei Gruppen einteilen.

Wenn wir eine größere Zahl von Menschen mit sonst gesunden Augen untersuchen, so finden wir bei nicht wenigen hie und da in den Übergangsfalten einzelne Follikel. So besonders bei Kindern oder bei Personen, welche viel bei Lampenlicht oder in Staub zu arbeiten haben. Wir sprechen in solchen Fällen wohl von Conj. sicca. Die Schleimhaut sondert nicht ab, sie ist nur leicht gerötet und zeigt am oberen Tarsusrand eine geringe Papillenhypertrophie mit einzelnen Follikeln in der Nähe des inneren oder äußeren Winkels.

So finden wir ferner selbst eine stärkere Follikelentwicklung bei Menschen, denen längere Zeit Atropin eingeträufelt war. Alle diese Fälle sind durchaus gutartig, nicht infektiös und zeigen keine Umwandlung der Schleimhaut in Narbengewebe. Wir dürfen solche Fälle nicht für Trachom halten.

Es gibt aber auf der anderen Seite ebenfalls an sich gutartige, dabei aber übertragbare Bindehautentzündungen, bei denen es zur Bildung von Follikeln kommt. So finden wir Follikel bei der akuten Pneumokokkenconjunctivitis. Außerdem sind wiederholt gutartige Follikelerkrankungen bei kleinen Endemien in geschlossenen Anstalten beobachtet worden.

Hier fangen schon diagnostische Schwierigkeiten an. Man hat wohl gesagt, daß sich derartige Follikularerkrankungen dadurch vom Trachom unterscheiden, daß wir die Follikel nur in der unteren Übergangsfalte finden sollen. Das ist aber nicht richtig, denn bei genauer Untersuchung kommen doch auch in den Ecken der oberen Übergangsfalte Follikel zum Vorschein. Noch eher ist es richtig, daß die Follikel bei den gutartigen Formen kleiner sind als beim Trachom und die Tarsalbindehaut verschonen. Aber wir müssen zugeben, daß diese Unterschiede nicht durchgreifend zu sein brauchen und wir müssen uns manchmal mit der Diagnose: Trachomverdacht begnügen. Der weitere Verlauf und der Erfolg der Therapie wird dann entscheiden, da die gutartigen Follikularerkrankungen leicht zurückzugehen pflegen.

Endlich, meine Herren, nur noch einige Worte über diejenigen Bindehautentzündungen, bei denen die Papillarhypertrophie vorkommt und welche daher differentialdiagnostisch bei derjenigen Form des Trachoms berücksichtigt werden müssen, bei welcher die Papillarhypertrophie die Körnerbildung überwiegt. So kann beim Frühjahrskatarrh die Rauhigkeit der Conjunctiva tarsi einen erheblichen Grad erreichen. Die Bindehaut sieht aber milchig-bläulich überzogen aus, was beim Trachom nicht vorkommt. Auch bringen etwaige Limbuswucherungen sofort die Entscheidung. Auch die starke Papillarhypertrophie bei vernachlässigten Fällen von chronischer Blepharoconjunctivitis mit Ectropium werden Sie nicht mit Trachom verwechseln. Es zeigt sich bald, daß Follikel dabei keine Rolle spielen. So geht auch die Papillarhypertrophie nach überstandener Gonorrhöe bald zurück,

es fehlen die Follikel. Und die selteneren Erkrankungen der Conjunctiva, wie Tuberkulose, *Parinaud*sche Conjunctivitis, kommen nicht in Betracht.

III. Aufgabe: Pathologische Anatomie des Trachoms.

Wir wollen uns nun zum Schluß einige aufgestellte mikroskopische Präparate ansehen, welche unsere bisherigen klinischen Untersuchungen ergänzen sollen.

Den Hauptsitz der trachomatösen Erkrankung am Auge repräsentiert die adenoide Schicht der Conjunctiva. Das ergibt sich schon aus der klinischen Tatsache, daß hier in der adenoiden Schicht die Körnereruption ausbricht, an der wir ja den Anfang des Trachoms erkennen. Und die Trachomkörner sind es, welche bei jedem Blick auf ein derartiges Präparat an einem frischen Trachom uns zunächst in das Auge fallen.

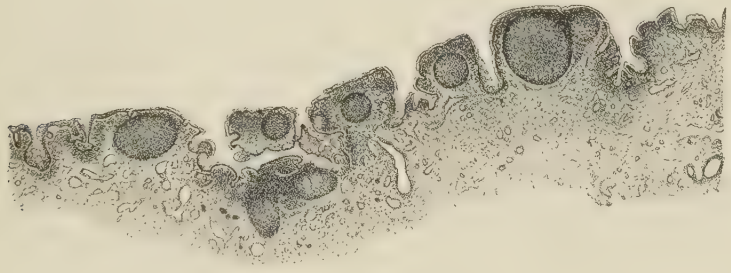
Diesen Trachomkörnern, welche der Krankheit ihren Stempel aufdrücken, gilt daher in erster Linie unser Interesse.

I. Präparate von frischeren Trachomfällen:

A. Anatomie der Granula.

Wie Sie sehen, liegen die Körner zum Teil direkt unter dem Epithel, zum Teil aber auch tiefer im adenoiden Gewebe.

Fig. 19.



Trachom.

Was sind denn diese klinisch von uns nun so vielfach untersuchten Körner? Wie Sie zunächst auf den ersten Blick erkennen, stellen diese Körner rundliche, kugelige Haufen von Zellen dar und die allgemein geteilte Anschauung geht heutigentags dahin, daß wir das Granulum als kleinen Lymphfollikel anzusehen haben.

Wir wollen diesen Zellhaufen aber einmal etwas genauer betrachten, zunächst daraufhin, was wir für Zellen in demselben finden.

Schon an der Färbung unterscheidet sich die Randzone des Follikels von seinem Centrum. Die Zellen der Randzone sind in gewisser Weise anscheinend regelmäßig um die centralen Partien des Trachomkornes angeordnet, bisweilen perlschnurartig. Es handelt sich um kleine rundliche Zellen mit stark färbbaren Kernen.

Diese Zellen der Randzone sind nichts anderes als Lymphocyten.

Im Centrum liegen Zellen, die ebenfalls lymphoider Natur sind, aber ganz andere Formen darstellen. Dieselben sind größer als die Lymphocyten, ihre Kerne färben sich nicht so stark.

Weil die Form zum Teil an Epithelzellen erinnert, hat man sie auch als epitheloide Zellen bezeichnet. In Wirklichkeit stellt die Mehrzahl der Fälle im Innern des Trachomkornes mononucleare Leukocyten dar.

Außer diesen mononuclearen Zellen kommen auch spärliche polynucleare Leukocyten vor.

Auf eine dritte, regelmäßig im Trachomkorn vorkommende Zellart mache ich Sie ganz besonders aufmerksam. Sie sehen in dem Präparat innerhalb des Follikels verteilt eine Menge von auffallend großen Zellen. Dieselben sind bald sternförmig, bald zackig oder rundlich, öfters mit langen Fortsätzen ausgerüstet. Dieselben enthalten vielfach alle möglichen Einschlüsse: Kernreste, bräunliche Massen, Reste von Blutkörperchen etc. Über ihre Bedeutung ist viel diskutiert worden. Unberechtigt scheint auch mir die Behauptung von *Addario* zu sein, daß es sich um hypertrophische fixe Bindegewebszellen handelt. Von *Leber* wurden sie wegen der Einschlüsse als Körperchenzellen, von *Villard* als Phagocyten bezeichnet. Untersucht man sie im lebenden Zustand aus frischem Follikelinhalt, so überzeugt man sich, wie *Junius* betont hat und wie ich bestätigen kann, daß diese Zellen eine Art amöboider Beweglichkeit haben. Wir dürfen sie demnach als phagocytäre Zellen auffassen. Es sei erwähnt, daß wir diese Zellen in den Follikeln einer gewöhnlichen Conjunctiva follicularis nicht in so ausgesprochenem Maße finden.

Außer all diesen Zellformen treffen wir im Follikelinhalt auch noch rote Blutkörperchen, Mastzellen und auch Riesenzellen an.

Alle diese Zellen liegen in den Maschen eines feinen bindegewebigen Gerüstes.

Auch Blut- und Lymphgetäße enthält das Trachomkorn. In dem einen Präparate können Sie dieses feine Maschenwerk der Bindegewebsfasern mit den eigentümlichen spindelförmigen Zellen an den Knotenpunkten gut erkennen. Offenbar beginnt die Bildung der Trachomkörner in der Weise, daß sich lymphoide Zellen haufenförmig zwischen dem präformierten Bindegewebsgerüst der adenoiden Schicht ansammeln. Bisweilen mag wohl das bindegewebige Gerüst etwas zur Atrophie gebracht werden, wenn das Trachomkorn sich vergrößert. So kommt es, daß die Stützsubstanz des Follikels häufig sehr spärlich ausgebildet ist.

Eine weitere Streitfrage ist, ob das Trachomkorn von einer bindegewebigen Hülle umgeben ist. In den ersten Stadien der Entwicklung des Follikels ist eine Begrenzung durch Bindegewebe jedenfalls nicht immer nachzuweisen. Wenn derselbe größer wird, können aber die präformierten bindegewebigen Fasern beiseitegeschoben und zusammengedrückt werden. Ob aber auf diesen Druck hin infolge einer reaktiven Entzündung die Bindegewebsfasern sich vermehren, erscheint zweifelhaft. Ich kann mich von einer solchen nicht überzeugen, im Gegenteil erscheint die Peripherie des wachsenden Granulums häufig doch direkt aufgelockert. Jedenfalls sieht man in den meisten Präparaten von frischem Trachom, daß die Grenze der Körner gegen die Umgebung nicht scharf ist.

B. Veränderungen in der adenoiden Schicht der Conjunctiva.

Außer den Trachomkörnern wird Ihnen bei Betrachtung der Präparate von frischem Trachom noch die gewaltige Veränderung aufgefallen sein, welche sich in der gesamten adenoiden Schicht der Conjunctiva abspielt.

Die Veränderung besteht in einer diffusen sehr starken kleinzelligen Infiltration der gesamten Conjunctiva unter gleichzeitiger Hyperämie der Gefäße. Die infiltrierenden Zellen bestehen der Hauptsache nach aus mononuclearen Leukocyten.

Die ganze Conjunctiva tarsi erscheint verdickt, die Papillen sind geschwollen, die Übergangsfalte ist stark gefaltet.

Auch der Tarsus ist, wie wir bereits aus der klinischen Beobachtung sehen konnten, an dem Prozeß mitbeteiligt. In welcher Weise dies geschieht, darüber gehen die Meinungen auseinander. Daß der Tarsus selbst infiltriert sein kann, erscheint auch mir zweifellos. Man kann ganze Züge von infiltrierenden Rund-

zellen in ihm finden und selbst herdförmige Anhäufungen derartiger Zellen feststellen. Aber richtig ist auch, daß im subtarsalen Bindegewebe, also der adenoiden Schicht, der entzündliche Prozeß stets sehr viel stärker ausgeprägt ist als im Tarsus selber. Auch die spätere Schrumpfung dieses subtarsalen Gewebes ist im Vergleich zu der geringfügigen Schrumpfung des Tarsus eine viel erheblichere. Wir müssen daher annehmen, daß die kahnförmige Verkrümmung des Tarsus im wesentlichen eine Folge der Schrumpfung dieses subtarsalen Gewebes darstellt. Ja, es ist von *Straub* die Ansicht ausgesprochen, daß der dicke Narbenstrang in der parallel zum Lidrand verlaufenden Furche, dem wir öfter begegnet sind, die ganze geschrumpfte Tarsalbindehaut darstelle, welche sich nach dem Lidrand zurückgezogen habe. Im Tarsus begegnen wir auch nicht selten cystischer Entartung der *Meibom*schen Drüsen.

Conjunctiva bulbi zur Untersuchung zu bekommen ist naturgemäß sehr viel schwerer, weil wir bestrebt sind, diese auf jede Weise zu erhalten. Es ist aber doch nachgewiesen worden, daß sich auch in derselben, zumal in der Nachbarschaft der Übergangsfalte, lymphoide Zellenhäufungen antreffen lassen, welche denen der Körner gleichen.

Diesen Veränderungen in der adenoiden Schicht gegenüber treten die am Epithel gefundenen Veränderungen mehr zurück.

Dieselben weisen nichts Specifisches auf, obwohl wir doch annehmen müssen, daß der Erreger des Trachoms hier seine erste Ansiedlung oder vielleicht richtiger seine erste Durchgangsstation findet. Die meisten der Veränderungen, denen wir am Epithel begegnen, finden wir mehr oder weniger auch bei anderen Entzündungszuständen der Conjunctiva.

So kann das Epithel durch Wucherung verdickt erscheinen und im Narbenstadium des Trachoms nimmt es einen epidermisähnlichen Charakter an.

Sie finden ferner in einem Präparat sichtbar eine deutliche Vermehrung der Becherzellen, die zuerst in den tiefen Lagen des Epithels auftreten, an die Oberfläche rücken und ihren Inhalt darin entleeren. Nur zwei Erscheinungen, auf die ich Sie noch hinweisen möchte, haben am Epithel hier noch allgemeines Interesse. Zunächst läßt sich beobachten, daß das Epithel an vereinzelten Strecken direkt nekrotisch wird. Die Epitheldecke kann durch die darunterliegenden Einlagerungen stark gedehnt werden und schließlich selbst platzen und auf diese Weise eine Entleerung des Körnerinhaltes, wie erwähnt, zu stande kommen.

Viel bedeutsamer für die Entstehung des Trachoms ist meines Erachtens eine Tatsache, die schon allen Beobachtern aufgefallen ist: das ist die Durchsetzung der Epithelschicht mit Wanderzellen. Sie sehen diese Erscheinung fast auf allen unseren Präparaten ausgesprochen. Daß dadurch das normale Gefüge des Epithels gelockert werden muß, daß damit ein Eindringen der specifischen Trachomerreger in die adenoide Schicht erleichtert wird, ist ohne weiteres verständlich.

Wir kommen nun zu einem Präparat, das Ihnen die Veränderungen in der Cornea beim Pannus trachomatosus illustrieren soll. Sie sehen, daß der Pannus eine gefäßreiche, sehr dichte Infiltration durch Lymphocyten darstellt, welche sich vom Rand der Cornea zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran vorschiebt. Die letztere kann aber auch zerstört werden und der Pannus in die Tiefe des Parenchyms vordringen. Wie der Pannus zu stande kommt, darüber sagt uns weder die klinische noch die anatomische Untersuchung Entscheidendes aus. Ein Teil der Augenärzte nimmt an, daß die Rauhigkeit des oberen Lides, welches die Cornea berührt, durch mechanische Reizung den Pannus herbeiführt. Andere halten den Pannus für eine specifische Trachominfektion der Cornea. Beide Möglichkeiten sind zuzugeben. Jedenfalls dürfen wir nicht erwarten, daß wir im Gewebe der Cornea dabei eine ausgesprochene Follikelbildung antreffen, weil ja die Vorbedingung für ihre Entstehung, der adenoide Gewebsbau, fehlt. Beim älteren Pannus sieht man häufig eine epidermisähnliche Verdickung des Epithels, auch Nekrose desselben und Geschwürbildungen in der Cornea.

Meine Herren! Wir kommen nun zu einem Präparat, bei dem es sich lohnt, die prinzipiell wichtige Frage zu entscheiden, ob wir im stande sind, durch die pathologisch-anatomische Untersuchung die Diagnose auf Trachom zu stellen. Hier haben Sie ein Präparat von einem gutartigen Follikularkatarrh, der ohne Narbenbildung unter unserer milden Therapie schnell ausgeheilt ist. Da finden Sie auch Follikel und die adenoide Schicht der Conjunctiva ist ebenfalls durch Rundzellen entzündlich infiltriert. Die Entscheidung, ob wir es mit Trachom zu tun haben oder nicht, würde Ihnen wohl schwerfallen. Wir müssen in der Tat zugeben, daß bei frischen Fällen eine absolut sichere Unterscheidung zwischen Trachom und gutartiger Follikularis auch auf pathologisch-anatomischem Wege nicht zu erbringen ist. Trotzdem handelt es sich auch nach meiner Überzeugung um völlig getrennte, verschiedene Krankheiten. Da wir derartige Follikel auch beim einfachen Atropinkatarrh antreffen, müssen wir uns zur Anerkennung des Satzes entschließen: Die menschliche Conjunctiva kann auf Reize der allerverschiedensten Art, auf bakterielle und chemische Reize mit der Bildung eines gleichartigen Entzündungsproduktes reagieren. Sie ist dazu durch ihr adenoides Gewebe besonders befähigt. Beim Trachom ist freilich der ganze Entzündungsprozeß in der Schleimhaut ein stärkerer als bei den anderen Follikularerkrankungen. Aber erst die Aufklärung der Ätiologie des Trachoms wird uns hier die letzten Entscheidungen bringen. Bis dahin können wir auch vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus nur diejenige Follikularerkrankung als Trachom ansprechen, welche mit einer Vernarbung der Conjunctiva ausklingt.

II. Präparate von älteren Trachomfällen.

Hinsichtlich dieser Vernarbung und Schrumpfung der Conjunctiva im weiteren Verlaufe des Trachoms wollen wir uns kurz fassen. Das Trachom macht verschiedene Altersstufen durch.

Sie werden in den Präparaten Körner von verschiedener Größe gefunden haben. Nach den vorliegenden Untersuchungen erfolgt das Wachstum in der Peripherie dadurch, daß aus den Lymphgefäßen neue Lymphocyten hinzutreten. Im Centrum des Kornes finden wir aber auch zahlreiche Kernteilungsfiguren, hier vermehren sich die Zellen durch Teilung. Ein weiteres Stadium wird durch die sulzige Entartung der trachomatösen Schleimhaut repräsentiert. Die Bindehaut sieht dann klinisch wie gelatiniert, glasig aus, die Körner erscheinen dabei in diesen dicken gelatinösen Wülsten wie verschwunden. Anatomisch tritt dann im Trachomkorn die Gerüstsubstanz deutlicher hervor, während die Zellen beginnen zu zerfallen. Es treten Lücken in dem Korn auf. Auch das Epithel kann in solchem Stadium eine Art hyaliner Entartung aufweisen. In anderen Fällen findet man unter dem Epithel eine hyalin degenerierte Gewebsschicht. Währenddessen werden in dem infiltrierten adenoiden Gewebe die infiltrierenden Zellen mehr und mehr resorbiert und als Ersatz tritt eine Neubildung von Bindegewebe auf. Schließlich zerfallen die Follikel und einzelne können zu einem kleinen Teile spontan resorbiert werden, ohne narbige Veränderungen zu hinterlassen. Auch können die Follikel wohl gelegentlich platzen und ihren Inhalt in den Conjunctivalsack entleeren. Die spontane Resorption ohne Residuen und die Entleerung sind aber die seltenen Ausnahmefälle und haben für die Heilung und den Verlauf des Trachoms nicht die Bedeutung, welche ihnen beispielsweise von *Raehlmann* zugesprochen wurde. In der überwiegenden Mehrzahl verschwinden die Follikel beim Trachom unter einer bindegewebigen Umwandlung. Es treten zunächst in der Umgebung der Körner feine Bindegewebszüge auf, welche in einer eigentümlichen radiären Anordnung die Körner umgeben. Dieses Bindegewebe geht nicht, wie früher teilweise angenommen wurde, von den lymphoiden Zellen der Randzone der Körner aus, die sich in Bindegewebsfasern umwandeln sollen. Sondern es wird in nächster

Umgebung der Gefäße gebildet, welche den Follikel umgeben. Die Zellelemente der Trachomkörner gehen dabei zu grunde und werden resorbiert. So werden die Körner zunächst durch Bindegewebe eingeschlossen, gewissermaßen erdrückt und erst spät tritt auch im Innern der zerfallenden Körner vermehrte Bindegewebsbildung ein. An Stelle der Follikel und der früher dicht infiltrierten adenoiden Schicht der Conjunctiva tritt dann ein schrumpfendes Narbengewebe, wobei das Epithel ebenfalls vielfach seine cylindrische Anordnung verliert und abgeflacht, epidermisähnlich wird. Die Folgen dieser ausgedehnten Narbenschrumpfung am Auge sind Ihnen bekannt. Meine Herren! Sie wissen nun, woran Sie in differentialdiagnostischer Beziehung beim Trachom zu denken haben und werden auch einen einigermaßen orientierenden Überblick über die pathologische Anatomie des Trachoms bekommen haben. Wir können in der nächsten Stunde zu dem übergehen, was den Arzt am meisten interessiert: zur Behandlung des Trachoms.

28. Soziale Bedeutung, Prophylaxe und medikamentöse Therapie des Trachoms.

Meine Herren! Wir fahren heute in unseren Trachomuntersuchungen fort. Wenn wir die Aufgaben, welche uns in der Bekämpfung und Behandlung des Trachoms vorgezeichnet sind, richtig lösen wollen, müssen Sie zunächst über die soziale Bedeutung dieser Erkrankung kurz orientiert sein.

I. Aufgabe: Soziale Bedeutung des Trachoms.

Nachdem Sie gesehen und gehört haben, daß das Trachom eine ansteckende Krankheit ist, welche für das Augenlicht unendlich vieler Menschen ernste Gefahren heraufbeschwört, kann ich mich bezüglich der sozialen Bedeutung der Krankheit auf wenige Bemerkungen beschränken.

Der Trachomkranke selbst erleidet eine beträchtliche Einbuße in seiner Bildungs- und Erwerbsfähigkeit.

Denn werden Kinder von Trachom befallen, so können dieselben mit ihren entzündeten Augen die Schule nicht genügend besuchen und müssen periodenweise vom Schulbesuch sogar ausgeschlossen werden.

Noch viel schlimmer ist der erwachsene Trachomkranke daran. Er kann, wenn die Krankheit einen ernsteren Charakter angenommen, zur Beeinträchtigung und eventuell zum Verlust des Sehvermögens geführt hat, in seiner Erwerbsfähigkeit auf das empfindlichste geschädigt werden.

Aber auch für die Allgemeinheit, die Familie, Volk und Staat hat das Trachom eine ernste Bedeutung. In eine Familie eingeschleppt, pflegt die Erkrankung nach und nach die anderen Familienangehörigen zu befallen. Gefördert und genährt wird diese Ansteckungsgefahr dabei häufig durch das enge Zusammenwohnen, durch ungünstige hygienische Verhältnisse. Es ist eine Krankheit der ärmeren Bevölkerung. Dazu kommt, daß das Trachom in außerordentlich vielen Fällen so schleichend beginnt, so wenig auffallende Erscheinungen macht, daß die Befallenen oft monatelang, ja jahrelang gar nicht wissen, daß sie krank sind. Inzwischen können natürlich weitere Ansteckungen von solchen Fällen ausgegangen sein. Es ist ein heimtückischer Feind, mit dem es hier die Menschheit zu tun hat.

Ganz besonders ernst ist das Trachom zu nehmen, wenn es militärpflichtige Leute befallen hat, es macht für den Heeresdienst untauglich und kann geradezu in manchen Gegenden die Wehrkraft des Volkes gefährden. Ist der Trachomkranke schließlich infolge seines Leidens erwerbsunfähig geworden, so erwachsen dem Staate und den Gemeinden mit der Unterbringung und Verpflegung solcher Personen noch andere schwere Lasten.

II. Aufgabe: Planmäßige Bekämpfung des Trachoms.

Alle diese Umstände in Zusammenhalt mit der Tatsache, daß auf Grund statistischer Erhebungen die Seuche sich in verschiedenen Provinzen unseres Reiches in unheimlicher Weise auszubreiten begann, führten dazu, daß mit Unterstützung von seiten des Staates ein Bekämpfungsplan gegen das Trachom inszeniert worden ist.

Aus dieser planmäßigen Bekämpfung führe ich nur an, daß an mehreren Augenkliniken und in anderen Städten, besonders der östlichen Provinzen, Kurse zur Ausbildung von Ärzten in der Erkennung und Behandlung des Trachoms abgehalten wurden.

Es wurden ferner systematische Erhebungen über die Ausbreitung des Trachoms in unserem Vaterlande angestellt. Diese Ermittlung ist aber nicht so einfach, denn die ganze Bevölkerung kann nicht durchuntersucht werden. Am besten erhalten wir noch einen Überblick über die Verbreitung der Krankheit auf folgende dreifache Weise.

1. Zunächst können die Augenärzte aus dem Verhältnis zwischen der Zahl der Trachomkranken zu der Gesamtzahl von Augenkranken ersehen, daß die Körnerkrankheit erheblich zugenommen hat.

2. Die Militärärzte können uns hierbei unterstützen. Bei den Aushebungen für das Heer gibt uns die Zahl der Trachomkranken einen Anhaltspunkt für die Infektion der verschiedenen Distrikte.

3. Vor allem aber hat eine systematische Untersuchung der Schulkinder den besten Maßstab für die Verbreitung der Seuche ergeben. Dazu kommt die Untersuchung von Anstalten, Waisenhäusern, Fabriken, Gefängnissen etc. Aus allen diesen Erhebungen ergab sich die zwingende Notwendigkeit, daß von Staats wegen gegen die Körnerkrankheit vorgegangen werden muß. Diese Bestrebungen sind noch immer im Gange. Es würde nun zu weit führen, wollte ich Ihnen die einzelnen Zahlen über die Verbreitung des Trachoms in den verschiedenen Provinzen und über die verwandten Summen berichten. Nur damit Sie wissen, wie die planmäßige Bekämpfung durchgeführt ist und noch wird, berichte ich Ihnen folgendes:

Am wichtigsten und erfolgreichsten erwies es sich, daß von beauftragten Ärzten die Kinder der infizierten Schulen regelmäßig kontrolliert und behandelt wurden. Schwieriger bleibt es, die nicht schulpflichtige Bevölkerung zur regelmäßigen Behandlung heranzuziehen. Zwar können Trachomkranke gezwungen werden, sich der Behandlung zu unterwerfen.

Je mehr das Volk aber über die Bedeutung der Seuche aufgeklärt wird, um so besser sind die Aussichten der Bekämpfung.

In den besonders gefährdeten Gegenden ist die Bevölkerung immer wieder durch Wort und Schrift auf die Gefahr aufmerksam gemacht worden. Sie müssen als Ärzte später jede Gelegenheit benutzen, Ihre Schutzbefohlenen darauf aufmerksam zu machen, daß bei hinreichender Sauberkeit eine Übertragung verhindert werden kann.

In einigen Gegenden sind die Lehrer unter Aufsicht der Ärzte zur Behandlung der Schulkinder mit herangezogen worden.

Daß die planmäßige Bekämpfung des Trachoms von Erfolgen gekrönt sein kann, zeigt der Rückgang dieser Krankheit in der preußischen Armee.

In besonders gefährdeten Gegenden sind ferner eigene Krankenschwestern in den Gemeinden angestellt worden und es wurden von den Ärzten besondere Sprechstunden für Trachomkranke abgehalten. Schwere Fälle, bei denen operative Eingriffe nötig waren, wurden den Kliniken und Krankenhäusern zugewiesen. Auch unsere Klinik hat, wie Sie wissen, eine besondere Trachomkranke erhalten. Diese Maßnahmen allein reichen aber immer noch nicht aus.

Wir müssen uns auch vor der immerwährenden Einschleppung des Trachoms durch die ausländischen Arbeiter zu schützen suchen. Auch in unserem Bezirk konnten wir mehrfach ein Übergreifen der Krankheit von den fremden Arbeitern

auf die einheimische Bevölkerung konstatieren. Auch in dieser Beziehung existieren Vorschriften, nach denen diese Fremdlinge untersucht werden müssen. Trotz alledem hat bei uns das Trachom noch nicht abgenommen. Neben der planmäßigen Bekämpfung muß auch auf die Hebung der sozialen Lage, auf die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse und vor allem auf die Erziehung zur Reinlichkeit hingewiesen werden. Das ist aber vielfach nur ein frommer Wunsch und wird es noch lange bleiben. Soziales Elend wird es immer geben und auch das Trachom wird so rasch nicht aussterben. Daher werden auch Sie dereinst mit demselben noch zu tun bekommen. Damit Sie wissen, wie Sie sich praktisch bei dieser Krankheit betätigen können, wenden wir uns jetzt zur Behandlung der Körnerkrankheit.

III. Aufgabe: Medikamentöse und mechanische Behandlung des Trachoms.

Meine Herren! Ich will Ihnen nun heute und in den nächsten Stunden vorführen, wie sich die Behandlung des Trachoms bei uns gestaltet, so bald ein Fall in unsere Trachombaracke eingeliefert ist. Nach der Aufnahme und dem ersten Bade erhält der Kranke zunächst selbstverständlich sein eigenes Waschgeschirr und eigenes Handtuch und außerdem zwei Schüsseln. In der einen befindet sich das Augenwasser, mit dem er sich in der Zwischenzeit seine Augen reinigen kann, eine Lösung von Hydrarg. oxycyanatum 1:5000, in der anderen eine Sublimatlösung zur Desinfektion seiner Hände.

Meine Herren! In der Therapie des Trachoms stehen uns bisher keine Mittel zur Verfügung, welche im stande wären, die in der Conjunctiva sitzenden hypothetischen Krankheitserreger abzutöten, ohne gleichzeitig das Gewebe der Schleimhaut zu schädigen. Eine ätiologische Therapie fehlt uns noch vollständig, ihr gehört aber auch beim Trachom einst die Zukunft. Wir sehen die ersten Anfänge einer solchen Therapie bereits bei den Trypanosomenerkrankungen. Bei denselben ist man bereits — nicht zum wenigsten wieder unter der genialen Führung *Paul Ehrlichs* — einer Reihe von specifischen Mitteln auf der Spur, welche den infizierten Organismus ohne Schädigung seiner Gewebe von Trypanosomen sterilisieren können.

So lange uns beim Trachom eine solche ideale Therapia sterilisans nicht zur Verfügung steht, müssen wir uns mit anderen Maßnahmen begnügen.

Solche sind in großer Zahl empfohlen worden. Im großen und ganzen können wir dieselben in drei Kategorien einteilen, die sich untereinander kombinieren können:

Medikamentöse, mechanische und chirurgische Therapie. In praxi und bei unserem Trachommateriale gehört die medikamentöse und mechanische Therapie, wie Sie gleich sehen werden, von vornherein zusammen. Wir haben daher bei jeder Aufnahme eines Trachomkranken zunächst die Frage zu entscheiden: Sollen wir operieren oder versuchen, mit der anderen Therapie auszukommen?

Zur Entscheidung dieser Frage sind folgende Gesichtspunkte für uns maßgebend:

In erster Linie naturgemäß der Zustand der trachomkranken Augen selber, die Form des Trachoms, das Stadium der Erkrankung.

Außer den rein klinischen Indikationsstellungen dürfen wir aber auch soziale Gesichtspunkte nicht außer acht lassen. Bei dem Trachommaterial der Greifswalder Klinik handelt es sich fast durchweg um polnische oder russische Schnitter, die auf den großen Gütern beschäftigt sind. Selbstverständlich hat zunächst der Arbeitgeber ein Interesse daran, daß sein Arbeiter nicht zu lange in der Klinik bleibt, und Briefe, welche die Bitte um Entlassung dieser Leute aussprechen, gehören zur Tagesordnung. Aber auch der Arbeiter selbst ist in schwerer Bedrängnis. Er verdient während der klinischen Aufnahme nichts, er soll für die Wintermonate seine Ersparnisse mit nach Hause nehmen, um vielfach Geschwister und Eltern ernähren zu können. Er hat daher wohlbegründeten

Anspruch darauf, daß wir diejenige Behandlungsweise seines Trachoms auswählen, welche am schnellsten zu seiner Heilung führt.

Aber noch ein Punkt ist von Wichtigkeit. Wir müssen bestrebt sein, ihn nicht nur so schnell wie möglich wieder arbeitsfähig zu machen, sondern auch diejenige Behandlungsmethode zu wählen, von der die klinische Erfahrung ergeben hat, daß sie den Behandelten noch am besten vor Rezidiven und Reinfektionen schützt. Denn wir wissen, daß gerade das Trachom eine Krankheit ist, welche zu Rezidiven neigt, wir wissen aber auch, daß sich diese Rezidive in verschiedenem Maße an die vorhergegangene Behandlungsmethode anschließen. Über eines müssen wir uns stets klar sein, daß wir unseren Trachomkranken weder eine absolute Heilung und Befreiung von dem Trachomerreger noch eine absolute Immunität mitgeben können. Der Behandelte geht wieder in seine trachominfizierte Kaserne, zu anderen trachomkranken Kameraden zurück und wird in den meisten Fällen den Gefahren erneuter Infektion ausgesetzt sein. Es muß daher auch der Gesichtspunkt für uns maßgebend sein: Mittels welcher Behandlung können wir den jeweiligen Fall möglichst vor Rezidiven und Reinfektionen schützen? Wir gehen nun im einzelnen folgendermaßen vor: 1. Frage: Muß von vornherein operiert werden oder nicht? Zur Entscheidung der allerersten Frage, ob wir bei einem Trachomkranken von vornherein zu operieren haben oder nicht, sehen wir uns denselben zunächst darauf an, ob 1. ein Blepharospasmus, ein Krampfzustand im Gebiet des Orbicularis besteht, welcher mit und ohne Verengerung der Lidspalte vorhanden sein kann und die Behandlung der trachomkranken Schleimhaut sehr erschweren würde. 2. Ob das Trachom bereits zu einer abnormen Stellung der Lider, in praxi am häufigsten zu Trichiasis und Entropium geführt hat. 3. Ob eine Erkrankung des tränenableitenden Apparates vorhanden ist. Ist einer von diesen drei Zuständen oder selbst in Kombination mit einem anderen vorhanden, so beginnen wir die Behandlung des Trachoms sofort chirurgisch.

Ein hartnäckiger Blepharospasmus muß durch die Canthoplastik beseitigt werden, weil erfahrungsgemäß die Ausheilung des Grundleidens verzögert wird.

Dasselbe gilt von den Erkrankungen des Tränenweges. Wie Sie später noch hören werden, bleibt in den meisten Fällen nichst anderes übrig, als die Exstirpation des Tränensackes.

In noch viel höherem Maße ist das Vorhandensein eines Entropiums eine absolute Indikation dafür, daß wir die Behandlung des Trachoms mit operativen Eingriffen einzuleiten haben. Ich werde Ihnen diese Operationen in den nächsten Stunden demonstrieren. Ergibt aber die erste Untersuchung, daß zunächst eine derartige Veränderung an den Lidern und der Umgebung des Auges nicht beseitigt zu werden braucht, dann kommt noch einmal die Frage für uns: Sollen wir, wenn auch nicht an den Lidern, so doch an der trachomatösen Schleimhaut sofort chirurgisch vorgehen oder nicht? Die Entscheidung dieser Frage hängt von dem Stadium des Trachoms, von der Beschaffenheit der trachomatös erkrankten Conjunctiva ab. Es ist nun durchaus folgerichtig, daß Sie zunächst einmal die wichtigsten Behandlungsmethoden des Trachoms sehen und auch üben, soweit das ohne spezialistische Ausbildung möglich ist. Erst dann werden wir erörtern, was die einzelne Behandlungsart leistet und welche Formen und Stadien sich für dieselbe eignen.

Medikamentöse Therapie des Trachoms.

Ich zeige Ihnen zunächst bei einigen Fällen die wichtigsten Maßnahmen der medikamentösen Behandlung:

Die erste und wichtigste Aufgabe, welche die medikamentöse Behandlung zu erfüllen hat, ist die Beseitigung der infektiösen Absonderung. Viele unserer Trachomkranken kommen nur deshalb in die Klinik, weil die Augen stark secernieren. Hierbei kann es sich um die trachomatöse Sekretion allein handeln.

Sie wissen, daß besonders im ersten Stadium des Trachoms die Bindehaut ein zähes, schleimiges oder eitriges Sekret absondert.

Hier haben Sie einen solchen Fall vor sich: Das beste Mittel, um diese Sekretion zum Rückgang zu bringen, ist noch immer das Tuschieren der Bindehaut mit 1- oder 2%iger Lösung von Argentum nitricum mit nachfolgender Neutralisation durch Kochsalzlösung. Ich bitte Sie, diese Maßnahme auszuführen. Nach dem Tuschieren erhält der Kranke eine Schüssel mit gekühltem Borwasser, mit dem er, solange der Reiz der Argentumwirkung anhält, seine Augen kühlt und auswäscht. Die Reinigung und Auswaschung wird von der Pflegerin dann noch einige Male während des Tages wiederholt.

Abends erhält der Kranke dann Sublimatvaseline (1:10.000) auf die Lidränder und die umgebende Lidhaut, damit die Augen morgens nicht verkleben und die Lidhaut möglichst vor Erosionen und der Beschmutzung durch das Sekret bewahrt wird.

Gerade beim Trachom, das einer langen Behandlung bedarf, mache ich Sie wieder darauf aufmerksam, daß wir die Höllensteinlösung dem Kranken nicht nach Hause mitgeben sollen, weil die Gefahr der Argyrose besteht und derartige Augen außerordentlich häßlich aussehen.

In vielen Fällen handelt es sich aber auch um Mischinfektionen, welche die Absonderung steigern und besonders besteht neben dem Trachom in unserer Gegend eine durch die Diplobacillen hervorgerufene Blepharoconjunctivitis chronica mit der für sie charakteristischen lividen Verfärbung und Entzündung der Lidwinkel. In solchen Fällen verordnen wir häufige Waschungen mit verdünnten Lösungen von Zinc. sulfur. und streichen statt der Sublimatsalbe immer wieder Zinksalben ein. (Zinc. sulfur. 0·04:10·0.)

Es muß ferner betont werden, daß gerade die Trachomkranken eine sehr verschiedene Toleranz dem Höllenstein gegenüber aufweisen. Bei manchen führt derselbe zu heftigen Reizungen. In solchen Fällen, die das Tuschieren mit Argentum schlecht vertragen, können wir eine Lösung von Plumbum aceticum perfecte neutralisatum (1:100 oder 1:200) verwenden.

Sie mögen dieses Mittel bei einem unserer Kranken anwenden, schon damit Sie sich später daran erinnern, daß dasselbe sorgfältig wieder mit Wasser abgespült werden muß und niemals bei Vorhandensein von Hornhautgeschwüren angewendet werden soll.

Denn bei Substanzverlusten oder Epitheldefekten bilden sich leicht unlösliche Niederschläge des Mittels im Gewebe, die zu dauernden Trübungen führen. Auch bei beginnendem Pannus soll dieses Mittel nicht angewendet werden.

Auch das Acidum tannicum 0·1:10·0 können Sie bei Fällen mit mäßiger Sekretion statt des Argentums verwenden, während ich von dem vielgerühmten Protargol beim Trachom keine Leistungen gesehen habe.

Ist die Sekretion und die Schwellung der Schleimhaut etwas zurückgegangen, treten die Granula deutlicher hervor, dann beginnt die Wirkungssphäre der mechanischen Therapie des Trachoms, die sich mit der medikamentösen Therapie verbindet. Hier stehen uns im wesentlichen folgende Maßnahmen zur Verfügung: 1. Die Massage der Schleimhaut, 2. Kupferstift, 3. Alaunstift.

1. Die medikamentöse Massage bei Trachom.

Ich zeige Ihnen zunächst das von den Gebrüdern *Keining* empfohlene Massageverfahren.

Der Kranke bekommt Cocain, wir tauchen einen Wattebausch in Sublimatlösung 1:2000 oder Hydrargyrum oxycyanatum 1:1000, ectropionieren und reiben nun auf der kranken Schleimhaut kräftig hin und her so lange, bis dieselbe leicht zu bluten anfängt. Die Augen werden dann mit Borwasser ausgewaschen und erhalten zur Linderung der Beschwerden Cocainsalbe. Wichtig ist es, daß wir auch in die Nischen der Schleimhaut eindringen, wir können zu

diesem Zweck die Pinzette mit Watte umwickeln. Wir müssen ferner um so stärker reiben, je stärker die Follikel sind, bei einer aufgelockerten Schleimhaut sind wir vorsichtiger. Dieses Verfahren findet eine ausgedehnte Verwendung nicht bloß bei Trachom, sondern auch zur Behandlung der harmloseren Follikularerkrankungen. Ich bitte Sie, sich jetzt in demselben zu üben. Wiederholen dürfen Sie diese Massage erst dann, wenn sich die entstandenen kleinen oberflächlichen Schorfe abgestoßen haben. Bei vorsichtiger Verwendung können wir unsere Kranken täglich in dieser Weise massieren.

Wir gehen bei dieser Massage von zwei Gesichtspunkten aus. Einmal wollen wir desinfizierend auf die Krankheitserreger einwirken. Wichtiger aber ist, daß wir durch den mechanischen Reiz eine Resorption der Follikel anstreben, die sich bei der Massage vielfach entleeren. Selbstverständlich setzen wir dabei auf der Schleimhaut oberflächliche Verletzungen. Aber welche mechanische Therapie des Trachoms setzt denn keine Verletzungen der Schleimhaut? Dieselbe deshalb von vornherein verdammen zu wollen, halte ich für ungerechtfertigt. Denn wer sagt uns, ob nicht die durch unsere mechanischen Reize gesetzte Reaktion vielleicht die wichtigste Vorbedingung für die Beschleunigung der Selbstheilung beim Trachom ist?

Es fragt sich nun: Was können wir mit dem Verfahren erreichen und bei welcher Form und in welchem Stadium des Trachoms sollen wir von demselben Gebrauch machen?

Die Vorteile des Verfahrens bestehen darin, daß es sehr einfach und leicht zu handhaben ist, daß die Schrumpfung der Conjunctiva keine bedeutende ist und daß es vor allem auch ambulatorisch angewendet werden kann.

Diesen großen Vorteilen steht aber auch hier eine ganze Reihe von Nachteilen gegenüber:

Zunächst erfordert die Behandlung lange Zeit, bei hartnäckigen Fällen Monate. Bedeutsam fällt ferner in die Schale die klinische Tatsache, daß die Behandlung nicht im stande ist, die Kranken vor schweren Rezidiven und Reinfektionen zu schützen, sobald dieselben in den Seuchenherd zurückkehren. *Kuhnt* hat dies in vielen Fällen feststellen können und ich kann ihm nur recht geben. Damit schränkt sich das Anwendungsgebiet der Massage für uns ein:

Wir behandeln damit nur leichte Fälle, die außerdem dauernd kommen können. Vor allem brauchen wir die Massage bei solchen Fällen, welche nach operativen Eingriffen noch der Nachbehandlung bedürfen.

Eine andere Form der Lidmassage besteht darin, daß wir einen mit einer Kugel versehenen Glasstab unter das nicht ectropionierte Lid führen und dann bei Gegendruck durch den Daumen das Lid massieren, nachdem etwas Sublimatvaseline eingestrichen ist. Ich zeige Ihnen ferner die kleine Spatula von *Ottawa*. Zuerst wird damit nach Ectropionierung die Übergangsfalte gerieben, indem wir, wie Sie sehen, mit dem Instrument in horizontaler Richtung hin und her gehen. Dann lassen wir das Lid in seine normale Stellung zurücknehmen und können nun auch noch die Conjunctiva der Lider massieren. Nach meinen Erfahrungen sind alle diese Methoden weniger wirksam als die Wattesublimatmassage. Wir benutzen dieselben zur Ergänzung anderer Behandlungsmethoden.

Vor allem brauchen wir die Massage aber zur Behandlung der trachomatösen Hornhauttrübungen. Da wir uns mit diesem Kapitel noch besonders beschäftigen, wollen wir heute nicht darauf eingehen, sondern uns auf die Behandlung der trachomatösen Conjunctiva beschränken.

2. Der Kupferstift.

Nächst der Massage ist das wichtigste Mittel das Cuprum sulfuricum in Gestalt des Cuprumstiftes.

Ich zeige Ihnen hier bei einem anderen Falle seine Anwendung und seine Wirkung. Der Stift muß eine ganz glatte Oberfläche haben, die wir durch Reiben

auf einem feuchten Läppchen jederzeit wieder herstellen können. Das Cuprum sulfuricum ist ein adstringierendes Mittel, wir wollen durch den Stift ebenfalls eine Resorption der diffusen Infiltration und der Follikel erreichen.

Angewendet soll er dann werden, wenn die Sekretion zurückgegangen und die ganze Schleimhaut nicht mehr so locker ist wie im Anfangsstadium, wenn vielmehr die papilläre Hypertrophie im Vordergrund steht. Und es ist kein Zweifel, daß wir einzelne hypertrophische Inseln zwischen den Narbenzügen durch dieses Verfahren am besten mit zum Schwund bringen können. Wo der Kupferstift gute Dienste in der kranken Conjunctiva leistet, sehen wir auch vielfach eine gleichzeitige Besserung des Pannus eintreten. Er ist also bei Vorhandensein eines solchen nicht kontraindiziert.

Wie Sie sehen, treten nach Anwendung des Stiftes ziemlich heftige Schmerzen ein, die durch Kühlen mit Borwasser beseitigt werden und meistens auch nach kurzer Zeit, besonders beim Aufenthalt in der frischen Luft, nachlassen. Auch bei der Anwendung des Cuprumstiftes, die anfangs täglich, dann in mehrtägigen Pausen erfolgen soll, muß man Geduld haben.

Sind wir genötigt, den Kranken Arzneimittel zur Selbstbehandlung mitzugeben, so können wir das Cuprum sulfuricum auch in Salbenform verordnen.

3. Der Alaunstift.

Setzen wir die medikamentös-mechanische Therapie in dieser Weise fort, so müssen wir mit den Mitteln öfter wechseln. Und als Ersatz für den Cuprumstift nehmen wir den Alaunstift zu Hilfe. Auch seine Anwendung bitte ich bei unserem nächsten Falle zu versuchen. Wir bestreichen mit dem glatten Krystall die erkrankten Schleimhautpartien in derselben Weise wie mit dem Kupferstift. Seine Wirkung ist aber, auch wenn zunächst ein heftiges Brennen einsetzt, etwas milder.

Fig. 20.

Tuschieren mit Alaunstift.

Hiermit hätten wir heute die gebräuchlichste medikamentöse und mechanische Therapie des Trachoms erledigt. Es bleibt mir nur noch übrig, Ihnen für den häuslichen Gebrauch bei Ihren Kranken ein Paar Rezepte zu empfehlen. Denn bei der langen Dauer des Trachoms sind wir genötigt, die Behandlung den Kranken teilweise selbst zu überlassen.

Es kommen in Betracht die üblichen Augenwässer:

Borwasser, Hydrarg. oxycyanatum 1 : 5000,

als Tropfmittel: Zinc. sulfur. 0·04 : 10·0, Borax 0·2 : 1·00, Kupferglycerin: Cupr. sulfur. 0·5, Glycer. pur. 50·0, Aqu. destill. 50·0,

als Salben: Cuprum aceticum 5%, Orthoformsalbe 5% bis 10%.

Meine Herren! Wenn Sie dereinst in die Lage kommen sollten, sich an dem Kampfe gegen das Trachom zu beteiligen und speziell Erfahrungen über die

medikamentöse Therapie des Trachoms zu sammeln, so werden Sie sich wohl der Erkenntnis nicht verschließen können, daß mittels der medikamentösen Therapie sich dauernde Erfolge nur nach langer, konsequenter, Monate und selbst Jahre durchgeführter Behandlung erzielen lassen. Das liegt eben daran, daß wir trotz aller Bemühungen noch nicht im stande sind, mit einem Mittel die am Auge angesiedelten Erreger des Trachoms ohne Schädigung der Gewebe zu vernichten. Schützen kann sich der Wissende selbst beim Aufenthalt in einem Trachomherd gegen diese Infektion schon allein durch hinreichende Sauberkeit. Aber die einmal erfolgte Infektion kurzer Hand zu beseitigen, gelingt uns nur in den leichten Fällen und bei rechtzeitiger Behandlung. Bei dieser Ohnmacht unserer Therapie, speziell der bisherigen medikamentösen Therapie ist es begreiflich, daß von seiten des Patienten und des Arztes eine große Geduld und Energie erforderlich ist, die freilich den Kranken vielfach ebenso ausgehen wie die finanziellen Mittel. Ich teile nicht den Optimismus derjenigen, welche glauben, daß uns Ärzten im Verein mit den Behörden schon jetzt oder in absehbarer Zeit eine Abwehr und gar eine Unterdrückung der Seuche gelingen wird. Trotzdem wollen wir nicht erlahmen. In diesem Kampfe können wir auch die bisherige medikamentöse Therapie nicht entbehren, und ich lege Wert darauf, daß Sie dieselbe bei unseren kommenden Fällen im Semester immer wieder üben.

29. Die operative Behandlung des Trachoms.

Meine Herren! Ich habe Sie gebeten, heute gleich in den Operationssaal unserer Baracke zu kommen und habe die heutige und die nächste Stunde dafür reserviert, daß ich Ihnen die wichtigsten operativen Behandlungsmethoden des Trachoms vorführe. Schon in der vorigen Stunde habe ich Ihnen auseinandergesetzt, daß wir Trachomfälle bekommen, bei denen wir von vornherein gar keine Wahl mehr haben, ob wir konservativ oder operativ vorgehen sollen, sondern bei denen wir von vornherein zunächst zur Operation schreiten müssen. Es sind das diejenigen Fälle, bei denen entweder ein hochgradiger Blepharospasmus, ein Entropium oder eine Tränensackerkrankung besteht. In solchen Fällen müssen wir zunächst diese Veränderungen beseitigen, noch bevor wir überhaupt daran denken können, die trachomatöse Schleimhaut selbst, sei es medikamentös, sei es ebenfalls chirurgisch, in Angriff zu nehmen. Wir können also bei der operativen Behandlung des Trachoms zunächst diejenigen Maßnahmen unterscheiden, welche die Beseitigung von Veränderungen an den Lidern erstreben. Hierher gehören die Erweiterung der Lidspalte, die Exstirpation des Tränensackes, die Operationen bei Entropium und Trichiasis. Davon heute nur einen Fall:

Blepharospasmus bei Trachom und seine Beseitigung.

Außerordentlich viel Trachomkranke leiden, abgesehen von den trachomatösen Veränderungen ihrer Schleimhaut, an einem hochgradigen Blepharospasmus.

Einem solchen Falle wenden wir uns jetzt zu. Daß der Mann an Trachom leidet, ist leicht zu zeigen. Im Vordergrund des klinischen Bildes steht zunächst der hartnäckige Blepharospasmus. Dieser Krampfzustand im Gebiete des Orbicularis entwickelt sich durch den andauernden Reiz von seiten der entzündeten Bindehaut. Er macht den Leuten nicht nur heftige subjektive Beschwerden, sondern zieht weitere Folgen nach sich.

Zunächst ist es verständlich, daß der durch den Lidkrampf bewirkte starke Druck in vermehrter Weise auf dem vorderen Bulbusabschnitt lastet, dadurch die Ernährung der Hornhaut ungünstig beeinflußt und die Entstehung und Verbreitung des Pannus vielfach begünstigt.

Außerdem begünstigt der Lidkrampf offenbar in vielen Fällen die Entstehung eines Entropiums. Besonders wenn der Tarsus miterkrankt, infiltriert und

erweicht ist, kann die krampfhafte Contraction des Orbicularis es sein, welche in erster Linie das Abschleifen der inneren Lidkante begünstigt und dadurch eine fehlerhafte Stellung der Cilien verursacht, ein Prozeß, der bei der narbigen Schrumpfung der Conjunctiva schließlich zum ausgebildeten Entropium führt.

Ein weiteres Moment, bei dem dieser Blepharospasmus eine Rolle spielt, ist folgendes: Infolge der fortwährenden Reizung mit der vermehrten Sekretion und Tränenabsonderung kommt es so häufig zu den Excoriationen an dem äußeren Lidwinkel. Diese lösen, wie Sie von der Keratoconjunctivitis eczematosa her wissen, ihrerseits wieder gern spastische Contractionen des Orbicularis aus. Die Excoriationen der Lidhaut und der Blepharospasmus führen so weiterhin zu einer phimotischen Verengerung der Lidspalte, die gegebenenfalls durch den Schrumpfungsprozeß am Tarsus und in der Conjunctiva befördert wird. Mag nun eine Verengerung der Lidspalte bereits vorhanden sein oder nicht, auf jeden Fall muß in solchen Fällen zu allererst der Blepharospasmus beseitigt werden, wenn wir therapeutisch weiterkommen wollen. Ich lasse mich bei unserem Trachommaterial auf Versuche, den Blepharospasmus durch medikamentöse Mittel, Cocaineinträufelungen etc., zu beseitigen, nicht mehr ein. Von wirklichem Erfolge ist in solchen Fällen nur die operative Erweiterung der Lidspalte und diese will ich Ihnen jetzt zeigen (Demonstration der Canthoplastik). Und finden wir bei einem Trachomkranken eine Dakryocystitis, so wird zunächst der kranke Tränensack exstirpiert. Diese Operation kennen Sie schon. Kommen die Trachomfälle gar schon mit einem Entropium oder einer Trichiasis zur Aufnahme, so müssen wir zunächst diese Stellungsanomalien operativ beseitigen. Ich habe Ihnen auch von diesen Operationen schon einiges gezeigt bei unseren Studien über die Liderkrankungen. Sie werden aber in den nächsten Stunden auch diese Operationen wieder zu sehen bekommen. Heute will ich Ihnen nun noch einige Verfahren zeigen, die gegen die trachomatös erkrankte Conjunctiva selbst gerichtet sind.

Die operative Behandlung der trachomatösen Conjunctiva.

Wir wenden uns zur operativen Behandlung der trachomatösen Conjunctiva. Von diesen Methoden kommen für unser Material hauptsächlich in Betracht: 1. Die Galvanokaustik; 2. die Scarification und Auskratzung der Schleimhaut; 3. das Ausquetschen und Ausrollen der Granula; 4. die Excisionsverfahren.

1. Galvanokaustik.

Hier zeige ich Ihnen einen leichten Fall von Trachom im Anfangsstadium. Die Cornea ist intakt, die Körner finden sich nur in den Übergangsfalten, sie liegen nicht dicht, sind deutlich einzeln zu sehen. Bei diesem Falle will ich Ihnen das galvanokaustische Verfahren demonstrieren:

Der Patient ist cocainisiert, wir injizieren ihm nach dem Umschlagen der Lider noch 1 cm^3 einer 2%igen Cocainlösung unter die obere Übergangsfalte. Dieselbe stülpt sich jetzt prall vor, die Körner treten ganz außerordentlich deutlich hervor. Wir fassen nun mit einer Doppelpinzette den konvexen Rand des Tarsus, heben denselben nach dem oberen Orbitalrand empor. Blickt unser Kranker jetzt nach unten, dann sehen Sie, wie die ganze Übergangsfalte hervortritt und auch die glatte Conjunctiva bulbi zu übersehen ist. Ich mache Sie schon jetzt darauf aufmerksam, daß die verdickte und mit Körnern durchsetzte Übergangsfalte sich ganz scharf, wie mit einer Linie gezogen, gegen die gesunde Conjunctiva bulbi abgrenzt. Nun brennen wir mit dem spitzen Platindraht die einzelnen Körner aus, soweit wir dieselben sehen und erreichen können. Der Platindraht muß weißglühend sein, ist er nur rotglühend, so kleben leicht Gewebsfetzen an ihm, er verschorft nicht genügend. Wie Sie sehen, muß man mit dem Brenner etwas unter die Bindehaut vordringen. Wir können so in einer Sitzung die sichtbaren Körner an allen vier Lidern erforderlichenfalls verschorfen. Nach

der Operation: Ruhelage, Verband mit Bor- oder Cocainsalbe. Die Schorfe stoßen sich in wenigen Tagen ab und die kleinen trichterförmigen Wunden vernarben schnell. Es fragt sich nur: Was wird aus unserem Falle werden, was leistet diese Behandlung beim Trachom?

Gewiß hat diese Methode ihre Vorteile: Zunächst ist die nach derselben folgende Reizung gering und auch eine ausgedehntere Narbenbildung ist nicht zu befürchten. Wir können das Verfahren ferner in jedem Stadium des Trachoms anwenden, in frischeren Fällen mit zahlreichen Follikeln und auch in älteren, anderweitig behandelten Fällen, wenn es gilt noch einzelnen Körnern zu Leibe zu gehen.

Aber diesen Vorzügen stehen gewichtige Nachteile im Wege. Zunächst hat sich gezeigt, daß wir vielfach mit einmaligem Brennen nicht auskommen, sondern den Eingriff öfter wiederholen müssen.

Wichtiger noch ist die klinische Tatsache, daß wir bösartige Fälle, besonders solche, bei denen der Lidknorpel selber mit verdickt und infiltriert ist, auf diese Weise nicht zur Heilung bringen können. Endlich ist beobachtet worden, was ich durchaus bestätigen kann, daß solche Kranke leicht mit Rezidiven wiederkommen. Keinesfalls gehört diese Methode zu denjenigen Verfahren, welche in einem Trachombezirk einigermaßen vor Rezidiven und Reinfektionen schützen. Diese Tatsache hat *Kuhnt* im Königsberger Bezirk festgestellt. Die galvanokaustische Behandlung kommt daher nur für leichte Fälle in Frage und insonderheit für solche Kranke, welche regelmäßig zur Behandlung kommen können und die nicht in ihren alten Trachomherd zurückzukehren gezwungen sind.

2. Die Scarification und Auskratzung der Schleimhaut.

Meine Herren! Bei dem nächsten Falle zeige ich Ihnen wieder zunächst an einem Auge ein weiteres Verfahren, das Sie dann am anderen Auge ausführen sollen.

Die Anästhesierung durch subconjunctivale Cocaininjektion ist dieselbe. Nachdem wir den konvexen Rand des Tarsus emporgehoben haben, scarificieren wir mit einem Messerchen oder einem Scarificateur die Follikeldecke und kratzen dann mit einem flachen Löffelchen den Inhalt der Körner möglichst aus. Andere haben dabei die Granula mit einem Metallpinsel oder mit eigens konstruierten Bürsten abgepinselt oder gebürstet.

Wichtig ist, daß man für dieses Verfahren wieder die geeigneten Fälle auswählt. Es kommt bei demselben darauf an, daß der Follikelinhalt zum Austritt gebracht wird unter möglichster Schonung der übrigen Schleimhaut. Daraus ergibt sich von selbst, daß die Schleimhaut, welche die Follikel umhüllt, noch wenig verändert sein darf. Das ist aber nur bei einer kleinen Anzahl von Trachomen der Fall.

Sobald aber die umgebende Schleimhaut selbst stark verdickt, infiltriert, brüchig und glasig ist und wir würden sie mit diesen Instrumenten, Löffel, Pinsel, Bürste, bearbeiten, so würden wir nicht bloß die Körner, sondern auch die Schleimhaut selber in starker Weise lädieren. Dann aber befördern wir die Narbenbildung und Schrumpfung. Wir dürfen also diese Methode nicht anwenden bei den Fällen, bei welchen die Schleimhaut verdickt oder glasig ist. In leichteren Fällen dagegen kann man mit derselben auch nach unseren Erfahrungen ganz brauchbare Resultate erzielen. Ich werde Ihnen jetzt am zweiten Auge assistieren.

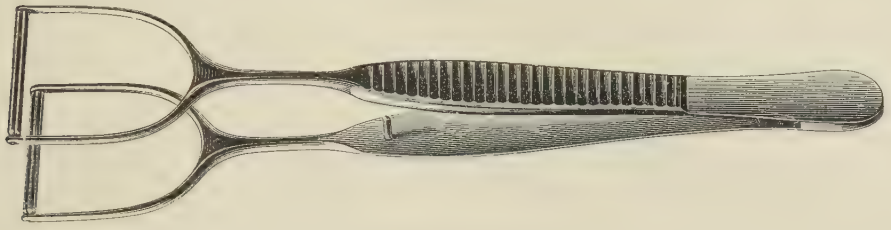
3. Die Ausrollung der Körner.

Meine Herren! Wir sind noch immer bei den verhältnismäßig leichten Fällen und ich zeige Ihnen nunmehr zwei Verfahren, welche vielfach angewandt werden: die von *Knapp* angegebene Ausrollung der Körner und die Expression derselben nach *Kuhnt*.

Wie Sie sehen, gehen wir nach der gründlichen Cocainisierung und Ectropionierung des oberen Lides mit dem einen Ende der *Knapp*schen Rollzange

zwischen Conjunctiva sclerae und des Lides, während wir das andere Ende auf die umgekehrte Oberfläche des Lidknorpels legen. Wir schließen jetzt die Rollzange und führen dieselbe einige Male über dieselbe Stelle hinweg. Durch die Walzen werden auf diese Weise die weichen infiltrierten Gewebsmassen aus-

Fig. 21.



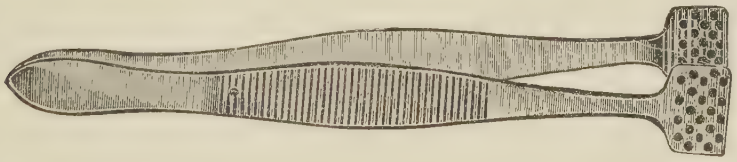
Rollpinzette nach *Knapp*.

gequetscht. So rollen wir die ganze erreichbare Partie der kranken Conjunctiva ab, indem wir besonders auch die Ecken außen und innen bedenken müssen. Nach Beendigung des Eingriffes wird der Bindehautsack ausgespült und das Auge für einige Stunden mit Salbe verbunden.

4. Die Expression nach *Kuhnt*.

Auf analogem mechanischen Wege versuchen wir die Granula durch die Expression nach *Kuhnt* zu erreichen. Ich zeige Ihnen hier den Expressor und Sie sollen auch diese Methode bei einigen Fällen üben. Nach dem Vorgang von *Kuhnt* entlasten wir zunächst den Tarsus dadurch, daß wir mit einem Schmalmesser eine größere Anzahl von tiefen Einstichen in den Tarsus machen, nachdem wir eine Hornplatte unter den konvexen Rand des umgestülpten oberen Lides geführt haben. Die Stichelung erfolgt vor allem an dem konvexen Rand des Tarsus, wo die Verdickung am stärksten ist. Dann schieben wir die eine Branche des Expressors bis in die Übergangsfalte vor und legen die andere auf

Fig. 22.



Expressor nach *Kuhnt*.

die Conjunctiva tarsi. Wenn ich jetzt kräftig zudrücke, entleeren sich, wie Sie sehen, sulzige Massen und Körnerinhalt.

Auch für diese beiden Methoden haben wir bestimmte Indikationen. Es darf sich nicht um schwere Fälle mit sulziger Degeneration handeln. Auch die Tarsusverdickung darf nicht bereits zu sehr ausgebildet sein. Ferner hat sich auch nach unseren Beobachtungen gezeigt, daß wir uns mit diesen beiden Verfahren nicht begnügen dürfen, daß wir eine medikamentöse Behandlung anschließen müssen. Besonders empfehlenswert sind diese Behandlungsmethoden für diejenigen unserer Fälle, welche hier einheimisch sind und von den ausländischen Arbeitern zwar infiziert sind, aber doch von ihnen getrennt leben. Dieselben können sich immer wieder vorstellen und unter Kontrolle bleiben. Bei schweren Fällen dagegen und vor allem denjenigen schwer erkrankten ausländischen Arbeitern, welche zu ihren infizierten Kameraden zurückkehren, kommen wir auch mit dieser sonst sehr brauchbaren Methode nicht aus. Bei solchen Fällen

müssen wir vielfach anders vorgehen. Für derartige schwere Fälle kommen die Excisionsverfahren in Betracht. Auch diese Operationen werde ich Ihnen sämtlich vorführen. Mit denselben betreten wir das Gebiet der spezialistischen Behandlung des Trachoms, während die bisher demonstrierten Verfahren sehr wohl vom praktischen Arzt gehandhabt werden können. Zunächst sollen Sie daher heute noch einige unserer zahlreichen vorhandenen Fälle ausrollen und ausquetschen und auch scarifizieren.

5. Die Excisionsverfahren.

Meine Herren! Handelte es sich bisher um operative Behandlungsmethoden des Trachoms, von denen auch der praktische Arzt gelegentlich Gebrauch machen kann, wenn er in einem Trachombezirk zu wirken hat, so will ich Ihnen nunmehr noch drei Operationen demonstrieren, für deren Technik und noch mehr für deren Indikationen eine spezialistische Schulung erforderlich ist. Sie müssen dieselben aber ebenfalls einmal gesehen haben. Unser Trachommaterial nimmt von Jahr zu Jahr zu. Ich bin daher in der Lage, Ihnen auch diese Operationen, in deren Technik ich durch meinen Freund *v. Blaskovicz* in Budapest eingeführt worden bin, zu zeigen.

Die einfache Excision.

In Fällen, bei denen der trachomatöse Prozeß nur die Übergangsfalten, u. zw. in schwerer Weise befallen hat und eine hinreichend lange Zeit für eine mechanische oder medikamentöse Behandlung bei unseren Landarbeitern nicht zur Verfügung steht, können wir die einfache Excision der Übergangsfalten ausführen. Der konvexe Rand des Tarsus darf dabei aber noch nicht verdickt und infiltriert sein.

Wie Sie sehen, springt nach der subconjunctivalen Injektion die mit Follikeln besäte Übergangsfalte deutlich vor. Und Sie können wieder so recht sehen, daß die Grenze des erkrankten Bezirkes sich mit einer ganz scharfen Linie von der gesunden Conjunctiva sclerae absetzt. Wir fassen jetzt den konvexen Rand des Tarsus mit zwei Pinzetten und ziehen nun in dem gesunden Gebiet der Conjunctivae sclera dicht neben der Grenze des kranken Gewebes einen Schnitt vom äußeren zum inneren Winkel. Sofort klafft der Schnitt und die Conjunctiva sclerae zieht sich zurück, wobei Sie eine bläulich aussehende Partie, den *Müller*schen Muskel, durchschimmern sehen. Wir legen nun gleich einige Suturen sorgfältig durch den Rand der Conjunctiva sclerae und unterminieren diesen Bindehautschnitt noch ein wenig. Jetzt machen wir den zweiten Schnitt, um die Übergangsfalte von dem Tarsus abzugrenzen. Dann fassen wir die erkrankte, umschnittene Übergangsfalte am inneren Winkel und lösen dieselbe von der Unterlage mit der Schere ab. Darauf haben wir nur noch die Nadeln durch den Tarsusrand hindurchzuführen und die Fäden zu knüpfen. Der Bindehautsack wird ausgespült und das Auge wird verbunden. Sind die Wundränder sorgfältig vereinigt, so gibt es keine Granulationswucherungen und es bleibt nur eine kleine Narbe zurück. In den geeigneten Fällen tritt eine auffallend rasche Besserung ein und auch ein beginnender Pannus kann nach Entfernung der granulösen Massen aus der Übergangsfalte schnell zur Rückbildung gelangen. Sobald es sich aber um schwere Fälle handelt, bei denen der Tarsus an der Infiltration beteiligt ist, kommen wir auch mit diesem Verfahren nicht mehr aus. Wir machen dann eine andere Operation, die ich Ihnen nunmehr zeigen will.

Die kombinierte Excision.

Bei unserem nächsten Kranken soll nicht nur die erkrankte Übergangsfalte, sondern auch gleichzeitig ein Teil des mitinfiltrierten, verdickten Tarsus entfernt werden. Diese kombinierte Excision vollzieht sich folgendermaßen: Wieder

machen wir zunächst an der Grenze zwischen der erkrankten Übergangsfalte und der gesunden Scleralbindehaut den ersten Schnitt, u. zw. im gesunden Gewebe. Der Schnitt klafft, die Scleralbindehaut zieht sich zurück. Nun legen wir erst wieder unsere drei Suturen durch den Rand dieser Conjunctiva sclerae, u. zw. so, daß wir zunächst in der Mitte mit einer Nadel dicht am Wundrand die Bindehaut von der Wundflächenseite durchstechen und 2 *mm* horizontal daneben von außen nach innen zurückstechen. Die Fadenschlinge kommt so auf die Epithelseite der Conjunctiva zu liegen. Die anderen beiden Fäden werden in derselben Weise im äußeren und inneren Drittel des Wundrandes gelegt. Wie Sie sehen, habe ich jetzt an diesen Fäden die Scleralbindehaut fest in der Hand, ich spanne diese Fäden an und während der konvexe Rand des Tarsus emporgezogen wird, läßt sich die Conjunctiva sclerae weit nach unten mit der Schere lospräparieren. Jetzt folgt der zweite Akt der Operation. Wir führen eine *Jäger*sche Platte unter die Hautfläche des einfach ectropionierten oberen Lides und drücken mit den ersten zwei Fingern der linken Hand den Lidrand gegen die Platte oder lassen auch wohl den Lidrand in der Mitte mit einer *Blömer*schen Pinzette fassen und so den tarsalen Lidabschnitt kräftig anspannen. Nun kommt die Frage, wieviel wir von dem kranken Tarsus mitentfernen sollen und dürfen. Das hängt naturgemäß von der Art des Falles, der Schwere und Ausbreitung des trachomatösen Prozesses ab. Wie Sie sehen, vereinigt sich der fast in gerader Linie zuführende Conjunctiva-Tarsus-Schnitt innen und außen mit unserem ersten

Fig. 23.

Lidplatte nach *Jäger*.

Schnitt. Das ganze Stück von erkrankter Conjunctiva und infiltriertem Tarsus haben wir auf diese Weise abgegrenzt. Dieser Schnitt verläuft parallel zum Lidrand in einer Entfernung von 2·5 bis 3 *mm*. Jetzt kommt die weitere Aufgabe, die umschnittene Bindehaut- und Knorpelpartie abzulösen, ohne den Musc. orbicularis und den *Müller*schen Muskel zu verletzen. Wir heben den Tarsus innen mit Pinzette empor und präparieren ihn zunächst vom Schließmuskel ab, darauf vollenden wir die Trennung der Bindehaut im Bereiche der Übergangsfalte von ihrer Unterlage und auch die Abtrennung des Tarsus von der Insertion der glatten Muskulatur. Wie Sie sehen, hat das entfernte Stück eine Länge von etwa 2·5 *cm* und eine Höhe von etwa 1 *cm*. Nun kommt alles darauf an, daß wir die von ihrer Unterlage gelockerte und an unseren Fäden hängende Conj. sclerae mit dem Knorpelschnittrand exakt vereinigen, um die geschaffene Wunde zu schließen.

Wir beginnen mit der mittleren Sutur, ziehen dieselbe zunächst etwas nach unten und vorn an, nachdem der Kranke einige Male die Lidspalte geöffnet und geschlossen hat. Darauf fassen wir den Lidrand mit einer Pinzette bei den Cilien an derjenigen Stelle, wo der betreffende Faden zum Vorschein kommt, heben ihn etwas empor, gleiten dann mit der Nadelspitze über die Conjunctiva des Tarsusstumpfes und stechen, sobald wir über dem Tarsusschnittrand abgerutscht sind, 1 *mm* höher das Lid von innen nach außen durch. Die beiden anderen Fäden liegen radiär gerichtet. Darauf überzeugen wir uns, ob die Bindehaut nach Emporziehen des Lidrandes keine Falten aufweist und knüpfen dann die Fäden ganz locker. Nach 3—4 Tagen können die Fäden entfernt werden.

Auch für dieses Verfahren dürfen nur geeignete Fälle ausgesucht werden. Es sind das diejenigen Formen von Trachom, welche außer der Körnerentwicklung und Hypertrophie der Schleimhaut bereits eine starke Infiltration des Tarsus aufweisen. Ist die Cornea dabei mitergriffen, so ist das eine weitere Indikation mehr. Aber auch wenn die Cornea noch intakt ist, kann diese Excision in Frage kommen, sobald bei einer ausgebreiteten Erkrankung der Übergangsfalten eine Gefahr für die Hornhaut zu befürchten ist. Es muß ferner die Conjunctiva sclerae frei sein vom trachomatösen Prozeß, am Übergang der Umschlagsfalte muß eine scharfe Abgrenzung des kranken Gewebes vom gesunden vorhanden sein.

Meine Herren! Sie können sich denken, daß man gegen diese Opferung der Bindehaut und eines großen Teiles des Tarsus vielfach Bedenken ausgesprochen hat.

In erster Linie hat man der Operation zum Vorwurf gemacht, daß „durch sie Gewebe geopfert werden, welche durch den Krankheitsprozeß schließlich noch nicht vollständig zerstört worden wären“ (*Saemisch*). Zweitens ist hervorgehoben worden, daß sich bei nicht wenigen operierten Fällen eine ausgedehnte Symblepharonbildung entwickelt hat. Ferner sind auch nach diesen operativen Eingriffen Rückfälle beobachtet worden. Die klinische Erfahrung hat aber gezeigt, daß die sachgemäße Anwendung der Excisionsmethode einen großen therapeutischen Fortschritt bedeutet. Man muß es an einem Trachomherd gesehen haben, wie segensreich diese Operationen wirken können, um ein Anhänger derselben zu werden. Wir sehen ja, daß bei schweren Trachomfällen der Tarsus doch allmählich einer Degeneration und Schrumpfung anheimfällt, welche wieder weitere schwere Schädigungen für das Auge bedingt. Mit der Exstirpation der Übergangsfalte wird ferner der Hauptherd der Infektion beseitigt. Schon aus diesen beiden Gründen sind die Vorwürfe gegen die Operation hinfällig. Dazu kommen folgende Erfahrungen: Es hat sich gezeigt, daß der Krankheitsverlauf bei den meisten dieser Fälle außerordentlich abgekürzt wird. Vor allem aber steht es fest, daß nach der Excision sich der Pannus ganz auffallend schnell aufhellen kann. Ferner wird durch die Operation die Entwicklung von Entropium in wirksamer Weise aufgehalten und endlich sprechen die Beobachtungen dafür, daß bei einem großen Teil der Operierten ein Rezidiv verhütet wird. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß etwa 50% der schweren Trachomfälle auf diesem operativen Wege außerordentlich gebessert und geheilt werden können.

Freilich, meine Herren, haben auch diese Eingriffe, wie die meisten Operationen, ihre Nachteile. Es kommen auch bei ihnen Komplikationen vor. Vor allem ist es erforderlich, daß wir die Indikationen für die Excisionsverfahren streng innehalten, die Methoden für die schwereren Fälle reservieren und die Operationen selbst exakt ausführen.

Die Tarsusausschälung.

Meine Herren! Bei Fällen von Narbentrachom mit vorgeschrittener Entartung und Verkrümmung des verdickten Tarsus kommt dann die von *Kuhnt* angegebene und erprobte Tarsusausschälung in Betracht. Auch diese will ich Ihnen heute zeigen. Nach Ectropionierung schieben wir eine Platte unter die Hautfläche des tarsalen Lides und lassen den Lidrand kräftig nach oben ziehen. Nun führen wir dicht am Lidrand einen parallelen Schnitt durch Conjunctiva und Tarsus. Die Bindehaut weicht etwas zurück und wir können nun die Unterfläche des Tarsus von dem prätarsalen Bindegewebe bis in die Nähe des konvexen Randes abtrennen. Dann fassen wir den Tarsus und versuchen die Bindehaut vom Tarsus mit flachen Messerzügen loszulösen. Meistens bleibt dabei ein kleiner Bindehautstreifen am Tarsus haften. Ist die Bindehaut bis zum oberen Tarsusrand lospräpariert, so schneiden wir den Tarsus vom inneren Winkel aus von der Levatorsehne ab. Darauf wird die Conjunctiva durch einige Nähte am Schnittrand befestigt. Durch diese Operation wird nicht nur die Ptosis vermindert,

sondern vor allem auch das Entropium und die Inversion der Cilien beseitigt. Auch *v. Blaskovicz* sieht den größten Vorteil der Tarsusexcision in der Wirkung gegen die Trichiasis. Die Tarsusexcision ist dann indiziert, wenn die Conjunctiva ganz oder zum größten Teil bereits vernarbt ist und wenn der Tarsus verdickt oder verkrümmt ist und zu einer Inversion der Cilien, zu einem Entropium mit Trichiasis geführt hat.

Meine Herren! Ich bin mir wohl bewußt, daß die kurze, uns für die Besprechung des Trachoms zur Verfügung stehende Zeit nicht ausreicht, um Sie in erschöpfender Weise über die Behandlung des Trachoms zu unterrichten. Aber das ist ja auch nicht unsere Aufgabe. Einen orientierenden Überblick werden Sie wohl erhalten haben. Sie dürfen auch nicht vergessen, daß das Trachommaterial in den einzelnen Gegenden ein sehr verschiedenartiges ist, sowohl was die Bösartigkeit, die Form, als die Dauer der einzelnen Erkrankungen angeht. Charakter und Heilbarkeit des Trachoms wechseln ganz ungemein. Eine Therapie schickt sich nicht für alle Fälle. Sollten Sie später in einer Trachomgegend wirken, so müssen Sie aus den Ihnen angeführten Maßnahmen auszuwählen verstehen. Und ich möchte unsere Trachomstudien mit einem goldenen Worte schließen, das *Kuhnt*, einer unserer besten Kenner des Trachoms, gerade bei dieser Krankheit gesprochen hat: „Der Heilkunst vornehmstes Gebot fordert sorgfältiges Individualisieren. Der Arzt soll keine Krankheitsbegriffe schematisch behandeln, sondern in einem bestimmten Stadium erkrankte Organe in ihrem natürlichen Zusammenhange mit den anderen Organen, dem ganzen kranken Menschen, mit dessen abhängiger Stellung zu den äußeren Verhältnissen! Wenn irgendwo, ist diese triviale Wahrheit bei der Therapie der Granulose zu beherzigen."

30. Die gutartigen Follikularkatarrhe der Bindehaut.

Meine Herren! Bei unseren Studien über das Trachom haben wir uns ausführlich mit der Entwicklung und Bedeutung der Follikel beschäftigt. Da wir aber die Follikelbildung in der Conjunctiva auch noch bei harmloseren Erkrankungen des Auges antreffen, so halte ich es es schon aus differentialdiagnostischen Gründen und zur Übung für wünschenswert, daß wir uns auch einmal mit den harmlosen Follikularerkrankungen kurz befassen.

Wir bezeichnen als gutartige oder harmlosere Follikularerkrankungen der Conjunctiva solche Veränderungen der Bindehaut, bei denen zwar analog wie beim Trachom Follikel entstehen, bei denen aber im Gegensatz zum Trachom die Follikel wieder verschwinden, ohne eine Narbenbildung in der Bindehaut zu hinterlassen. Diesen Gesichtspunkt müssen Sie sich fest einprägen.

Der Unterschied zwischen Trachom und gutartiger Conjunctivitis follicularis ist um so bemerkenswerter, als bei beiden Erkrankungen der Follikel als solcher den gleichen anatomischen Bau besitzt.

Auch bei den gutartigen Follikularerkrankungen liegen die Follikel in der adenoiden Schicht der Schleimhaut, bestehen aus lymphoiden Zellen, Lymphocyten und Leukocyten, welche herdförmig ohne feste Kapsel in einem feinen Bindegewebsgerüst eingebettet liegen. Hier wie dort heben die Follikel die Epithelschicht etwas empor.

Und doch ist der Verlauf und Endausgang bei beiden Arten von Erkrankungen ein so verschiedener, daß wir sie streng auseinanderhalten müssen. Freilich kann, wie wir schon beim Trachom gelernt haben, die Diagnose nicht in allen Fällen in den ersten Stadien mit Sicherheit gestellt werden, so lange wir den Trachomerreger nicht kennen. Häufig entscheidet erst der weitere Verlauf und der Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen. Aus der Tatsache, daß dieselben Follikel bei zwei so verschiedenen Erkrankungsformen auftreten, können wir schließen, daß die Schleimhaut auf verschiedene Einflüsse zunächst mit der Bildung derselben Produkte reagiert. Aber erst die specifischen schäd-

lichen Einflüsse der Erkrankung bedingen schließlich den Endausgang, bedingen es im jeweiligen Falle, ob Narbenbildung und Zerstörung oder Restitutio ad integrum eintritt.

I. Aufgabe.

Unsere erste Aufgabe ist naturgemäß die Frage: Wie sehen die gutartigen Follikularerkrankungen der Conjunctiva aus? Wo finden sich dieselben? Wir kennen mehrere Gruppen von Veränderungen der Conjunctiva, bei denen sich solche Follikel etablieren können.

1. Gruppe: Follikel bei akuter katarrhalischer Conjunctivitis.

Vielleicht erinnern Sie sich noch, daß ich Ihnen schon einmal Follikelbildungen im Verlaufe verschiedener Formen von akuter katarrhalischer Conjunctivitis demonstriert habe. Wir müssen in der Tat in erster Linie daran denken, daß bei einer Reihe von akuten infektiösen Entzündungen Follikel in der Conjunctiva erscheinen können. So kommen derartige Bildungen vor bei der Pneumokokkenentzündung, bei der Conjunctivitis durch *Koch-Weeks*che Bacillen. Meistens kommen die Follikel erst nach Abklingen der akut-entzündlichen Erscheinungen zum Vorschein. Ich zeige Ihnen hier noch einmal einen solchen Fall:

In der unteren Übergangsfalte sehen Sie eine Reihe von durchscheinenden, weißlichrötlichen Prominenzen mit glatter Oberfläche. Ihre Größe beträgt etwa 1—3 *mm*. Die untere Übergangsfalte ist ihre Prädilektionsstelle, sind sie weniger reichlich entwickelt, so finden wir sie besonders in der Nähe der Lidwinkel. Seltener sind sie in der oberen Übergangsfalte. Es ist nicht richtig, wenn von den gutartigen Follikularerkrankungen behauptet ist, daß die Follikel nur in der unteren Übergangsfalte auftreten. Von der unteren Übergangsfalte aus kann sich die Follikelbildung bis in die Plica semilunaris erstrecken. Außer den Follikeln sehen Sie bei dem Kranken die Ihnen bekannten Erscheinungen der Schwellung und Papillarhypertrophie.

Auch im Verlaufe des einfachen chronischen Bindehautkatarrhs können wir Follikelbildung antreffen, u. zw. bei Formen, die den verschiedensten Reizungen ihre Entstehung verdanken.

2. Gruppe von harmlosen Follikelbildungen bei Schulkindern.

Eine andere Gruppe von harmlosen Follikelbildungen haben Sie bei den Schulkindern, die heute in die Poliklinik gekommen sind. Wenn wir Gelegenheit haben, Schulen augenärztlich zu untersuchen, so finden wir bei zahlreichen Kindern Veränderungen in der Conjunctiva, die ich Ihnen hier zeige: Die Conjunctiva bulbi ist in ganz geringem Grade gerötet, nur in ihren peripheren Abschnitten nach der Übergangsfalte zu treten ihre Gefäße etwas deutlicher hervor. Die Conjunctiva tarsi, mäßig gerötet, ist nicht verdickt. Sie können die *Meibom*schen Drüsen deutlich durchschimmern sehen. In der unteren Übergangsfalte liegen kleine Reihen von Follikeln, besonders dicht wieder in der Nähe der Lidwinkel. Wie Sie sich überzeugen, sind die Augen gar nicht gereizt. Ja, die meisten solcher Kinder wissen und fühlen gar nicht, daß sie pathologische Veränderungen an den Augen haben. Die Beschwerden fehlen oder sind ganz gering. Dieselben stehen direkt in einem Mißverhältnis zu der oft ganz gehörigen Entwicklung von Follikeln.

Wie die Versuche von *Greeff* und *Meyweg* ergeben haben, sind diese Follikelerkrankungen nicht übertragbar.

Und doch haben diese „Schulfollikel" sehr häufig Anlaß zur Verwechslung mit Trachom gegeben und das ist auch der wichtigste Grund, warum ich Sie mit diesen Veränderungen bekannt mache. Wir treffen diese Follikelbildung sehr häufig, fast epidemisch ausgebreitet in Schulen, bei Insassen von Waisenhäusern, Kasernen etc.

Die Entstehung dieser Follikel ist offenbar der Einwirkung chemisch-physikalischer Schädlichkeiten zuzuschreiben. Die Kinder in der Schule müssen sich stundenlang in Räumen aufhalten, deren Luft nicht gerade einwandfrei ist. Dazu kommt Überanstrengung und eine besondere Disposition der jugendlichen Individuen. Wenn zahlreiche Individuen wie in der Schule zusammengedrängt sind, ist ein massenhaftes Auftreten solcher Follikelbildungen begreiflich. Sie werden später als Schulärzte bei solchen Befunden mit rigorosen Maßnahmen, Sperrung der Schule etc. vorsichtig sein.

Angesichts dieses häufigen Auftretens ist naturgemäß die Frage erörtert worden, ob sich nicht in der normalen Conjunctiva bereits Follikel vorfinden. Die Frage ist verschieden beantwortet worden. Ein Teil der Autoren erkennt physiologisch präformierte Anlagen an, andere haben in der normalen Conjunctiva keine ausgebildeten Lymphfollikel gefunden.

Einige Augenärzte nehmen an, daß es außerdem aber auch noch gutartige, chronische Follikularanomalien gibt, welche infektiös sein können. Bakteriologisch ist der Befund noch negativ. Wir müßten dann annehmen, daß es neben dem Trachomerreger, welcher seine specifische Krankheit auslöst, noch andere vielleicht in seine Gruppe gehörige Keime gibt, welche solche gutartige, dabei übertragbare Follikularerkrankungen verursachen. So bekam *Axenfeld* bei einer Waisenhausendemie nach Verimpfung auf seine eigene Conjunctiva eine leichte Follikelbildung, die spontan abheilte. Die Frage nach solchen Erregern endemischer gutartiger Follikularerkrankungen, soweit sie nicht im Anschluß an bekannte Infektionen auftreten, ist noch eine offene.

Eine dritte Form von harmloserer Follikelbildung haben Sie hier: Unser Kranker hat wochenlang Atropin bekommen müssen und dasselbe bisher gut vertragen. Auf einmal setzte aber eine heftige Bindehautentzündung ein, welche keine bakterielle Ursache erkennen läßt: Sie finden noch die Lider etwas geschwollen, am inneren Lidwinkel besteht eine mäßige Dermatitis, die Tränenabsonderung ist gesteigert. In der unteren Übergangsfalte liegen reihenweise angeordnete Follikel. Die Conjunctiva selbst sieht eigentümlich rosarot bis gelblich aus. Es handelt sich um einen Fall, bei dem der lange Gebrauch des Atropins schließlich eine Reaktion der Schleimhaut ausgelöst hat, die mit Follikelbildung und entzündlicher Beteiligung der Lidhaut einhergeht. Wir sprechen von Atropinkatarrh. Aber auch nach Eserin, Ungt. hydr. oxyd. rubrum sind solche Follikelbildungen beobachtet worden. Wir haben in ihnen Beispiele für die Idiosynkrasie der Conjunctiva gegen chemische Gifte. Bei einseitiger Anwendung des Mittels bleibt auch die Follikelbildung auf das eine Auge beschränkt.

II. Aufgabe.

Unsere zweite Aufgabe wäre dann heute: Wodurch können wir diese harmloseren Follikularerkrankungen vom Trachom unterscheiden? Sie haben sich eben bei einem unserer Fälle mit starker Entwicklung von Follikeln überzeugen können, daß im Anfang unserer Beobachtung die definitive Diagnose nicht gestellt werden kann. Sie wissen ferner, daß wir die Rubrik „Trachomverdächtig“ nicht entbehren können. Und ich muß nochmals betonen, daß wir erst dann diese Frage entscheiden können, wenn wir im stande sind, die Trachomerreger sicher und leicht nachzuweisen. Bis dahin gibt uns meistens der Verlauf der Erkrankung den wünschenswerten Aufschluß.

Zwar zeigt die tägliche Beobachtung, daß auch bei den harmlosen Follikularerkrankungen die Heilung durch das Auftreten der Follikel verzögert wird. Aber trotzdem erfolgt die Rückbildung derselben schneller als beim Trachom.

Und vor allem sind es zwei Erscheinungen, welche für die gutartigen Follikularerkrankungen charakteristisch bleiben:

Die Follikel können sich vollständig zurückbilden, ohne eine Spur von Narbengewebe zu hinterlassen. Und ferner bleiben bei den gutartigen Follikel-

bildungen die tieferen Gewebe des Lides, der Tarsus und die Cornea vollkommen frei von Erkrankungen, wie wir sie beim Trachom anzutreffen pflegen. Hieraus ergibt sich von selbst, daß die Prognose der Conjunctivitis follicularis eine durchaus günstige ist.

III. Aufgabe: Behandlung der gutartigen Follikulararerkrankungen.

Was machen wir nun bei diesen gutartigen Follikulararerkrankungen der Bindehaut? Beim Atropinkatarrh genügt das Fortlassen des Mittels, bei Follikelbildung im Verlauf der akuten Katarrhe werden die Gebilde unter der üblichen Behandlung verschwinden. In den anderen Fällen, besonders bei den Schulkindern, genügen Waschungen der Augen mit Borwasser. Nur bei den hartnäckigen Fällen, die ich Ihnen hiermit zur Behandlung überlasse, brauchen wir folgende Mittel: 1. Einträufl ungen von Hydrargyrum oxycyanatum 1:2000 oder 2. den Alaunstift, mit dem wöchentlich 2—3mal die Follikel bestrichen werden, oder 3. eine leichte Wattemassage mit Sublimat 1:1000, wie ich sie Ihnen schon beim Trachom gezeigt habe. Ich bitte Sie, diese Maßnahmen bei den Kindern jetzt in Anwendung zu bringen.

31. Die klinischen Bilder der Keratoconjunctivitis eczematosa und ihr Zusammenhang mit der Skrofulose.

Meine Herren! Gelegentlich unseres fröhlichen klinischen Ausfluges haben einige von Ihnen sich freimütig dahin geäußert, daß es heutigentags für den angehenden Arzt eigentlich nicht nötig sei, daß derselbe sich einmal mit der Augenheilkunde genauer beschäftige. Denn einmal verlange zurzeit das Publikum selber bei Augenerkrankungen nach spezialistischer Behandlung. Zweitens bliebe besonders in therapeutischer Beziehung aus der Augenheilkunde nicht viel für den praktischen Arzt übrig. Derselbe könne sich daher auch ohne besondere Ausbildung am besten helfen, wenn er alle Augenkranken so schnell wie möglich zum Spezialarzt schicke. Ich gebe Ihnen recht, daß in diesen Gedanken etwas Wahres darin steckt. Denn mit der zunehmenden Entwicklung des Spezialistentums und der steigenden Differenzierung der medizinischen Arbeitsgebiete wird im Publikum der Ruf nach spezialistischer Behandlung immer lauter erschallen. Damit hängt aber auch zusammen, daß die Grenzen der therapeutischen Eingriffe am Auge, welche sich der praktische Arzt stecken kann, enge sind. Und doch, meine Herren, bleibt es ein Gebot Ihrer Ausbildung, daß Sie sich einmal mit der Augenheilkunde vertrautgemacht haben. Sie müssen die wichtigsten Krankheiten des Auges kennen und heute und in den nächsten Stunden will ich Ihnen beweisen, daß auch in therapeutischer Hinsicht der praktische Arzt viel Gutes stiften kann, wenn er bestimmte Augenerkrankungen selbständig behandeln lernt. Wir kommen zu einer dieser wichtigsten Augenerkrankungen und unsere heutige Aufgabe ist es, daß Sie die verschiedenen Typen dieser Krankheit zunächst kennen lernen. Bei keiner anderen Erkrankung wird es dem Kliniker so leicht wie bei der Keratoconjunctivitis eczematosa, Ihnen ein reichhaltiges Material vorzuführen. Denn diese Fälle gehören fast zum täglichen Bestand der meisten Augenkliniken. Das Bild der Keratoconjunctivitis eczematosa ist ein überaus mannigfaltiges.

Wenn Sie diese Erkrankung verstehen lernen wollen, müssen Sie zwei Gesichtspunkte im Auge behalten.

Schon der Name sagt Ihnen, daß bei derselben sowohl die Conjunctiva wie die Cornea der Sitz der Erkrankung sein kann. Es handelt sich eben um eine specifische Erkrankung der Oberfläche des Auges. Und da die Conjunctiva, wie Sie wissen, auch die Corneaoberfläche überzieht, so ist es begreiflich, daß die Conjunctivitis eczematosa vielfach auch in der Cornea auftauchen kann. Sie dürfen

also nicht überrascht sein, wenn Sie bei der Conjunctivitis eczematosa auch die Hornhaut und häufig nur die Hornhaut beteiligt finden werden.

Der zweite Gesichtspunkt, der uns in dem Studium der Keratoconjunctivitis ständig zu führen hat, ist die Tatsache, daß die Erkrankung in ihrer Grundform zum Unterschied von den anderen diffusen Entzündungen der Bindehaut einen herdförmigen Charakter aufweist. Bei der ekzematösen Keratoconjunctivitis ist zunächst immer nur ein Teil der Oberfläche des Auges erkrankt.

Daher kommt es, daß die Conjunctivitis eczematosa in ihrer reinen Form nicht, wie alle übrigen diffusen Entzündungen, mit einer abnormen Sekretion einhergeht. Dies ist durch eine Eigentümlichkeit bedingt, auf die Sie von vornherein achten mögen. Wie nämlich für das Trachom klinisch immer der Follikel und Schrumpfungsprozeß von diagnostischer Bedeutung bleibt, so ist klinisch der Grundtypus der Keratoconjunctivitis eczematosa das Knötchen. Nur die eine Tatsache erschwert Ihnen erfahrungsgemäß das Verständnis, daß diese Knötchen verschieden aussehen, je nachdem dieselben in der Conjunctiva oder in der Cornea sitzen. Wir wollen uns daher die einzelnen Grundformen genauer ansehen. Unsere erste Aufgabe soll es sein, daß ich Sie mit den Efflorescenzen bekanntmache, soweit dieselben der Conjunctiva angehören.

I. Aufgabe: Studium der Efflorescenzen in der Conjunctiva bulbi.

Wenn die Conjunctiva bulbi der Sitz der Erkrankung ist, können die Knötchen entweder am Rande der Cornea, gerade im Limbus auftreten, oder weiter peripher in der Conjunctiva bulbi selber. Ich zeige Ihnen zunächst Fälle aus der Gruppe *A*.

Fälle aus der Gruppe *A*.

Einfachster Typus der Conjunctivitis eczematosa: die solitäre Efflorescenz am Limbus. Sie finden bei dem Kinde das Auge sonst normal. Nur am Rande der Cornea erhebt sich ein etwa stecknadelkopfgroßes, grauweißliches Knötchen von rundlicher oder etwas ovaler Form. Daß es sich um eine Prominenz handelt, ist ohne weiteres zu erkennen, das Knötchen überragt die Oberfläche ganz deutlich.

Zu diesem Knötchen ziehen in sehr charakteristischer Weise einige hyperämische Gefäße der Conjunctiva hin. Diese Injektion, rein conjunctivaler Natur, hat eine dreieckige Gestalt, so daß an der Spitze des Dreieckes das Knötchen gelegen ist. Die übrige Bindehaut ist vollkommen intakt. Der herdförmige Charakter dieser Erkrankung tritt deutlich zutage.

Wir nennen dieses Knötchen die solitäre Efflorescenz am Limbus. Was ist dieses Knötchen nun für ein Gebilde?

Früher und auch jetzt noch in den modernsten Lehrbüchern wird dieses Gebilde als Phlyktäne bezeichnet und die ganze Krankheit mit dem Namen der Conj. phlyctaenulosa belegt. Eine solche Bezeichnung ist aber falsch, denn Phlyktäne heißt Bläschen.

Die Efflorescenz ist aber kein Bläschen, sondern, wie die anatomischen Untersuchungen ergeben haben, ein subepitheliales Knötchen.

In dem aufgestellten Präparat und der Zeichnung, die ich Ihnen hier herumreiche, werden Sie erkennen, daß die Efflorescenz aus einem unter dem Epithel gelegenen Haufen von Rundzellen besteht, welche bis dicht an das emporgedrängte Epithel heranreichen. Nach der Mitte hin nehmen die Zellen nicht selten an Größe zu, so daß selbst riesenzellenähnliche Gebilde entstehen können.

Was wird nun aus dem Gebilde bei unserem Kranken? Dieses Knötchen schießt sehr schnell am Limbus auf, drängt das Epithel empor und erreicht meistens nach wenigen Tagen seine Größe. Dann erweicht es auf seiner Oberfläche, das Epithel wird teilweise abgestoßen und dann haben Sie ein kleines, noch über dem Niveau der Conjunctiva gelegenes Geschwürchen vor sich mit einem weißlichgrauen Grund. Dieses Geschwürchen reinigt sich meistens sehr schnell,

überzieht sich mit frischem Epithel, die Infiltration wird resorbiert. Damit verschwindet das Knötchen vollständig, auch die umgebende Injektion der conjunctivalen Gefäße bildet sich zurück. So kann in 8—14 Tagen der ganze Prozeß spurlos verschwunden sein und ich bitte Sie, sich jetzt schon zu merken, daß diese Effloreszenzen ohne jeden dauernden Schaden am Auge abheilen können, so lange sich der Prozeß von der Hornhaut fernhält.

Meine Herren! Von diesem allereinfachsten Typus der Conjunctivitis eczematosa kommen nun die mannigfachsten Variationen vor, u. zw. zunächst, was die Zahl der Limbuseffloreszenzen angeht.

Hier haben Sie einen Jungen, an dessen Augen Sie nicht nur eine, sondern mehrere Effloreszenzen am Limbus finden. An einem Auge liegen zufällig zwei solcher Knötchen am Hornhautrand gegenüber. Jedes derselben hat eine herdförmige Injektion der Conjunctiva erzeugt. Am anderen Auge liegen sogar drei solcher Knötchen am Limbus, die Grenzen der conjunctivalen Injektion stoßen schon mehr zusammen. Ja, es kann die Zahl der Knötchen eine noch größere sein, dann wird die Injektion der Conjunctiva netzförmiger und diffuser und der ganze Augapfel kann gerötet sein. Je zahlreicher die Knötchen sind, um so kleiner pflegen sie zu sein. Damit kommen wir zu anderen Krankheitsbildern. Die Knötchen am Limbus können nicht nur der Zahl nach, sie können auch der Größe nach variieren.

Hier haben Sie einen Kranken, bei dem Sie wieder am Rand der Cornea nur eine Effloreszenz entdecken. Das Knötchen ist aber eigentlich schon ein recht großer Knoten. Derartige fast linsengroße Knoten am Limbus corneae bezeichnen wir als breite Randeffloreszenzen. Dieselben sind hartnäckiger in ihrem Verlauf, brauchen längere Zeit zu ihrer Exulceration und Resorption. Die umgebende Hyperämie ist auch viel stärker. Diese Knoten sind seltener.

Das gegenteilige Bild zeigt Ihnen folgender Fall: Die Effloreszenzen oder Knötchen am Limbus können auch außerordentlich klein sein. Erst bei näherem Zusehen können Sie erkennen, daß an dem Auge des Kindes der ganze Limbus eine körnige Beschaffenheit zeigt. Das Auge ist ringsherum sehr stark conjunctival injiziert. In solchen Fällen sind die Knötchen außerordentlich zahlreich. Sie lernen wieder, daß bei der Conjunctivitis eczematosa die Knötchen um so kleiner sind, je zahlreicher sie aufgeschossen sind. Ja, die Effloreszenzen am Limbus können so klein sein, daß Sie mit bloßem Auge dieselben als solche überhaupt kaum mehr erkennen. Der ganze Limbus sieht dann nur wie aufgeworfen aus. Für diese Form der ekzematösen Conjunctivitis haben wir die Bezeichnung „sandkornförmige Effloreszenzen".

Fälle aus der Gruppe *B*.

Aber nicht nur in der Zahl und Größe können die Knötchenbildungen bei der Keratoconjunctivitis eczematosa variieren, sondern vor allem auch, was den Sitz derselben angeht. Bisher haben Sie nur Fälle gesehen, bei denen die Effloreszenzen am Limbus saßen.

Die Knötchen können auch weit vom Limbus entfernt auftauchen, und zwar in der Conjunctiva bulbi und in der Cornea. Ich zeige Ihnen hier einen Fall, bei dem etwas vom Limbus entfernt eine große derartige Effloreszenz zu sehen ist. In der Umgebung ist die Conjunctiva wieder stark injiziert und ich benutze diesen Fall, um Sie darauf hinzuweisen, daß wir beim Anblick einer ekzematösen Effloreszenz sofort auch auf das Stadium derselben achten müssen. Bei diesem Falle sehen Sie sehr leicht, daß die Exulceration der Oberfläche bereits erfolgt ist. Ein solcher Fall, bei dem sich in der Conjunctiva bulbi eine mehr flächenartige Erhebung findet, ist früher auch wohl als Ulcus elevatum bezeichnet worden. Auf der Conjunctiva bulbi können die Effloreszenzen wieder an den verschiedensten Stellen auftauchen, meistens sitzen sie aber in der Nähe des Hornhautrandes, u. zw. in der Zone der Muskelinsertionen.

In seltenen Fällen können auch auf der Conjunctiva tarsi in der Nähe des Lidrandes einmal echte Efflorescenzen vorhanden sein, die dann wohl auch als Lideffloreszenzen bezeichnet werden. Diese Lokalisation ist aber die allerseltenste.

II. Aufgabe: Die Keratitis eczematosa.

Meine Herren! Wir kommen nun zu denjenigen Fällen, bei denen die Cornea selber an der Erkrankung beteiligt ist, u. zw. sind es im wesentlichen vier verschiedene Krankheitsbilder, die uns hier entgegentreten und entweder für sich allein oder in mannigfachen Kombinationen die Keratitis eczematosa herbeiführen. Diese Grundtypen sind: 1. das ekzematöse Infiltrat, 2. das ekzematöse Ulcus rotundum corneae, 3. das ekzematöse Ulcus migrans, auch Keratitis fascicularis genannt, 4. der ekzematöse Pannus. Ich werde Ihnen zeigen, daß auch in der Cornea die Knötchenbildungen erkennbar sind.

Sie finden bei unserem nächsten Falle in der Cornea eine kleine rundliche graue Trübung. Das Auge ist pericorneal injiziert, die Trübung liegt oberflächlich, ist frei von Gefäßen, das Epithel über derselben ist vorhanden, wenn auch vielleicht bereits etwas emporgehoben: Wir diagnostizieren auf Grund unserer früheren Untersuchungen ein Infiltrat.

Nun, meine Herren, auch diese Infiltrate bei der Keratoconjunctivitis eczematosa können Sie als Knötchen auffassen. Dieselben bestehen aus rundlich gestalteten Zellenanhäufungen unter der *Descemet*schen Membran. Dieselben können durch Resorption wieder verschwinden, dann bleiben keine oder nur geringfügige Trübungen in der Cornea zurück. Sie werden aber gleich bei einem anderen Falle sehen, daß diese Infiltrate die *Bowman*sche Membran durchbrechen und zu Hornhautgeschwüren führen können.

Diese ekzematösen Knötchen in der Hornhautoberfläche, in der Conjunctiva corneae können vereinzelt, aber auch wieder in größerer Zahl aufschließen.

Finden wir dieselben in den Randpartien der Cornea, so sprechen wir auch wohl von Randkeratitis. Aber auch in den centralen Bezirken der Hornhaut sind sie überaus häufig.

Auch ihre Größe ist sehr wechselnd, ähnlich wie Sie es bei den conjunctivalen Efflorescenzen gesehen haben.

So kann die Oberfläche der Cornea in einzelnen Fällen vorübergehend mit allerkleinsten Efflorescenzen besetzt sein, welche nach dem Platzen des Epithelüberzuges ganz feine Substanzverluste bedingen. Es sind das nichts anderes als die sandkornförmigen Efflorescenzen, die ich Ihnen am Limbus zeigen konnte. Im ersten Stadium sieht die Cornea wie mit Sand bestreut aus. Sie sehen also, daß wir den Grundtypus der Conjunctivitis eczematosa, das entzündliche Knötchen, sehr wohl auch in der Cornea antreffen.

Ich zeige Ihnen diesen Fall von Infiltrat aber noch aus einem anderen Grunde. Bisher ging die Untersuchung unserer Fälle mit Efflorescenzen ganz gut. Bei diesem Kinde besteht aber eine erhebliche Lichtscheu und ein stärkerer Lidkrampf. Sie lernen daraus, daß die Keratoconjunctivitis eczematosa ganz erhebliche Reizerscheinungen am Auge auslösen kann. Dies ist begreiflich, wenn Sie bedenken, daß bei den ekzematosen Eruptionen die Endigungen der Hornhautnerven durch die epitheliale Abhebung eine Zerrung erleiden, auch durch die Entzündung gereizt werden und reflektorisch den Lidkrampf hervorrufen. Und ich kann Ihnen schon jetzt den Rat geben, beim Anblick eines lichtscheuen Kindes in erster Linie an die Conjunctivitis eczematosa zu denken. Ja, Sie werden gleich noch ganz andere Zustände zu sehen bekommen. Ich zeige Ihnen zunächst den zweiten Typus der Hornhauterkrankung bei der Keratitis eczematosa.

Bei diesem Kinde findet sich in der Nähe des Hornhautrandes ein rundliches, kraterförmig in die Tiefe des Parenchyms reichendes Ulcus corneae. Sie

erkennen ohne weiteres den Substanzverlust. Sie sehen, daß die Ränder des Geschwüres noch dicht infiltriert sind.

Wir haben das Ulcus eczematosum vor uns. Dasselbe hat charakteristische Merkmale: Es ist von rundlicher Form, es kann an jeder beliebigen Stelle der Cornea zur Entwicklung kommen.

Das erklärt sich daraus, daß dieses Geschwür nichts anderes ist als ein weiteres Stadium des ekzematösen knötchenförmigen Infiltrates. Nur ist in solchen Fällen der ganze Prozeß maligner. Die Infiltrate nehmen schnell einen eitrigen Charakter an, bekommen fast ein pustulöses Aussehen von gelblicher Farbe. Sie zerfallen schnell und führen dann zur Ulceration. Daß dabei gleichzeitig Iritis besteht, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Dabei ist ein weiteres Charakteristikum dieser Geschwürsart ihre Neigung zu perforieren. Wenn sie auch schließlich überall einmal in der Cornea erscheinen können, so sitzen sie doch mit einer gewissen Vorliebe in der Nähe des Hornhautrandes, vor der Iris.

Daraus erklärt es sich, daß bei der Perforation dieser Geschwüre die Iris vorfällt, sich ein Prolaps der Iris ausbildet. Der Prozeß heilt dann mit Hinterlassung eines Leukoma adhaerens aus und Sie mögen später daran denken, daß bei den aus der Jugend herrührenden peripheren adhärierenden Leukomen meistens das Ulcus eczematosum die Ursache gewesen ist, zumal wenn das Leukoma adhaerens eine rundliche Form besitzt und nicht gerade eine Verletzung vorgelegen hat. Wegen dieser rundlichen Form bezeichne ich diese Geschwürsart auch als das Ulcus eczematosum rotundum. Manchmal finden sich auch diese Äußerungen der ekzematösen Hornhauterkrankungen in der Mehrzahl auf einem Auge.

Meine Herren! Abgesehen von dieser Neigung des ekzematösen Hornhautgeschwüres zur Perforation hat dasselbe für uns noch eine große Bedeutung. Gerade diese Geschwürsform ist es, welche vielfach die Ursache der zahlreichen alten Hornhautflecke abgibt, die wir bei solchen Kindern finden. All die Maculae corneae bei Kindern, die wir an der Hand unseres Schemas untersucht hatten, sind nichts anderes als die Narben, welche von der Ausheilung solcher Geschwüre zurückgeblieben sind. Wir finden dieselben häufig noch bei Erwachsenen wieder, sie sind eine der häufigsten Ursachen der Schwachsichtigkeit solcher Augen. Dies wird Ihnen einen Begriff geben von der großen Bedeutung dieser Erkrankung. Meine Herren! Wenn wir bisher versucht haben, bei all diesen ekzematösen Hornhauterkrankungen den Grundtypus, das Knötchen und seine Stadien, aufzusuchen, so hat Ihnen nur ein Umstand die Identifizierung der Bindehauteffloreszenzen mit den Hornhautprozessen erschwert: Bei den conjunctivalen Effloreszenzen sahen Sie in der Umgebung eine charakteristische Gefäßfüllung, während das knötchenförmige Infiltrat und das frische Ulcus rotundum in der Cornea zunächst keine Gefäßentwicklung in der Hornhaut aufweist.

Ich zeige Ihnen aber hier einen Fall, bei dem Sie wieder ein leicht ovales oder rundliches ekzematöses Geschwür am Hornhautrand finden. Vom Limbus aus, der dick, rot und aufgeworfen aussieht, wachsen oberflächlich gelegene Gefäße nach dem Geschwürchen hin in einer Weise, wie wir es schon bei unseren Gefäßstudien in der Cornea besprochen haben. Es ist nun überhaupt eine charakteristische Eigentümlichkeit der ekzematösen Hornhauterkrankungen, daß dieselben die Neigung haben, sich von der Conjunctiva bulbi aus zu vascularisieren. So kommt es, daß Sie vielfach bei allen möglichen ekzematösen Prozessen in der Hornhaut Gefäßbildung antreffen. Zwei weitere typische Fälle hiervon will ich Ihnen nun vorführen. Es sind gleichzeitig die beiden letzten Grundformen, in denen sich die Keratitis eczematosa äußern kann.

Bei diesem Kinde finden Sie in der Cornea eine schmale, zungenförmig sich in die Hornhaut erstreckende Trübung von so charakteristischer Gestalt, daß

dieselbe mit keiner anderen Trübung verwechselt werden kann. In derselben verlaufen zwei kleine Gefäßstämmchen und an der Spitze der Trübung, die fast schon die Hornhautmitte erreicht hat, liegt ein halbmondförmiger Knoten: Sie erkennen diese Trübung wieder, es ist das Gebilde, was von anderen als Gefäßbändchen, Keratitis fascicularis oder fasciculosa, büschelförmige Keratitis, genannt wird. Sie müssen sich die Entwicklung desselben folgendermaßen vorstellen: Das Primäre in solchem Falle ist wieder ein knötchenförmiges Infiltrat am Hornhautrand, aus dem sich ein kleines Geschwür entwickelt. Zu diesem Geschwürchen wachsen vom Hornhautrand einige Gefäße, hier an der peripheren, dem Hornhautrand zugekehrten Hälfte heilt dasselbe ab. Aber an der nach der Hornhautmitte zugekehrten Seite breitet sich das kleine Geschwürchen weiter aus, hier sitzt der graue Halbmond, der infiltrierte Rand des Ulcus, und schiebt sich immer mehr vor. Indem so Infiltration und nachfolgender Zerfall weiterschreiten, die Gefäße hinterher wachsen, entsteht eine schmale, mit den Gefäßen gefüllte Furche. Ich bezeichne daher diese Form der ekzematösen Hornhauterkrankung als Ulcus eczematosa migrans.

Der Verlauf ist meistens ein langsamer, vielfach dauert es Wochen, bis der Stillstand und die Rückbildung eintritt. Dabei kann das Geschwür soweit in die Hornhaut hineingewandert sein, daß es die Mitte derselben erreicht hat und selbst überschritten hat. Zum Unterschied von den anderen ekzematösen Geschwüren bleibt das Ulcus migrans immer oberflächlich, es perforiert die Cornea niemals. Aber es hinterläßt doch eine intensive Trübung, an der man noch nach vielen Jahren die frühere Erkrankung erkennen kann. Bisweilen teilt sich die Trübung in zwei Abschnitte, so daß der Prozeß gabelförmig weiterschreitet, wobei auch die Gefäße wieder in divergierender Richtung weiterwachsen. Die Gefäße bilden sich zwar zurück, aber ein narbiges schmales Band bleibt. Und gerade diese Trübung ist einer weitgehenden Aufhellung nicht fähig.

Endlich, meine Herren, kann ich Ihnen auch noch die letzte Form demonstrieren, in welcher sich die Keratitis eczematosa zu äußern vermag: Bei unserem Kranken erscheint fast die ganze Cornea rötlich, Sie erkennen, daß es sich um eine oberflächliche Vascularisation mit der typischen baumförmigen Verästelung handelt: Wir haben den Pannus eczematosus vor uns. In diesen Fällen überwiegt die Gefäßbildung so sehr, daß Sie fragen können: Wo bleiben die Knötchen? Und doch, meine Herren, entsteht auch der Pannus in der Weise, daß in der Cornea zahlreiche oberflächliche Infiltrationen erscheinen, die aber hier bald miteinander konfluieren und die starke Vascularisation der Cornea veranlassen. Sie werden sich wohl überzeugen, daß zwischen den einzelnen Gefäßästen die Cornea nicht klar ist.

Meine Herren! Mit diesen neun verschiedenen Typen hätten Sie die Krankheitsbilder der Keratoconjunctivitis eczematosa kennen gelernt. Ich habe Ihnen das Wichtigste davon schematisch an die Tafel gezeichnet. An unseren heutigen Fällen haben Sie schon gesehen, daß in so reiner Form die einzelnen Typen nicht immer vorhanden sind. Vielmehr können sich die einzelnen Formen mannigfach miteinander kombinieren. Wir finden Randefflorescenzen neben alten Hornhautflecken, Infiltrate und Ulcera in einer Cornea, Pannus und Bindehautefflorescenzen u. s. f. Das Bild der Keratoconjunctivitis eczematosa ist so ein überaus mannigfaltiges.

III. Der Habitus scrofulosus und seine Beziehungen zur Keratoconjunctivitis eczematosa.

Sie würden aber noch immer keinen hinreichenden Eindruck von diesem ganzen Krankheitsbild bekommen, wenn wir uns mit der Betrachtung der Veränderungen am Bulbus begnügen würden. Es ist Ihnen aber beim Anblick der Ihnen vorgestellten Kranken gewiß schon mancherlei aufgefallen.

Zunächst ist die Keratoconjunctivitis eczematosa eine typische Erkrankung der Kindheit, sie kommt spätestens bis zur Zeit der Pubertät zur Ausbildung.

Es waren alles Kinder und jüngere Individuen, die ich Ihnen vorgestellt habe. Wer diese Erkrankung in der Jugend durchgemacht hat, kann freilich auch später noch damit zu tun haben.

Die zweite wichtigste klinische Eigentümlichkeit der Keratoconjunctivitis eczematosa ist ihre große Neigung zu Rezidiven. Zwar pflegen die Effloreseenzen in der Conjunctiva nach kurzer Zeit zu verschwinden. Aber die Prozesse in der Cornea dauern, wie leicht verständlich ist, länger. Dazu kommt, daß in sehr vielen Fällen eine Attacke nach der anderen folgt und sich die Krankheit jahrelang in die Länge ziehen kann. Die Anfälle dauern häufig bis zur Zeit der Pubertät, dann werden sie seltener und schließlich erlischt die Krankheit.

Sie haben schon gesehen, daß fast bei allen Fällen mehr oder minder stark zwei klinische Symptome während eines solchen frischen Anfalles vorhanden sind: die Lichtscheu und der Lidkrampf. Reflektorisch wird dabei eine vermehrte Tränenabsonderung angeregt, die sich als drittes Symptom im Bunde hinzugesellen kann.

Zum ganzen Verlaufe gehört es ferner, daß durch das ständige Tränenträufeln die Lidränder und die umgebende Lidhaut gereizt werden. Wir finden daher gleichzeitig bei solchen Kindern sehr häufig Blepharitis.

Unter der dauernden Benetzung der Lidhaut wird dieselbe vielfach wund und vor allem sind es kleine wunde Stellen am äußeren Augenwinkel, welche außerordentlich schmerzhaft sind und ihrerseits den Lidkrampf unterhalten. Auf diese müssen Sie in jedem Falle von Conjunctivitis eczematosa achten.

In anderen Fällen wird die Haut der Lider und des Gesichtes ekzematös. Das Ekzem hat häufig einen impetiginösen Charakter. Vor allem aber finden wir auch Ekzeme des behaarten Kopfes. Betrachten Sie weiter das Gesicht solcher Kinder, so wird Ihnen vielfach eine Verdickung der Lippen und Nase auffallen. Alles dies erklärt sich daraus, daß die Keratoconjunctivitis eczematosa in Zusammenhang steht mit der sogenannten skrofulösen Diathese. Sie kennen die Skrofulose aus der internen Klinik und wissen, daß über das Wesen derselben, speziell über ihren Zusammenhang mit der Tuberkulose, viel diskutiert wird. Ich stehe mit vielen anderen Klinikern auf dem Standpunkt, daß wir es bei der Skrofulose mit einer Erkrankung sui generis zu tun haben, die in vielen Fällen sekundär durch die Tuberkulose kompliziert wird. Wir wollen die Skrofulose mit *Grawitz* auffassen als eine „Ernährungsstörung mit besonderer Neigung des lymphatischen Apparates zu Entzündungen". Es kann hier in der ophthalmologischen Klinik nicht meine Aufgabe sein, Ihnen einen ausführlichen Überblick über die Skrofulose zu geben. Wir wollen nur kurz erörtern: Welche Symptome macht diese Erkrankung?

Wir unterscheiden noch immer zwei verschiedene Formen, unter denen die Skrofulose in die Erscheinung tritt:

Bei dem torpiden Habitus sehen die Kinder plump und gedunsen aus, sie haben eine fahle Hautfarbe, die Nase erscheint verdickt, die Lippen sind aufgeworfen, der Hals ist kurz und gedrungen, wir finden an ihm zahlreiche vergrößerte Lymphdrüsen, die Kinder sind körperlich und geistig träge. Bei dem erethischen Typus sind die Kinder im Gegenteil schwächlich von Körperbau, es fehlt das Fettpolster und die geistige Fähigkeit ist meistens eine gute. Aber auch bei ihnen ist die Haut blaß, es treten dabei leicht vasomotorische Störungen (Erröten und Erblassen) auf und auch bei dieser Form sind die geschwollenen Lymphdrüsen deutlich erkennbar.

Speziell sind die Lymphdrüsen der Submaxillar-, Jugular- und Auriculargegend schon frühzeitig geschwollen. Bei kleineren Kindern verdienen auch die retropharyngealen Lymphdrüsen Beachtung, weil von ihnen aus retropharyngeale Abscesse ausgehen können. Bei Katarrhen der oberen Luftwege ist von *Czerny* auch auf die Glandulae occipitales hingewiesen worden. Auch die Bronchialdrüsen können erheblich vergrößert sein, wir werden auf sie durch den Reizhusten aufmerksam gemacht und ein wichtiges Symptom bei ihrer Vergrößerung ist

gelegentlich die Pupillendifferenz mit Erweiterung auf der erkrankten Seite. Dieselbe kommt durch den Druck der vergrößerten Drüsen auf den Sympathicus zu stande.

Neben den Lymphdrüsenschwellungen ist eines der wichtigsten Symptome der rezidivierende Katarrh der Nasenschleimhaut. Das katarrhalische Sekret der Nasenschleimhaut reizt die benachbarten Hautpartien.

Es entwickeln sich skrofulöse Ekzeme der Nase und Oberlippe. Hier an der Oberlippe kann die Entzündung auf das subcutane Gewebe übergreifen. So kommt die Verdickung der Lippe, die Neigung zur Schrundenbildung zu stande. Die ekzematös veränderten Hautstellen bilden wieder einen günstigen Boden für das Erscheinen von impetiginösen Erkrankungen in dieser Gegend.

Außer der chronischen Rhinitis finden wir bei skrofulösen Kindern sehr oft eine Entzündung des lymphatischen Schlundringes: Schwellung der Tonsillen und der Rachenmandeln mit Hyperplasie, chronische Pharyngitis.

Im Anschluß an die Rhinitis und die Affektionen des Rachens treten leicht durch Fortpflanzung der Entzündung auf dem Wege der Tube Mittelohrkatarrhe auf.

Fig. 24.

Keratitis eczematosa mit Skrofulose.

Auch die Landkartenzunge (Lingua geographica) wird vielfach als Symptom der Skrofulose angesehen. Dieselbe kennzeichnet sich als ein abnormes, ungleichmäßiges Abschilfern des Zungenepithels. Beide Formen der Skrofulose neigen ferner zu einer vermehrten Funktion der Hautdrüsen, sowohl der Talgdrüsen wie der Schweißdrüsen. So erklärt sich die Disposition der Haut zu ekzematösen Veränderungen. Mit Vorliebe erkrankt der behaarte Kopf und die Gesichtshaut an Ekzemen. Wir müssen hierbei freilich oft auf die Mitbeteiligung der Pediculi achten.

Erwähnt sei ferner, daß auch die Schleimhäute der Atemwege und des Darmtractus bei der Skrofulose mannigfach alteriert sein können. Besonders sind die Verdauungsstörungen bei solchen Kranken recht wechselnd. Endlich will ich von den Allgemeinsymptomen noch die sekundäre Anämie (Verminderung der roten Blutkörperchen) und die Leukocytose als Folge der bestehenden Eiterungen erwähnen. Sie sehen, meine Herren, daß wir auch als Augenärzte den Allgemeinzustand unserer Kranken genau zu untersuchen haben. Vor allem sind es aber naturgemäß die für Skrofulose typischen Veränderungen an den Augen, welche heute unser Interesse in Anspruch nehmen. Ich lasse Ihnen hier zum Schluß noch ein Kind hereinbringen, das Ihnen die Beziehungen der Keratitis eczematosa zum Habitus scrofulosus so recht zeigen kann:

Bei dem anämischen, in seiner Ernährung heruntergekommenen, dabei gedunsen aussehenden Kinde besteht ein hochgradiger Blepharospasmus.

Die Lider sind verdickt, die Venen der Lidhaut erscheinen stark geschlängelt und bläulich.

An den äußeren Lidwinkeln ist die Haut wund geworden, wir nennen diese Excoriationen Rhagaden. Dieselben sind eine der häufigsten Ursachen der Lichtscheu und des Lidkrampfes.

Auf dem Kopfe finden Sie ausgedehnte nässende Ekzeme.

Auch an den Ohren besteht Ekzem mit Borkenbildungen. In vielen solchen Fällen ist eine Pediculosis der Kopfhaare die erste Ursache dieser Ekzeme.

Bei dem Kinde sind ferner die Nase und die Lippen geschwollen, der Mund hat fast ein rüsseltörmiges Aussehen. An den Nasenlöchern besteht Ekzem und Schrundenbildung.

Wir werden bei unseren therapeutischen Übungen noch sehen, daß auch Veränderungen im Innern der Nase und im Nasenrachenraum berücksichtigt werden müssen.

Bei unserem Kinde sind ferner die Drüsen am Unterkiefer, am Halse, vor dem Ohre geschwollen.

Überlassen wir das Kind sich selbst, so verkriecht es sich in eine dunkle Zimmerecke. Im Bett wendet es sich vom Lichte ab und wühlt mit dem Gesicht in den Kissen. Auch jetzt verbirgt es, wie Sie sehen, das Gesicht unter den Händen und sträubt sich gegen die Untersuchung der Augen, weil jedes Öffnen derselben schmerzhaft ist, so lange die Rhagaden an den Lidwinkeln bestehen. Kurz, das ist das Bild des skrofulösen Habitus mit seinen Beziehungen zur Keratoconjunctivitis eczematosa. Zur Schwere der Augenerkrankung selber steht die Intensität dieser Lichtscheu häufig in keinem Verhältnis. Bei schweren Hornhautgeschwüren sind die Reizerscheinungen häufig gering, während bei einfachen Efflorescenzen und Infiltraten oft hochgradige Lichtscheu vorhanden sein kann. Der Lidkrampf kann gelegentlich so stark sein, daß durch die anhaltende Muskelkontraktion sich das obere Lid nach außen umstülpt und die zutage tretende Schleimhaut durch die Stauung der Circulation außerordentlich anschwillt. Mit diesem Anblick wollen wir heute schließen.

Sind auch die Veränderungen glücklicherweise nicht in allen Fällen so gewaltige, wie bei unserem letzten Falle, so werden Sie die Keratoconjunctivitis eczematosa doch leicht erkennen, wenn Sie daran denken, daß dieselbe die allerhäufigste Augenerkrankung darstellt. Dieselbe macht 20—40% und mehr sämtlicher Augenkrankheiten aus. Es ist selten, daß die Krankheit sich bei anscheinend ganz gesunden Kindern zeigt. Die meisten Fälle weisen mehr oder weniger die Zeichen der für Skrofulose charakteristischen Erscheinungen auf. Manchmal sind dieselben freilich nur angedeutet. Ich bitte Sie nun heranzutreten und sich die übrigen Fälle noch einmal anzusehen. Wir wollen dann in der nächsten Stunde die Keratoconjunctivitis eczematosa behandeln lernen.

32. Ursache, Verlauf und Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa.

Meine Herren! Wir haben in der vorigen Stunde die Krankheitsbilder kennen gelernt, welche uns bei der Keratoconjunctivitis eczematosa von seiten der Conjunctiva und Cornea entgegentreten. Wir haben ferner festgestellt, daß die gesamte Erkrankung mit der Skrofulose in einem gewissen Zusammenhang steht.

Wir haben nun noch drei Aufgaben zu lösen:

Wir müssen zunächst noch erörtern, wie wir uns den Zusammenhang mit der Skrofulose zu denken haben.

Sie müssen ferner an der Hand neuer Fälle den Verlauf der Erkrankung kennen lernen.

Und drittens sollen Sie vor allem die Erkrankung selbständig behandeln lernen. Gerade das letztere ist dieser Krankheit gegenüber von nöten. Ich habe noch nie die Erfahrung gemacht, daß der angehende Mediziner aus der summarischen Darstellung der Lehrbücher oder der theoretischen Aufzählung unserer Behandlungsmethoden in der Klinik eine praktische Ausbildung auf demjenigen Gebiete der Augenheilkunde bekommen hat, welches auch dem praktischen Arzte zufällt.

I. Die Frage nach der Ursache der Conjunctivitis eczematosa.

Meine Herren! Mit der Anerkennung eines gewissen Zusammenhanges ist noch nicht gesagt, daß die Skrofulose etwa die alleinige Ursache der Keratoconjunctivitis eczematosa ist. Denn nicht alle skrofulös veranlagten Kinder werden von der Conjunctivitis eczematosa befallen. Wir finden ferner Fälle, bei denen wir sichere Zeichen von skrofulöser Diathese nicht nachweisen können, wenn wir auch gern zugeben wollen, daß es nicht immer ganz leicht ist bei solchen augenkranken Kindern jedwedes Vorhandensein von Skrofulose auszuschließen. Außerdem, wenn die Skrofulose die alleinige Ursache der Keratoconjunctivitis eczematosa wäre, müßte die Augenerkrankung eigentlich während der ganzen Dauer der skrofulösen Diathese vorhanden sein. Es ist aber gerade charakteristisch für diese Augenerkrankung, daß sie während der skrofulösen Jahre eines solchen Kindes immer nur anfallsweise und zeitweise aufflackert. Wir können also bisher nur sagen, daß die skrofulöse Diathese für die große Mehrzahl der Fälle von Conjunctivitis eczematosa die Disposition abgibt für die Entwicklung dieser Augenerkrankung. So spitzt sich die Frage nach der Ätiologie der Keratoconjunctivitis eczematosa daraufhin zu: Entstehen die subepithelialen Infiltrationsknötchen, sei es in der Conjunctiva, sei es in der Cornea, welche das Krankheitsbild bei der Keratoconjunctivitis eczematosa beherrschen, durch ektogene oder endogene Infektion?

Diejenigen Augenärzte, welche mehr einer endogenen Entstehung das Wort reden, pflegen wohl hervorzuheben, daß es ja auch endogene Conjunctivitisformen gibt. So kennen wir eine durch Metastase entstandene Conjunctivitis gonorrhoica bei Tripperkranken.

Es läßt sich ferner nach *E. Cohn* experimentell durch pathogene Hefe eine Conjunctivitis erzeugen. Allein diese Bindehauterkrankungen lassen sich doch nicht ohne weiteres mit den herdförmigen, dicht unter dem Epithel gelegenen Efflorescenzen vergleichen.

Und auch der Hinweis, daß doch auch bei Herpes zoster und Herpes febrilis umschriebene Läsionen in der durchsichtigen Cornea entstünden, ist für die endogene Entstehung der Keratoconjunctivitis eczematosa nicht zu verwerten.

Auch die experimentellen Untersuchungen über endogene Entstehung der Conjunctivitis eczematosa müssen als fehlgeschlagen angesehen werden. So sind von *Leber* und *Bruns* intravenös Kaninchen abgetötete Tuberkelbacillen injiziert und die am Auge nach solchen Metastasen auftretenden Veränderungen untersucht worden. Die Versuche beweisen aber weder für die endogene Entstehung der Keratoconjunctivitis eczematosa noch für den Zusammenhang der Krankheit mit abgestorbenen Tuberkelbacillen etwas. Denn erstens wissen wir auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen, daß im Inneren frischer Efflorescenzen am Auge keine uns bisher bekannten Mikroorganismen nachweisbar sind (*Axenfeld, Wagenmann, Hertel, L. Müller* und andere). Diese mikroskopischen Untersuchungen bestätigen das kulturelle Fehlen von gewöhnlichen Bakterien in diesen frischen Knoten, worauf ich Sie schon hinwies. Tote Tuberkelbacillen finden wir auch nicht. Zweitens bewirkt die Übertragung von frischen Efflorescenzen in der Vorderkammer von Kaninchen keine Entzündung, wie *Leber* selbst und andere festgestellt haben. Drittens sind die in den Efflorescenzen gelegentlich aufgefundenen Riesenzellen noch kein Beweis für eine tuberkulöse Genesis, zumal diese Zellen nicht den *Langhans*schen Typus aufweisen. Das vorgebrachte Material genügt noch nicht, um mich zur Anerkennung der endogenen Infektion bei der Keratoconjunctivitis eczematosa zu bringen.

Ich stehe vielmehr auf dem Standpunkt, daß wir vorläufig zum Verständnis der Keratoconjunctivitis eczematosa und aus heuristischen Gründen eine ektogene Entstehung der Efflorescenzen anzunehmen haben.

Schon die oberflächliche, unmittelbar unter dem Epithel befindliche Lage der Knötchen legt die ektogene Infektion sehr nahe.

Dazu kommt der herdförmige Charakter der Erkrankung, der es wohl rechtfertigt, ein lokales Eindringen von Krankheitserregern durch das Epithel hindurch anzunehmen.

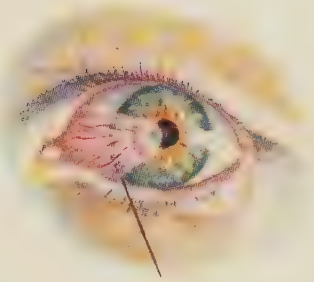
Bei skrofulösen Individuen gilt ja das Epithel als besonders vulnerabel. Auch wissen wir ja heutigentags, daß es sehr wohl Infektionserreger gibt, welche die Fähigkeit haben, selbst in die intakten Zellen einzudringen. Ich erinnere Sie an die Blutparasiten und andere Zellschmarotzer.

Nun heben manche Augenärzte, wie *Axenfeld, Morax, Gasparini, L. Müller*, hervor, daß durch die bisher bekannten Erreger von Bindehautentzündungen, z. B. durch Diplobacillen, Pneumokokken, *Koch-Weeks*che Bacillen, bei skrofulös veranlagten Individuen das Bild der Conjunctivitis eczematosa hervorgerufen werden könne. Aus solchen klinischen Beobachtungen läßt sich indessen nur der Schluß ziehen, daß eine äußere Infektion den Anlaß zur ekzematösen Conjunctivitis bilden kann. Wir wissen aber natürlich nicht, ob in solchen Fällen nicht noch andere unbekannte, u. zw. die eigentlichen Erreger der Conjunctivitis eczematosa mit im Spiele sind. Ich zweifle auch mit *Morax*, ob diese Limbuseruptionen bei der *Koch-Weeks*chen Conjunctivitis mit den ekzematösen Efflorescenzen ohne weiteres identifiziert werden können. Auf jeden Fall sind, wenn wir eine ektogene Entstehung der Conjunctivitis eczematosa annehmen, nur zwei Möglichkeiten vorhanden: Entweder es sind die uns bereits bekannten Bakterien auf der Conjunctiva die Ursache der Efflorescenzen. Hierbei kommen analog wie beim Ekzem der Haut im wesentlichen nur die Staphylokokken in Frage. Da aber, wie wir jetzt wissen, in frischen Efflorescenzen der Conjunctiva die Staphylokokken nicht vorhanden sind, so müßte die Conjunctiva bei skrofulös veranlagten Individuen eine eigentümliche Art haben, auf diese bekannten Erreger oder ihre Produkte zu reagieren. Dieselbe müßte mit diesen herdförmigen Efflorescenzen reagieren. Ich kann mich zu einer solchen Vorstellung nicht entschließen, so lange wir mit einer einfacheren auskommen. Das ganze Krankheitsbild der Keratoconjunctivitis eczematosa wird uns sofort verständlicher, wenn wir annehmen, daß dasselbe specifische, uns freilich noch unbekannte Erreger besitzt, welche vielleicht weitverbreitet sind, vor allem aber bei skrofulöser Disposition von der Oberfläche des Auges aus die herdförmigen Erkrankungen der Conjunctivitis eczematosa herbeiführen. Ich kann Ihnen diese Annahme nicht beweisen, aber die oberflächliche Lage der Efflorescenzen, der Infiltrate, des Pannus wird so begreiflich. Bei jedem Hornhautgeschwür anderer Ätiologie erkennen wir die ektogene Infektion an. Soll dies gerade bei ekzematösen Ulcerationen anders sein? Daß die Bedeutung der sekundären Infektionen sich mit unserer Annahme vereinigen läßt, braucht nicht betont zu werden. Sollen wir aber bei dem Ulcus eczematosum migrans nur annehmen, daß es allein die Art und Weise ist, wie die Conjunctiva auf Reize verschiedener Art reagiert? Ich glaube, daß eher als unbekanntes X ein bestimmter Erreger hier eine Rolle spielt, auch wenn sekundär angesiedelte Keime gefunden werden. Auf jeden Fall, meine Herren, sehen Sie aus diesen Darlegungen, daß wir über die Anerkennung eines gewissen Zusammenhanges der Keratoconjunctivitis eczematosa mit der skrofulösen Disposition noch immer nicht weit hinausgekommen sind. Wir wollen den Boden der Hypothesen verlassen und uns unseren Kranken zuwenden.

II. Verlauf der Krankheitsbilder bei der Keratoconjunctivitis eczematosa.

Über den Verlauf der einzelnen Fälle werde ich Sie immer wieder bei unserer Schlußvisite am Ende der Woche orientieren. Auch kann ich Ihnen den Besuch der Poliklinik nicht dringend genug empfehlen. Sie werden sehen, daß die Efflorescenzen der Conjunctiva ohne Schaden am Auge abheilen. Sobald aber die Cornea der Sitz der Erkrankung ist, wird die Prognose schon ernster. Bleibt es beim Infiltrat, so ist auch hier noch eine weitgehende Rückbildung möglich, wenn auch die Reizerscheinungen schon wesentlich heftiger sind und

a Frühjahrskatarrh.



b Pterygium. Sonde unter dem Hals desselben.

d Conjunctivitis crouposa.

c Dermoid der Conjunctiva.

e Narbentrachom.

f Ausrollung der Trachomkörner.

die Krankheit sich in die Länge zieht. Die ekzematösen Ulcera aber hinterlassen immer Narben. Auch der Pannus ist sehr ernst zu nehmen. Das schlimmste ist, daß die Krankheit so häufig immer wieder zu Rezidiven führen kann, und es ist nicht zu viel gesagt, daß zahlreichen Kindern die schönste Zeit ihres Lebens, die Jugend, durch diese Erkrankung verbittert wird. Und dadurch, daß diese Krankheit so viel Hornhauttrübungen hinterläßt, die Befallenen schwachsichtig macht, wirft sie ihre Schatten auch noch in das spätere Leben hinein.

III. Die Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa.

Sie werden nun als Ärzte später so manches Mal Gelegenheit haben, sich mit der Keratoconjunctivitis eczematosa zu beschäftigen und müssen meines Erachtens auf diese Behandlung gründlich vorbereitet sein.

Wie der Anblick einer Keratoconjunctivitis eczematosa den Arzt daran mahnen muß, zunächst den Allgemeinzustand des Kranken zu untersuchen, so ist auch in der Therapie dieser Augenaffektion unsere erste Aufgabe: die Allgemeinbehandlung der skrofulösen Diathese. In der internen Klinik beschäftigen Sie sich ganz ausführlich mit der Skrofulose. Ich kann mich deshalb bei der Besprechung der Allgemeinbehandlung unserer skrofulösen Kinder kurz fassen. Leider gehört gerade die Mehrzahl der mit Keratoconjunctivitis eczematosa behafteten Kinder der armen Bevölkerungsklasse an, so daß wir meistens nur einen kleinen Teil des uns zur Verfügung stehenden Bekämpfungsprogrammes bei der Skrofulose durchführen können. Sie müssen später als Ärzte individualisierend es verstehen, aus diesen Maßnahmen das Entsprechende auszuwählen. Im allgemeinen wollen wir uns merken, daß in der Behandlung der Skrofulose der Satz von *Cornet*: „Luft, Licht, Bewegung und Ernährung bilden die Grundsäulen, wie der Prophylaxe, so auch der Therapie“ noch immer zu Recht besteht, da uns specifische, die Skrofulose als solche beeinflussende Mittel nicht zur Verfügung stehen.

Die Allgemeinbehandlung soll beginnen mit der Regelung der meist unzweckmäßigen und ungünstigen Ernährung dieser Kinder. Es fehlt denselben vielfach das erforderliche Fleisch, Gemüse, Obst, während eine Mehlüberfüllung vorhanden ist. Jede einseitige Überernährung soll vermieden werden.

Die Kinder sollen regelmäßig an die frische Luft gebracht werden, auch wenn sie sich infolge ihrer Lichtscheu gegen den Gang ins Freie sträuben. Sie wissen, daß schon ein kurzes Luftbad von einigen Minuten im Zimmer ein Reiz ist, auf den als Reaktion eine arterielle Hyperämie der Körperoberfläche folgt, und daß Luftbäder in der Behandlung der Skrofulose empfohlen sind. Von den Sonnenbädern freilich werden wir während der Anfälle der Keratoconjunctivitis eczematosa kaum Gebrauch machen können, weil Lichtscheu und Schmerzen den Aufenthalt im direkten Sonnenlicht nicht zulassen. Ist der Anfall aber vorüber, dann ist der Aufenthalt der Kinder in der Sonne, das Spielen in leichtester Kleidung, besonders am Strand der See, von günstigem Einfluß auf die Skrofulose.

Damit kommen wir zur Frage der Klimatotherapie und Balneotherapie der Skrofulose.

Wenn die Verhältnisse es ermöglichen, können wir wählen zwischen einem Landaufenthalt, Seebad oder Gebirge. Bei Großstadtkindern tut der Landaufenthalt bisweilen Wunder. Von den Seebädern kommen die Bäder der Nordsee für kräftige, die Bäder der Ostsee für schwächliche Kinder in Betracht. Wird das Höhenklima bevorzugt, so sind Mittelgebirge und subalpine Höhen zu empfehlen.

Fast noch mehr bevorzugt bei der Therapie der Skrofulose sind aber die Solbäder. Ich nenne Ihnen nur Kreuznach, Reichenhall, Rheinfelden in der Schweiz, Dürrheim etc. Alle diese kostspieligen Bäder können aber die meisten unserer Patienten nicht aufsuchen.

Sie müssen daher jeder armen Mutter sagen können, wie sie ihren Kindern auch zu Hause Solbäder verabfolgen kann. Wir nehmen das gewöhnliche Koch-

salz und setzen es in einer Menge von etwa 3% dem Badewasser zu. Oder wir nehmen zur Hälfte (1·5%) Kochsalz, zur anderen Hälfte Staßfurter Badesalz oder Mutterlauge. Und wenn selbst solche Maßnahmen nicht möglich sind, kann jede Mutter ihr Kind morgens mit einem warmen, in Kochsalzlösung getauchten Tuche abreiben. Bei dieser Hydrotherapie ist es ganz angebracht, wenn Sie auch an dieser Stelle vor den übertriebenen sogenannten Abhärtungskuren gewarnt werden, mit denen die zarten Kinder vielfach malträtiert werden.

Endlich ist auch bei der Skrofulose zur Steigerung des Stoffwechsels die Massage verwandt worden. Daß gut geleitete gymnastische Übungen bei den Kindern viel Gutes stiften, sei als selbstverständlich kaum noch besonders hervorgehoben.

So viel, meine Herren, zunächst nur von den allgemein zur Verfügung stehenden Maßnahmen.

Wir brauchen nun bei unseren Kranken mit Vorliebe auch die medikamentöse Therapie.

Sie wissen, daß von alters her bei der Skrofulose der Lebertran verordnet wird. Derselbe hat sich auch bis heute noch erhalten und sehr gut bewährt. Wir verordnen den Kindern auf der Station 1—3mal einen Teelöffel oder Kaffeelöffel voll. Für den Lebertran gibt es heutzutage viele Ersatzpräparate, die aber das alte Mittel nicht verdrängen können.

Ein weiteres beliebtes Mittel ist die Verbindung des Jods mit Eisen in Form beispielsweise des Sirup. ferri jodati.

Tritt die Anämie in den Vordergrund, so kommen die reinen Eisenpräparate in Betracht, deren Zahl jetzt fast Legion ist. Im Kindesalter beliebt ist der Liquor ferri albuminati zu $^1/_2$—1 Teelöffel. Welches Eisenpräparat Sie später bevorzugen, werden Sie selbst entscheiden. Nur dürfen Sie nicht glauben, daß organisch gebundenes Eisen etwa besser resorbiert und vom Körper ausgenutzt wird. Der physiologische Chemiker *Abderhalden* betont, daß nur das anorganische Eisen einen Zweck haben kann.

Auch das Arsen wird bei der Skrofulose vielfach in Form des Liquor Kalii arsenicosi verwendet. Von diesen Mitteln mögen Sie bei diesen Erkrankungen später Gebrauch machen. Meine Aufgabe ist es nun, Ihnen zu zeigen, wie hier in der Klinik die Fälle von Keratoconjunctivitis eczematosa behandelt werden und Ihnen Gelegenheit zu geben, sich in dieser Behandlungsweise einzuüben. Ganz abgesehen von der internen und diätetischen Behandlung der skrofulösen Diathese sind es zwei verschiedene Maßnahmen, die hier in Betracht kommen. Die einen beziehen sich auf die Behandlung der äußeren Hautveränderungen bei solchen Kranken, die anderen stellen unsere therapeutischen Eingriffe am Auge selbst dar. Die geeigneten Fälle sollen Ihnen nunmehr vorgeführt werden.

Hier haben Sie zunächst einen Fall, der mit einem ausgedehnten Ekzem der behaarten Kopfhaut einhergeht. Sie kennen die als Ekzem bezeichnete Seborrhöe des Kopfes. Ich lege Wert darauf, daß Sie die Beseitigung dieser Ausschläge einmal selbst ausgeführt haben. Wir haben Ihnen diese Behandlung schon vorbereitet. Zunächst erhalten diese Kinder einen Verband für die Nacht, der mit Olivenöl getränkt ist, damit die Borken aufgeweicht werden. Das Haar ist zuvor kurz geschnitten worden. Wir entfernen nun die Borken, wischen mit Benzin das Öl herunter, die wunden Stellen der Kopfhaut liegen vor Ihnen. Ich ersuche Sie nun, diese Stellen mit 1% Argentum nitricum-Lösung tüchtig einzupinseln. Der Überschuß wird durch Kochsalzlösung neutralisiert. Unter dieser Einpinselung trocknen die Stellen am schnellsten ein. Wir tupfen dieselben mit Watte noch ab und bestreichen jetzt die gesamte erkrankte Kopfhaut mit einer Salbe. Hier haben Sie die Auswahl zwischen drei Salben: 1. gelbe Salbe, auf die wir noch zu sprechen kommen, 2. Zinksalbe, 3. *Neißers* Zink-Wismutsalbe: Zinc. oxydat. 1·0, Bismut. subnitr. 1·0, Ungt. simpl. und Ungt. leniens 10·0.

Einen anderen, leider häufig sehr notwendigen Kopfverband sehen Sie hier: Wir müssen in vielen Fällen nachsehen, ob nicht Ungeziefer die Ausschläge

unterhält und verschuldet. Besonders spielt hier die Pediculosis capitis eine Rolle. Solche Kinder bekommen für 24 Stunden zunächst einen Sabadillessigverband.

Auf die geschwollenen Drüsen lassen wir in manchen Fällen Ungt. Kalii jodat. einreiben oder auch Jothionsalbe.

Sehr notwendig ist in vielen Fällen eine Untersuchung und Behandlung der inneren Nase. Das Ekzem der Nasenöffnung ist leicht zu beseitigen, wenn wir regelmäßig Tampons mit gelber Salbe einlegen.

Wenn keine stärkeren Veränderungen der Haut vorhanden sind, wenden wir bei solchen Kindern mit ausgezeichnetem Resultat auch Einreibungen des ganzen Körpers mit einer milden Schmierseife an. Zweimal wöchentlich wird der Körper mit ca. 1 Eßlöffel der Seife 5—10 Minuten lang von der Pflegerin eingerieben, darauf das Kind in warmem Wasser gebadet und die Seife wieder abgewaschen. Worin die Wirkung dieser Seifeneinreibungen bei dem Habitus scrofulosus im einzelnen besteht, vermag ich Ihnen nicht zu sagen. Jedenfalls ist es unverkennbar, daß der Stoffwechsel dadurch ganz außerordentlich bei solchen Kindern beeinflußt wird und ich kann diese Einreibungen bestens empfehlen. Wir wenden uns nun der Augenbehandlung selbst zu. Hier muß ich Sie zunächst auf einen Punkt aufmerksam machen, der auch in den neuesten Lehrbüchern nicht berücksichtigt wird.

Sie werden es oft genug erleben, daß die Eltern solchen lichtscheuen Kindern mit dieser Neigung zum Blepharospasmus das Auge fest verbinden, weil sie glauben, damit etwas Gutes zu tun. Das Gegenteil ist aber häufig der Fall. Derartige Kinder befinden sich sehr häufig in einem sehr unsauberen Zustande. Unter dem ebenso leicht verschmutzten Verband staut sich die Tränenflüssigkeit oder das Bindehautsekret zersetzt sich leicht und dadurch steigern sich die Beschwerden und Gefahren für das Auge. Sie mögen sich daher in erster Linie merken, daß wir in den allermeisten Fällen von Keratoconjunctivitis eczematosa jeden Verband verwerfen. Nur bei tiefgreifenden Hornhautgeschwüren, die eine möglichste Ruhigstellung des Auges erfordern, machen wir im Verlaufe der Conjunctivitis eczematosa von ihm Gebrauch. Luft und Licht sollen an diese Augen gerade herantreten.

Ist diese Frage erledigt, so gehen wir zur Betrachtung der Augen selbst über: Hier haben Sie ein Kind, bei dem zunächst ein starker Blepharospasmus im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Das lichtscheue Kind sträubt sich gegen jede Untersuchung, hält die Augen krampfhaft geschlossen, wobei die Lider schon infolge der Circulationsstörung geschwollen sind.

Wir müssen zunächst nach der Ursache des Lidkrampfes suchen.

In außerordentlich vielen Fällen wird derselbe durch die sehr schmerzhaften, wunden Stellen der Lidhaut an den äußeren Augenwinkeln, die Rhagaden, unterhalten.

Finden wir Rhagaden, so müssen diese in erster Linie behandelt werden: Wir trocknen zunächst die Haut mit Watte gründlich ab, verschorfen dann die kleinen wunden Stellen mit dem Lapis mitigatus und streichen, noch bevor diese Hautstellen wieder durch Tränenflüssigkeit benetzt werden, sofort die bekannte *Lassar*sche Paste auf: Acid. salicyl. 0·3, Amyl. 0·3, Zinc. oxydat. aa. 3·0, Vaselin. americ. alb. ad 10·0. Die Salbe muß öfter am Tage aufgestrichen werden. Der Lidkrampf verschwindet in solchen Fällen erst mit der Heilung dieser oft hartnäckigen Schrunden.

Finden wir als Ursache des Lidkrampfes keine solchen Schrunden, ist derselbe nur durch die ekzematösen Efflorescenzen auf der Conjunctiva oder Cornea veranlaßt, wie heute bei unserem Kinde, so können wir denselben — wenigstens vorübergehend — wie mit einem Zauberschlage beseitigen: Wir tauchen das Gesicht des Kindes in eine Schüssel mit kaltem Wasser bis zur beginnenden Atemnot und Sie sehen, daß dasselbe nun seine Augen schön aufmacht. Gelingt es dann, die Aufmerksamkeit des Kindes abzulenken, so kann der Lidkrampf

für längere Zeit, nicht selten für immer beseitigt sein. Nervöse Einflüsse spielen demnach hier eine Rolle.

Nicht immer kommen wir mit diesen einfachen Maßnahmen aus. Bisweilen ist die Lidspalte sehr eng, es besteht Blepharophimosis, welche die Behandlung erschwert und es bleibt in solchen Fällen nichts anderes übrig, als operativ die äußeren Lidwinkel zu erweitern.

Hier haben Sie einen anderen Typus des Krankheitsbildes. Während die Conjunctivitis eczematosa in ihrer Grundform eine Herderkrankung darstellt, bei der die gesamte andere Bindehaut unbeteiligt bleibt, gibt es zahlreiche, besonders vernachlässigte Fälle, bei denen ein schwerer diffuser Katarrh mit starker Sekretion besteht. Man hat wohl in solchen Fällen von skrofulösem Schwellungskatarrh gesprochen. Hier beginnen wir die Behandlung mit regelmäßiger Einpinselung der Conjunctiva durch 1% Argentumlösung mit nachfolgender Neutralisation. Auch ist in solchen Fällen an den Lidern festzustellen, ob Blepharitis besteht.

Fig. 25.

Einpudern von Kalomel.

Ganz anders verhalten wir uns bei folgendem Fall. Hier steht im Vordergrund der Erkrankung ein tiefes, vor der Perforation befindliches ekzematöses Hornhautgeschwür. In solchen Fällen brauchen wir den Verband dann, wenn die Bindehaut nicht stark secerniert. In letzterem Falle kommt das Auge unter ein Schutzgitter und wird regelmäßig gereinigt. Im übrigen schließt sich die Behandlung an die übliche der Hornhautgeschwüre an. Wir geben regelmäßig Atropin, am besten in Gestalt einer Salbe. Oder wir streichen Sublimatsalbe ein: Hydrarg. bichlorat. 0·003, Vaselin. americ. alb. ad 10·0, welche beim frischen Geschwür besser vertragen wird als andere Quecksilbersalben. Erst wenn sich das Geschwür zur Reinigung anschickt, beginnen wir die Massage des Auges mit der gelben Salbe, eine Maßnahme, die Sie gleich ausführen sollen. Liegt das Ulcus eczematosum, wie so oft, peripher und droht es zu perforieren, so hat man wohl statt des Atropins Eserin empfohlen, damit die Iris beim Durchbruch nicht zu sehr vorfalle. Ich glaube, daß dabei viel graue Theorie ist. Bei erfolgter Perforation lassen wir den Prolaps zunächst in Ruhe, halten das Auge unter Schutzverband; nach Rückgang der Reizung wird der Prolaps durch Kauterisation oder Abtragung beseitigt. Ist kein ernstes Hornhautgeschwür mit im Spiele, so gestaltet sich die lokale Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa für den Arzt einfacher:

Hier sind die zwei wichtigsten am Auge gebräuchlichen Mittel: Kalomel und Hydrargyrum oxydatum flavum.

Das Kalomel brauchen wir hauptsächlich in den Fällen, wo an sonst reizlosen Augen Randefflorescenzen bestehen oder auch beim beginnenden Gefäßbändchen. Ich bitte Sie, dieses Pulver bei unserem Kinde einzustäuben. Wir lassen den Kopf desselben etwas zurücklegen, ziehen das untere Lid vom Bulbus

ab, tauchen einen trockenen Pinsel in das Pulver ein und bestäuben nun die Bindehaut, indem wir durch leises Klopfen auf denselben feine Wolken aus dem Pinsel ausfliegen lassen. Sie sehen, daß das Pulver sich zu feinen Klümpchen zusammenballt und der Patient das gereizte Auge schließt.

Wie wirkt nun dieses Mittel? Neben einer geringen mechanischen ist die Hauptwirkung naturgemäß eine chemische. Unter der Einwirkung des in der Tränenflüssigkeit enthaltenen Kochsalzes wird nach der bekannten chemischen Formel ein Teil des Kalomels in Sublimat verwandelt. Worin aber in letzter Linie die Wirkung bei der Keratitis eczematosa besteht, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Es scheint mir kein Zufall zu sein, daß gerade das Quecksilber oder seine Verbindungen bei der Keratitis eczematosa von so günstigem Einfluß ist. Sollte dies einen Schluß auf die Natur der vielleicht in Betracht kommenden Krankheitserreger zulassen? Gefunden ist bei lokaler Anwendung am Auge ein Teil des Quecksilbers im Urin.

Fig. 26.

Einstreichen von gelber Salbe.

Das Kalomel dürfen Sie aber nicht anwenden, wenn die Bindehaut stark secerniert oder wenn in der Cornea tiefgreifende ekzematöse Geschwüre bestehen. Auch soll dasselbe dann vermieden werden, wenn der Kranke etwa gleichzeitig Jodkalium innerlich erhält. In solchen Fällen sind gelegentlich starke Entzündungen und tiefe Verätzungen an der Conjunctiva beobachtet worden. Das Jodkalium gelangt auch in die Tränenflüssigkeit; kommt es hier mit dem Kalomel in Kontakt, so entwickelt sich zum Teil Quecksilberjodür und Quecksilberjodit, die stark ätzend wirken.

Bei unseren nächsten Fällen sollen Sie die Anwendung des Hydrargyrum oxydat. flav. via hum. parat. kennen lernen. Wir verwenden dasselbe in Gestalt der bekannten, in der Augenheilkunde unentbehrlichen gelben Salbe, die auch als *Pagenstecher*sche Salbe bekannt ist. Über die zweckmäßigste Art ihrer Herstellung ist viel gestritten worden. Es kommt darauf an, daß sie das Quecksilberoxyd in äußerst fein verteiltem Zustand enthält, daß ihre Fettsubstanzen nicht ranzig werden und daß die Salbe vom Bindehautsack gut aufgenommen wird. Wir verordnen die von *Schweisinger* hergestellte, von *Schanz* empfohlene Salbe: Hydrarg. oxydat. flav. via hum. par. 0·1, Adeps lanae, Aqu. destill. aa. 1·0, Vaselin. americ. alb. ad 10·0. Das Anwendungsgebiet der Salbe ist ein größeres als beim Kalomel. Fälle von Effloreszenzen in der Conjunctiva, am Limbus, Pannus eczematosus, Ulcera in regeneratione, kleinere Infiltrate werden täglich 2mal mit der Salbe massiert. Die Kranken müssen lernen, sich selbst damit zu behandeln, denn es ist für eine günstige Behandlung der Keratoconjunctivitis eczematosa dringendes Erfordernis, daß diese Salbe noch monatelang, unter Umständen jahrelang gebraucht wird. Sie werden noch hören, daß die gelbe Salbe eines unserer wichtigsten Aufhellungsmittel für Hornhauttrübungen darstellt. Sie sollen sich jetzt am Schluß der Stunde in der Massage der Augen bei einer Reihe

von Fällen einüben. Wir ziehen bei den Kranken die Lider leicht auseinander, tauchen ein Glasstäbchen, nachdem wir dasselbe abgetrocknet haben, in die Salbe hinein, legen dieses Salbenende auf die Innenfläche des unteren Lides, lassen das Auge schließen und ziehen das Stäbchen zwischen den Lidern hervor. Die Salbe befindet sich jetzt im Bindehautsack. Dann nehmen wir ein Wattebäuschchen, setzen dasselbe auf die geschlossenen Lider und verteilen nun durch kräftige massierende Bewegung die Salbe über das ganze Auge. So lernen die Kranken sich selbst massieren, wir sagen Ihnen, daß sie so lange reiben sollen, bis sie bis 20 oder 30 gezählt haben. Diese Massage wird täglich 1mal oder 2mal ausgeführt. Allmählich kann man auch zu stärkeren Konzentrationen übergehen, doch bekommen die Kranken selber höchstens 2% Salbe in die Hand. Wie Sie bei unseren Fällen sehen, ist die Salbe offenbar ein Reizmittel, nach ihrer Anwendung entsteht eine stärkere Hyperämie der gesamten Augapfelbindehaut. Dieser Hyperämie im Verein mit der Quecksilberwirkung wird der günstige Einfluß auf die Keratoconjunctivitis eczematosa zuzuschreiben sein. Mit Hilfe dieser beiden Hauptmittel wird es Ihnen in den meisten unkomplizierten Fällen gelingen, die Attacke zum Stillstand und die ekzematösen Veränderungen zum Rückgang zu bringen. Nur das Gefäßbändchen ist meistens sehr hartnäckig, besonders wenn der infiltrierte Kopfteil desselben sehr dick ist. In solchen Fällen mache ich so früh wie möglich punktförmige Kauterisationen dieses sulzigen Kopfteiles.

33. Xerosis der Conjunctiva und Keratomalacie.

Meine Herren! Zur Ergänzung unserer Studien über Bindehaut- und Hornhauterkrankungen habe ich heute drei Fälle zur Verfügung, welche Ihnen eigentümliche Vertrocknungszustände der Cornea demonstrieren sollen.

Wir fassen die Veränderungen der Cornea und auch der Conjunctiva, bei denen eine auffallend trockene Beschaffenheit dieses sonst wasserreichen, glänzenden Organes resultiert, unter dem Begriff Xerosis zusammen.

Diese Xerosis kann zwei prinzipiell verschiedene Ursachen haben.

Entweder ist die Xerosis bedingt durch allgemeine Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus, bei denen auch die Cornea mitleidet.

Oder aber die Xerosis ist Folge von lokal am Auge auftretenden Ursachen.

Bei dieser letzteren kennen wir wieder zwei verschiedene Gruppen:

Die Xerosis kann die Folge einer direkten Eintrocknung der Cornea bei ungenügendem Lidschluß sein. So beispielsweise, wenn bei Verletzungen größere Partien des Lides abgerissen werden.

Oder die Xerosis ist die Folge von ausgedehnten Vernarbungsprozessen in der Conjunctiva. Sie ist dann trotz genügenden Lidschlusses vorhanden. *Saemisch* hat diese letztere Form der Xerosis, die aus Vernarbungsprozessen der Conjunctiva resultiert, als Xerosis parenchymatosa bezeichnet und die anderen Formen unter dem Begriff der Xerosis epithelialis zusammengefaßt. Es soll damit wenigstens gesagt sein, daß es sich bei der Xerosis parenchymatosa um irreparable Zustände handelt, während die epitheliale Xerosis einer Besserung und Heilung fähig ist. Nach diesen Vorbemerkungen, welche dem Arzt beim Anblick einer Xerosis am Auge gleich einen diagnostischen Fingerzeig geben, wollen wir uns unsere Kranken ansehen.

I. Aufgabe: Besprechung der Xerosis infolge von Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus.

Ich lasse Ihnen hier ein Kind in den ersten Lebensmonaten hereinbringen, das sich seit gestern in der Klinik befindet.

Dasselbe leidet seit einiger Zeit an schwerem Brechdurchfall. In den letzten Tagen haben sich bedrohliche Erscheinungen auch von seiten der Augen gezeigt, welche die Überführung des kleinen Kranken in die Klinik veranlaßten.

Sie sehen schon von weitem, daß es sich um ein elendes Kindchen handelt, das sich im Stadium des tiefsten Kräfteverfalls befindet. Es ist äußerst abgemagert, die Haut ist blaß, die Gesichtszüge sind fast greisenhaft, die Stimme dünn und kraftlos.

Öffnen wir die Augen des Kindes, so fallen Ihnen zu allererst die Veränderungen an der Hornhaut auf: Auf dem einen Auge hat die Cornea ihren schönen Glanz verloren, sie sieht matt und trocken aus, ist mit Schuppen und Krusten bedeckt, dabei trüb und undurchsichtig. Prüfen wir vorsichtig die Sensibilität: die Cornea ist unempfindlich.

Nun achten Sie aber auch auf die Veränderungen der Bindehaut. Unten sowohl wie zu beiden Seiten der Cornea ist dieselbe trocken, mit weißlichen Massen überzogen, sie sieht dabei eigenartig livide, schmutzig aus. Bewegt das Kind seine sterbensmatten Augen, so legt sich die Conjunctiva bulbi auch in konzentrische Falten, dort, wo sich die Cornea hinwendet. Noch weiter vorgeschritten ist die Veränderung am anderen Auge. Gestern war die Cornea hier graugelblich, besonders in den mittleren Partien, heute ist sie bereits vollkommen vereitert, an einer Stelle perforiert. Die Iris ist vorgefallen. Häufig tritt bei solchen Kindern dann auch die Linse aus dem Auge heraus. Wir haben das Bild der infantilen Keratomalacie vor uns. Und ich zeige Ihnen diesen Fall aus drei Gründen.

Wie kommt dieses Krankheitsbild zu stande?

Tatsache ist, daß in solchen Fällen der Körper vor allem durch die profusen Durchfälle in höchstem Maße geschwächt ist.

Wir können uns daher mit *Förster* sehr wohl vorstellen, daß besonders das gefäßlose Gewebe der Cornea dabei unterernährt wird. Ich halte es auch nicht für ausgeschlossen, ja sogar für sehr wahrscheinlich, daß bei einem solchen Marasmus auch abnorme Zersetzungsprodukte im Blut kreisen, auf deren Rechnung die Herabsetzung der Sensibilität, der Verlust der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, so auch der Cornea zu setzen sein wird. Auf jeden Fall können Sie sich vorstellen, daß durch diese Ernährungsstörungen und toxischen Einflüsse die Xerosis zunächst bedingt und eingeleitet werden kann. *Förster* hat den Zustand treffend mit dem Decubitus bei schweren Erkrankungen in Parallele gestellt. Kommt dann noch hinzu, daß bei solchen Kindern während des Schlafes die Lider nur ungenügend geschlossen sind, so kann auch eine Vertrocknung der Cornea im Lidspaltenbezirk mitwirken. Aber auch bei noch gutem Lidschluß kann diese Nekrobiose der Cornea und Conjunctiva vorkommen.

Zu dieser Ernährungsstörung kommt nun noch eine Mitbeteiligung von Sekundärinfektionen.

Gerade auf dem Schaum bei Xerose wurden die Xerosebacillen von *Kuschbert* und *Neißer* besonders reichlich gefunden. Diese Bacillen wurden dann auch von manchen Seiten für die Erreger der Xerose angesehen. Sie wissen aber bereits von unserer Besprechung des Keimgehaltes der Conjunctiva her, daß der Xerosebacillus auch auf der gesunden Conjunctiva vorhanden ist und als harmloser Schmarotzer anzusehen ist. Jedenfalls ist er nicht der Erreger der Xerosis und Keratomalacie.

Wenn es im Verlaufe der Xerosis und Keratomalacie zur Vereiterung und Geschwürsbildungen gekommen ist, so haben andere Eitererreger in der geschwächten und widerstandsunfähigen Cornea ihr Wesen getrieben.

So sind Staphylokokken, Streptokokken etc. gefunden worden. Ich habe Ihnen ein Präparat aufgestellt, das ich von einem schweren Falle von Keratomalacie beim Erwachsenen gewinnen konnte, der jahrelang unter geradezu entsetzlich dürftigen Ernährungsverhältnissen gelebt hatte und bei dem beide Cornea in wenigen Tagen abschmolzen.

Hier finden Sie Bacillen aus der Gruppe von Bacterium fusiforme und daneben außerordentlich reichlich Spirochaeten. Es sind dies neben der Spirochaeta pallida die ersten Spirochaeten, welche in der menschlichen Cornea nachgewiesen werden konnten.

Aus diesem Beispiel von der Keratomalacie beim Erwachsenen sehen Sie schon, daß dieselbe nicht bloß eine Teilerscheinung der Cholera infantum ist. Wir fragen daher zweitens: Bei welchen Zuständen kommt die Keratomalacie sonst noch vor?

Zunächst finden wir die Keratomalacie außer bei der Cholera nostras auch bei Kindern, welche an schwerer kongenitaler Lues leiden. Es braucht sich dabei nicht um eine specifische luetische Keratitis handeln.

Keratomalacie ist ferner bei anderen Infektionskrankheiten, wie Ruhr, Typhus, Puerperalfieber, Scharlach etc., beobachtet worden.

Der dritte und wichtigste Grund aber, warum ich Ihnen unser Kind mit Brechdurchfall und Keratomalacie demonstriert habe, bezieht sich auf die prognostische Bedeutung der Keratomalacie. Im allgemeinen ist die Prognose derselben quoad vitam eine sehr ernste, und wenn Sie später bei Ihren Besuchen dieses Bild bei Ihren kleinen Patienten mit Brechdurchfall wiedersehen, werden Sie nicht ohne Sorge aus solchem Hause gehen. Ja, selbst wenn solche Kinder noch gar nicht so heruntergekommen sind, aber schon die Xerosis und Keratomalacie zeigen, ist die Prognose recht ernst, besonders wenn das Kind noch sehr jung ist.

Wir müssen in solchen Fällen versuchen, den Kräftezustand zu heben und ich kann Sie auf die Behandlung des Brechdurchfalls verweisen: Strenge Diät, Schleimsuppen, leichte Fleischbrühe, Kalomel, eisgekühlte Milch; heiße Bäder bei Kollapserscheinungen. Ich habe bei der Keratomalacie solcher Kinder subcutane Injektionen größerer Mengen von Kochsalzlösungen mehrere Male mit gutem Erfolge versucht. Am Auge müssen wir uns begnügen mit vorsichtigen Auswaschungen und Salbenverbänden.

Die gutartige Form der Xerosis conjunctivae.

Wir können diese soeben besprochene Form der Xerose, welche eine Teilerscheinung der Keratomalacie darstellt, als die maligne Form der epithelialen Xerosis bezeichnen. Dieser steht nun noch eine andere Form der Xerosis gegenüber, die zwar ebenfalls als die Folge von Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus aufzufassen ist, welche aber klinisch viel gutartiger ist. Dieselbe kommt vor als Teilerscheinung oder im Zusammenhang mit einer Form der Hemeralopie.

Es gibt Zustände, bei denen die Kranken darüber klagen, daß sie bei eintretender Dämmerung ganz auffallend schlecht sehen. Wir werden uns bei den Erkrankungen der Retina noch darüber unterhalten. Diese Hemeralopie kann sowohl bei bestimmten krankhaften Veränderungen in der Netzhaut eintreten, sie kann aber auch als funktionelle Störung der Netzhaut ohne sichtbare ophthalmoskopische Anzeichen bei Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus vorkommen. Und gerade diese letztere Form der Hemeralopie ist es, bei der wir eine Xerosis der Conjunctiva vorfinden. Bei ihr zeigt sich, daß eine ungenügende Ernährung die Funktion der Netzhaut beeinträchtigen kann. So werden in Rußland während der siebenwöchigen Fastenzeit vor Ostern epidemisch ganze Bevölkerungsmassen von dieser Hemeralopie befallen. Auch bei Sträflingen, Kindern in Waisenhäusern, Matrosen, kurz überall, wo Bedingungen für mangelhafte und einseitige Ernährung gegeben sind, ist diese Xerosis beobachtet worden.

In solchen Fällen treten im Lidspaltenbereich zu beiden Seiten der Cornea eigentümliche matte, glanzlose Stellen auf, die aussehen, als seien sie mit weißem Fett bestrichen und eine charakteristische dreieckige Gestalt haben. Die Basis der xerotischen Flecke liegt am Hornhautrand, die Spitze ist nach den Augenwinkeln gerichtet. *Bitôt* hat diese Flecke zuerst bei Fällen von Hemeralopie beobachtet, sie werden daher auch als *Bitôt*sche Flecke bezeichnet. Diese Bindehautveränderung ist doppelseitig, sie hängt eben mit der allgemeinen Ernährungsstörung zusammen. Dieselbe befällt meistens Erwachsene, doch kommt sie gleichzeitig mit der Nachtblindheit auch bei Kindern vor.

Uhthoff hat darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl die Hemeralopie wie die Xerosis conjunctivae auch bei chronischem Alkoholismus vorkommt.

Auch bei chronischen Leberleiden sind beide Erscheinungen konstatiert worden. Es ist daher gut, wenn man beim Anblick einer solchen epithelialen Xerosis, deren Ursache nicht gleich zu finden ist, auch an ein Leberleiden denkt.

Endlich kann man bei schwerer Cholera ein Eintrocknen der Cornea beobachten, das nicht bloß im Stadium des Kollapses auf den Lagophthalmus, sondern auch auf den Wasserverlust des Körpers und die Ernährungsstörungen zurückzuführen sein wird.

Auch bei uns kommt diese Hemeralopie mit und ohne gleichzeitige Xerosis vor, u. zw. bei anscheinend sonst gesunden Leuten. Worin das Wesen dieser Störung in letzter Linie besteht, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Ich habe solche Leute wiederholt serologisch untersucht, ohne bisher einen sicheren Anhaltspunkt zu finden.

Diese Xerosis bietet prognostisch viel bessere Aussichten, sie pflegt bei Besserung der Ernährungsverhältnisse bald zurückzugehen. Von manchen Seiten wurde der Genuß von tierischer Leber als Heilmittel für die Hemeralopie empfohlen. Wie sehr hier die Ernährung eine Rolle spielt, kann ich Ihnen am besten an einem Falle zeigen, über den *Uhthoff* berichtet hat und der Sie besonders interessieren wird. Es handelte sich um einen Gymnasiasten, der ein fanatischer Vegetarier war und in schwachem Körperzustand unter Xerose und Hemeralopie zu leiden hatte. Schon nach vier Tagen war er nach dem Genuß von Eiern und Milch von seiner Hemeralopie geheilt. Wir kommen nun zu xerotischen Zuständen der Cornea, die durch lokale Veränderungen am Auge selber bedingt sind.

II. Aufgabe: Xerosis der Cornea aus lokalen Ursachen.

A. Xerosis infolge von mangelhaftem Lidschluß.

Bei unserem nächsten Patienten handelt es sich, wie Sie sehr bald erkannt haben, um einen mangelhaften Lidschluß infolge einer Facialisparese. Sie sehen, daß das untere Lid besonders in seiner inneren Hälfte nicht ordentlich gehoben wird. Infolgedessen besteht Tränenträufeln, auch hat sich das heruntersinkende Lid bereits vom Bulbus abgewendet: Ectropium paralyticum. Wir besprechen diese wichtige Lähmung später noch einmal genauer. Heute achten Sie nur auf die untere Hälfte der Cornea. Dieselbe bleibt bei dem ungenügenden Lidschluß während des Schlafes hauptsächlich mangelhaft bedeckt. Die Folge ist nicht nur eine starke Reizung der Conjunctiva, sondern auch eine oberflächliche Veränderung der Cornea in diesem Bezirke. Die Cornea sieht hier matt und trocken, wie abgeschilfert aus. Wir prüfen die Sensibilität mit der Wattefaser und Sie überzeugen sich, daß dieselbe an dieser xerotischen Stelle deutlich herabgesetzt ist. Wir haben eine sogenannte Keratitis e lagophthalmo vor uns.

Eine solche Austrocknung der Cornea kommt nicht nur bei der Facialisparese vor. Wenn bei einem Exophthalmus der Bulbus stark nach vorne getrieben ist, so kann auch dadurch der Lidschluß erschwert sein und die Cornea oberflächlich eintrocknen.

Zu uns kam ferner vor einiger Zeit ein Patient, bei dem infolge eines Hufschlages ein großer Teil des oberen Lides abgerissen war. Die Cornea lag dabei während des Schlafes ebenfalls ohne genügende Bedeckung und zeigte den Beginn der partiellen Xerosis.

In allen diesen Fällen besteht unsere Aufgabe naturgemäß darin, daß wir versuchen müssen, den mangelhaften Lidschluß zu beseitigen, sei es durch Verengerung der Lidspalte, sei es durch plastische Operationen wie bei der erwähnten Verletzung.

Der Arzt kann in solchen Fällen aber schon viel Gutes tun, wenn er den Kranken während der Nacht einen feuchten Verband mit gleichzeitigem Einstreichen einer indifferenten Borsalbe verordnet.

B. Die Xerosis der Bindehaut und Hornhaut nach Vernarbungsprozessen.

Wir haben hier noch einen armen Trachomkranken, der Ihnen eine dritte Form der Xerosis demonstrieren kann. Wir haben schon einmal besprochen, daß der traurigste Endausgang des malignen Trachoms in einer ausgedehnten Trockenheit der Bindehaut und Hornhaut bestehen kann. Sie sehen zunächst, daß die Lidspalte verengert ist und der ganze Bindehautsack stark verkleinert erscheint. Die ganze Conjunctiva sieht trocken aus, ist mit weißlichen Schüppchen bedeckt, an anderen Stellen sieht sie wie mit Fett bestrichen aus.

Von den bisher besprochenen Formen der Xerosis unterscheidet sich dieser Zustand durch ein wichtiges Moment:

Handelt es sich bei dem atrophischen Kinde, wie auch bei der anderen epithelialen Xerose um Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus, so entsteht die Xerosis beim Trachom allein infolge lokaler Ursachen, infolge der narbigen Schrumpfung der trachomatös erkrankten Conjunctiva. Sie könnten vielleicht auf den Gedanken kommen, daß der Prozeß dadurch eingeleitet würde, daß infolge der narbigen Schrumpfung zunächst die Ausführungsgänge der Tränendrüse verschlossen würden, umsomehr, als solche Patienten schon sehr früh über das Gefühl der Trockenheit, der mangelnden Befeuchtung klagen. Diese Annahme ist auch früher gemacht worden, sie ist aber nicht zutreffend. Das Gefühl der Trockenheit kommt vielmehr daher, daß die Tränenflüssigkeit von der derben, geschrumpften Bindehaut mit ihrem verdickten Epithel nicht mehr aufgenommen wird. Die narbige Schrumpfung der Conjunctiva ist also das Primäre, erst später schließt sich eine Atrophie der Tränendrüse an.

Außer beim Trachom führen noch andere Vernarbungsprozesse zu solchen schweren xerotischen Zuständen, beispielsweise der Pemphigus conjunctivae, schwere Diphtherie und Verbrennungen. Besonders beim Pemphigus wird die geschrumpfte Conjunctiva weißlich, trübe und trocken. Hier versiegt in schweren Fällen auch die Tränenabsonderung, weil schließlich bei dem Schrumpfungsprozeß die Ausführungsgänge der Tränendrüse verschlossen werden.

In allen solchen Fällen müssen wir uns mit der symptomatischen Behandlung begnügen: Wir verordnen das Einstreichen von Salben vor dem Schlafengehen. Tagsüber können bei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen Einträuflungen von Milch die Beschwerden wenigstens lindern. Auch andere Einträuflungen von physiologischer Kochsalzlösung, Natron bicarbon., 1%, kommen in Betracht. *Nessnamoff* ließ derartige Kranke mehrmals am Tage an Senföl und Salmiakgeist riechen, in der Vorstellung, daß auf diese Weise eine Hypertrophie der Tränendrüse angeregt werden könne. Auch ein Ersatz der geschrumpften Conjunctiva durch Überpflanzung gesunder Conjunctiva ist versucht worden. Einige haben bei Xerophthalmus die Lider bis auf eine kleine Öffnung vernäht. Wem so unglückliche und gequälte Kranke mit Xerophthalmus, vor allem nach Trachom, anvertraut sind, muß mancherlei solaminis causa versuchen.

34. Die wichtigsten Arten von Hornhautgeschwüren und ihre Folgezustände.

Meine Herren! Die Diagnose eines Hornhautgeschwüres hat für den Arzt eine so große Bedeutung, daß wir noch einmal unsere heutige Stunde benutzen wollen, um uns über einige Fragen aus diesem Kapitel zu orientieren. Die Bedeutung eines Hornhautgeschwüres beruht zunächst darauf, daß uns die Erkennung seiner klinischen Eigenart oft sofort sagen kann, was für eine Erkrankung am Auge vorhanden ist. Zweitens hinterlassen die Hornhautgeschwüre, weil sie unter der Bildung von Narbengewebe ausheilen, Trübungen der Cornea, welche Sehstörungen bedingen. Es kommt daher sehr darauf an, daß Sie ein Hornhautgeschwür sachgemäß behandeln können.

Nachdem Sie also bei unserem ersten Falle an dem Substanzverlust mit seinem eitrigen Rand das Geschwür erkannt haben, bitte ich, mir zuerst zu sagen, welche Art von Hornhautgeschwür hier vorliegt? Wie wir schon einmal bei der Analyse der Hornhauttrübungen kurz erörtert haben, sind die in praxi am häufigsten vorkommenden Hornhautgeschwüre: 1. das Ulcus serpens; 2. Ulcus eczematosum; 3. das Randgeschwür der Cornea, auch vielfach als Ulcus catarrhale bezeichnet. Dazu kommen in selteneren Fällen: 4. das Diplobacillengeschwür der Cornea; 5. Hornhautgeschwür beim Trachom. Wenn wir auch erst durch die bakteriologische Kontrolle in vielen oder den meisten Fällen die wahre Ursache, den Erreger eines Hornhautgeschwüres nachweisen, resp. eine andere Ätiologie ausschließen können, so sind Sie doch schon in den meisten Fällen im stande, zunächst vom rein klinischen Gesichtspunkte die einzelnen Arten von Hornhautgeschwüren auseinander zu halten.

Das Ulcus serpens ist eine Krankheit des mittleren und höheren Lebensalters, es schließt sich immer an leichte Verletzungen an, findet sich fast regelmäßig in den centralen Partien der Cornea, breitet sich der Fläche nach aus. Zu seinem klinischen Bild gehört die sekundäre Iritis, Hypopyonbildung.

Nur manchmal kann am Auge ein analoges Krankheitsbild nicht durch Pneumokokken, sondern durch Diplobacillen hervorgerufen werden. Auch das Diplobacillengeschwür sitzt mit Vorliebe in den centralen Partien und findet sich wie das Ulcus serpens beim Erwachsenen. Die Entscheidung bringt in einem solchen Falle die bakteriologische Untersuchung.

Das Ulcus eczematosum dagegen ist klinisch sehr leicht zu erkennen. Es ist eine Teilerscheinung der Keratoconjunctivitis eczematosa. Da die letztere eine Krankheit des Kindesalters ist, so treffen wir im Gegensatz zum Ulcus serpens das ekzematöse Hornhautgeschwür bei Kindern. Dasselbe unterscheidet sich vom Ulcus serpens aber auch durch seine Form. Da dasselbe aus den Efflorescenzen der Hornhaut hervorgeht, so hat es eine rundliche Form. Ferner kriecht es nicht über die Oberfläche der Cornea weiter, sondern hat im Gegenteil eine sichtliche Tendenz in die Tiefe des Parenchyms vorzudringen und zur Perforation der Cornea zu führen. Es kann außerdem an jeder beliebigen Stelle der Cornea seinen Sitz haben, am Rande sowohl wie im Centrum der Cornea entstehen. Vor allem werden Sie in diesen Fällen auch die sonstigen Begleiterscheinungen der Keratoconjunctivitis eczematosa nicht vermissen, wie Lichtscheu, Blepharospasmus, Rhagaden an den Lidwinkeln, Zeichen von Skrofulose.

Ebenso typisch und klinisch ebenso leicht zu erkennen wie die ekzematösen Hornhautgeschwüre sind die Randulcera der Cornea, wie wir sie im Verlaufe von katarrhalischen Bindehautentzündungen anzutreffen pflegen. Wie der Name sagt, liegen diese Geschwürsformen immer in der Nähe des Hornhautrandes und haben eine charakteristische sichelförmige Gestalt. Die Entstehung derselben ist folgende: Zunächst tritt im Verlaufe der Bindehautentzündung am Limbus corneae eine Reihe von kleinen punktförmigen Infiltraten auf, dieselben nehmen an Ausdehnung zu, konfluieren miteinander, das Epithel und die oberste Schicht wird abgestoßen. Dadurch entsteht die längliche sichelförmige Gestalt. Auch diese Geschwüre greifen vielfach sehr schnell in die Tiefe und können perforieren. Mitunter finden sich mehrere solcher Geschwüre an einem Auge und umfassen so den ganzen Limbus.

Endlich gibt es noch eine in praxi wichtige Form des Hornhautgeschwüres. Dieselbe kommt beim Trachom vor. Auch diese Form ist klinisch leicht zu erkennen. Wir finden sonstige Zeichen des Trachoms, vor allem kommen diese Ulcerationen sehr viel zusammen mit dem Pannus trachomatosus vor. Es liegt dann in der Mitte der Cornea an der scharfen Grenzlinie des Pannus ein querovaler Substanzverlust. So können und müssen wir beim Anblick eines Hornhautgeschwüres zunächst einmal klinisch bestimmen, was für eine Art von Ulcus im gegebenen Falle vorliegt.

Es handelt sich heute bei dem einen Kranken um ein Randgeschwür im Verlaufe einer Conjunctivitis catarrhalis, bei dem anderen um ein Ulcus eczematosum. Wenn Sie sich nun entscheiden sollen, wie Sie ein solches Hornhautgeschwür behandeln, müssen Sie offenbar als zweite Frage beantworten: In welchem Stadium befindet sich die Geschwürsbildung? Denn davon hängt nicht zum wenigsten die Art der Behandlung ab. Die Merkmale des progressiven und regressiven Hornhautgeschwürs haben wir bereits bei unseren ersten Studien über Hornhauttrübungen kennen gelernt. Beim progressiven Geschwür ist das Auge stark ciliar injiziert, Grund und Rand des Substanzverlustes sind grau oder direkt gelbeitrig infiltriert, außerdem ist die Fernwirkung auf die Iris in der Irishyperämie und Iritis erkennbar. Beim regressiven Geschwür ist der Rand abgeschmolzen und der Grund spiegelt.

Haben wir die Ätiologie und das Stadium der Geschwürsentwicklung erkannt, so beginnt die Behandlung. Beim frischen katarrhalischen Geschwür kommt alles darauf an, daß die Bindehautentzündung so bald als möglich beseitigt wird. Wir tuschieren energisch mit Höllensteinlösung, lassen das Auge im übrigen auswaschen und sehen von einem Verbande ab, damit keine Sekretstauung eintritt. Beim ekzematösen Geschwür behandeln wir allgemein und lokal die Keratoconjunctivitis eczematosa, geben Atropin, tuschieren, streichen Sublimatsalbe ein, schränken den Verband auch hier möglichst ein, wenn andere Zeichen der Conj. eczematosa vorhanden sind. Die Grundsätze bei der Behandlung des Ulcus serpens haben wir ausführlich besprochen. Und bei Geschwüren im Verlaufe des Trachoms richtet sich die Behandlung in erster Linie gegen das trachomatöse Grundleiden.

Nun bekommen wir die Hornhautgeschwüre nicht immer in den ersten Stadien zu sehen. Vielfach müssen wir uns mit den Folgezuständen derselben therapeutisch beschäftigen, müssen aus den Folgezuständen noch unsere Rückschlüsse auf die vorausgegangene Ulceration machen. Ich will Ihnen daher heute auch noch die wichtigsten Folgezustände von Hornhautgeschwüren demonstrieren. Es wird Ihnen dadurch das Verständnis der Bindehaut- und Hornhauterkrankungen noch wesentlich erleichtert werden. Denn diese Folgezustände sind ihrem Wesen und ihren anatomischen Veränderungen nach immer dieselben, mögen sie sich aus einem primären Hornhautgeschwür entwickelt haben oder mag das ursprüngliche Hornhautgeschwür aus einem Bindehautleiden hervorgegangen sein.

Narbenbildung in der Cornea ist unter allen Umständen der erste Folgezustand eines Hornhautgeschwüres. Alle die Leukome, Maculae, die ich Ihnen demonstriert habe, sind Ausgänge von Hornhautgeschwüren.

Ich zeige Ihnen hier noch einmal einen Fall mit dichtem centralen Leukom, welches die Pupille verdeckt. Um dem Manne wieder etwas Sehvermögen zu verschaffen, bleibt nichts anderes übrig, als die optische Iridektomie. Dieselbe will ich Ihnen am Schlusse der Stunde demonstrieren. Dieselbe unterscheidet sich, wie Sie nachher sehen werden, von der Glaukom-Iridektomie in mancher Beziehung, sie kann naturgemäß nicht nach oben gelegt werden, sie ist schmal, um die Blendung möglichst gering zu machen. Wenn Sie entscheiden wollen, ob in einem solchen Falle von centralem Leukom von der optischen Iridektomie ein Nutzen zu erwarten ist, so erweitern Sie zunächst einmal die Pupille und prüfen das Sehvermögen bei enger und weiter Pupille. Mitunter läßt sich eine erfreuliche Besserung durch die optische Iridektomie erzielen. Da aber die peripheren, weniger gleichmäßig gewölbten Randpartien der Cornea zum Sehen verwendet werden müssen, ist es begreiflich, daß die Netzhautbilder nicht so scharf sein können. Dazu kommt eine stärkere Blendung, die durch die Trübung der Cornea mitbedingt ist. Wir sind aus diesem Grunde und aus kosmetischen Rücksichten genötigt, solche Leukome zu tätowieren.

Soweit handelt es sich um den normalen Heilungsverlauf eines Hornhautgeschwüres. Ich zeige Ihnen hier einen Kranken, bei dem die Füllung eines geschwürigen Defektes nicht zur Herstellung der normalen Hornhautoberfläche

geführt hat. Die Narbenbildung ist zum Stillstand gekommen, noch ehe der Substanzenverlust vollkommen ausgefüllt ist. Sie finden an Stelle des früheren Geschwürs eine vertiefte aber spiegelnde Fläche. Wir nennen das Hornhautfacette.

Es kann aber auch vorkommen, daß eine solche dünne, durchsichtige Narbe über das Niveau der Hornhautoberfläche emporragt. Die Stelle hat dann dem intraokularen Druck nachgegeben, wir sprechen von einfacher ektatischer Hornhautnarbe. Sie werden gleich sehen, daß die Verhältnisse komplizierter werden, sobald die Narbe nach Perforation eines Geschwüres ektatisch wird.

Zunächst kann ich Ihnen aber noch einen weiteren Folgezustand eines Hornhautgeschwüres zeigen. Sie sehen bei unserem nächsten Patienten fast in der Mitte der Cornea in einem sonst überall schon spiegelnden Substanzverlust eine ganz kleine helle Blase, die etwas vorgewölbt ist. Umgeben ist dieselbe von einem leichtgrauen Saum. Wir haben eine Descemetocele vor uns. Das Geschwür hatte an dieser Stelle das Parenchym bis auf die *Descemet*sche Membran zerstört, nur diese letztere hat noch Widerstand geleistet und wird durch den intraokularen Druck etwas ausgedehnt und vorgebuchtet. Wir müssen dem Kranken ruhiges Verhalten verordnen, legen einen festen Verband an. Die Heilung erfolgt dann in der Weise, daß rings um die kleine Blase herum, wo Sie den runden Saum erkennen, ein immer fester werdendes Bindegewebe auftritt. Die Descemetocele oder Keratocele kann aber auch platzen, dann fließt das Kammerwasser ab, Iris und Linse rücken nach vorn. In den meisten Fällen, eventuell unter vorsichtiger Kauterisation erfolgt auch dann noch eine Heilung, die Kammer stellt sich wieder her, aber noch lange kann man an einem kleinen dunklen Punkt die Sachlage erkennen.

Es kann sich aber auch an einer solchen Stelle eine Hornhautfistel entwickeln, die sich wiederholt öffnet und schließt. Ja es kann, wenn nicht schließlich doch noch eine Heilung erfolgt, das Auge, welches dauernd weich bleibt, an Netzhautablösung erblinden. Bekommen wir eine solche Fistel freilich rechtzeitig in Behandlung, so können wir durch eine Deckung mit Bindehaut nach *Kuhnt* noch immer einen Verschluß der Öffnung herbeiführen.

In den meisten Fällen vollzieht sich aber die Perforation eines Hornhautgeschwüres, ohne daß erst längere Zeit eine Keratocele nachweisbar ist. Die Zeichen der Perforation sind leicht zu erkennen. Abgesehen davon, daß der Kranke selber fühlt, wie ein Strom des warmen Kammerwassers abfließt, ist der Druck in einem solchen Auge herabgesetzt, die vordere Kammer ist aufgehoben, Iris und Linse sind nach vorn gerückt. Bemerkenswert ist, daß der Verlauf des Geschwüres durch die Perforation meistens günstig beeinflußt wird. Infolge der Druckherabsetzung ist offenbar die Ernährung des Gewebes eine bessere. Es kommt nun ganz darauf an, wie groß die Perforationsstelle ist und wo sie gelegen ist. Das kann ich Ihnen heute noch an zwei Fällen beweisen, der eine ist abgelaufen, der andere befindet sich in einem frischen Stadium.

An dem ersten dieser beiden Fälle sollen Sie lernen, daß man noch nach Jahren und Jahrzehnten am Auge ablesen kann, daß dasselbe früher einmal an einem perforierten Ulcus corneae gelitten hat.

Die auffallendste Erscheinung ist zunächst eine Verziehung der Pupille, dieselbe ist queroval geworden und erscheint nach innen spitz ausgezogen.

Das zweite Merkmal besteht in einer unregelmäßigen Tiefe der vorderen Augenkammer, dieselbe ist außen tief, wird nach innen zu immer flacher. Als Ursache dieser beiden Veränderungen erkennen Sie nun in der Nähe der inneren Hornhautgrenze eine kleine schwärzlich durchschimmernde Masse. Hier ist die Iris an die Hornhauthinterfläche angewachsen, wir haben eine vordere Synechie vor uns. Dadurch hat die Pupille die Gestalt einer Birne bekommen, deren Spitze in dieser vorderen Synechie zu liegen kommt und dadurch ist die Kammer an dieser Stelle abgeflacht oder ganz aufgehoben. Eine solche vordere Synechie kann naturgemäß auch bei perforierenden Verletzungen zu stande kommen, wenn

die Iris zwischen den Wundrändern festgeklammert wird und dort anwächst. Bei unserem Falle können wir aus der runden Form der schwärzlichen Stelle mit größter Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß in frühester Kindheit einmal ein rundliches ekzematöses Geschwür bestanden hat, welches perforiert war. Hat diese aus Iris und Cornea bestehende Narbe eine größere Ausdehnung, so sprechen wir von einem Leukoma adhaerens.

Therapeutisch können wir mit dem Leukoma adhaerens noch nach langer Zeit zu tun bekommen. Es kann passieren, daß an einer solchen Irishornhautnarbe, wenn eine Exulceration auf ihrer Oberfläche eingetreten ist, eine maligne Infektion einsetzt, die auf dem Wege der Iris rasch in das Augeninnere eindringt. Bisweilen empfiehlt es sich auch aus optischen oder kosmetischen Gründen, daß wir die Iris von ihrer Anheilungsfläche lostrennen.

Noch häufiger aber wird eine solche vordere Synechie durch eine teilweise Verlegung des Kammerwinkels eine Ursache für ein Sekundärglaukom.

In dem zweiten dieser beiden Fälle bekommen Sie nun das eben demonstrierte Krankheitsbild in einem wesentlich früheren Stadium zu sehen. Bei dem Kinde mit Keratitis eczematosa ist ein peripher sitzendes Geschwür perforiert, die Kammer ist nur unvollständig hergestellt. Die auffallendste Erscheinung ist aber ein übersteckknadelkopfgroßer schwarzbrauner Knopf, der über die Oberfläche der Hornhaut emporragt: Wir haben einen frischen Irisprolaps vor uns. Auch an diesem Falle interessieren uns verschiedene Fragen:

Was zunächst die Entstehung des Irisvorfalles angeht, so ist dieselbe ohne weiteres verständlich. Bei der Perforation wird mit dem Abfließen des Kammerwassers die Iris in die Öffnung hineingetrieben, mehr oder weniger stark vorgetrieben und sie verklebt naturgemäß leicht mit der entzündeten Umgebung des Geschwürsrandes.

Dabei kann die Farbe des Irisprolapses eine verschiedene sein. Kleine Prolapse sehen dunkel aus, wird die Iris aber stark ausgedehnt, so geht ihre Farbe mehr und mehr verloren, sie sieht mehr grau aus, das Pigment schimmert dunkel durch. Die Farbe eines Irisprolapses hängt aber nun nicht bloß von der Größe des Vorfalles ab, sondern vor allem auch von der Dauer seines Bestehens. Denn Sie müssen sich darüber klar sein, daß eine frei an der Luft liegende, zwischen vereiterte Ränder der Cornea eingeklemmte Iris sehr bald weitere Veränderungen durchmacht.

Die Entzündung ergreift denn auch sehr bald diesen anliegenden Teil der Iris, der Prolaps überdeckt sich mit einer grauen Exsudatschicht, die wie eine Kappe auf ihm liegt. Bald wird es immer deutlicher, daß sich die vorgefallene Iris in ein granulierendes Gewebe umwandelt. Dann sieht der Prolaps graurötlich aus. Nach und nach tauchen in ihm einzelne hellere graue Stellen auf: Das Narbengewebe erscheint. Liegen die Verhältnisse nun günstig, ist der Prolaps nicht zu groß, so flacht sich derselbe infolge der Zusammenziehung und Verschmelzung der Narbenzüge immer mehr ab. Zuletzt bleibt dann von dem ursprünglichen Prolaps nichts anderes mehr übrig als eine völlig im Niveau der Hornhaut liegende Narbe, aus welcher die Reste des Irisgewebes dunkel durchschimmern und mit welcher die in der Kammer zurückbleibende Iris in dauernder Verbindung steht. Dann ist aus dem Irisprolaps das Bild geworden, welches ich Ihnen soeben zeigen konnte.

Nun können von dieser normalen Heilung eines Irisprolapses wieder zwei Abweichungen vorkommen, von denen ich Ihnen die eine schon bei Fällen von schwerem Ulcus serpens zeigen konnte. Wenn bei einem ausgedehnten Hornhautgeschwür die Zusammenziehung des Narbengewebes besonders stark ist, so kann die ganze Cornea abgeflacht werden. Wir sprechen dann von Applanatio corneae. Meistens hat dann an der einen oder anderen Stelle ein Irisprolaps bestanden. Es kommt aber auch zur Applanatio in den Fällen, bei denen die Cornea in großer Ausdehnung nur bis auf die *Descemet*sche Membran abgeschmolzen war.

Auch kann die narbig veränderte Cornea hochgradig zusammenschrumpfen, wir sprechen dann von Phthisis corneae.

Hier zeige ich Ihnen nun einen Fall, bei dem die aus den Resten der zerstörten Cornea und der vorgefallenen Iris hervorgegangene Narbe nicht zur Abflachung gekommen ist, sondern ektatisch geworden ist. Eine solche ektatische, aus vorgefallener Iris und Cornea hervorgegangene Narbe bezeichnen wir als Staphyloma corneae.

An Stelle der Cornea finden Sie eine undurchsichtige, halbkugelförmig vorgewölbte Narbe, die sich scharf gegen die Sclera mit einem überhängenden Rand absetzt. Durch die Wand derselben schimmert das Pigment der Iris bläulich hindurch. Die Farbe der Halbkugel ist schiefergrau, an anderen Stellen schwarz. Wegen dieser Ähnlichkeit mit der Beere einer blauen Weintraube hat die Veränderung ihren Namen Staphylom erhalten. In dieser Narbe können Sie auch einzelne dicke Blutgefäße erkennen, welche von der Bindehaut herstammen. Selbstverständlich können wir durch diese Narbe nicht hindurchsehen.

Fig. 27.

Staphyloma corneae totale.

In unserem Falle handelt es sich um ein totales Hornhautstaphylom. In anderen Fällen kann das Staphylom nur einen Teil der Hornhaut einnehmen, wir haben dann ein partielles Staphylom. Dasselbe hat dann auch meistens eine andere Form, es ist nicht halbkugelig, sondern hat eine Kegelform (Staphyloma conicum). Weiter gehört zum Verständnis dieser Anomalie, daß anfangs die Wandung des Staphyloms sehr dünn ist. Allmählich konsolidiert sich aber die Wand, es bilden sich dicke Narbenzüge, welche die Wand mehr oder weniger einschnüren, so daß das Bild des Staphyloma racemosum entsteht. Bei alten Staphylomen ist die Wandung dick und weiß mit einzelnen dunklen Stellen. Daß solche Augen mit totalem Staphylom keine vordere Kammer besitzen, versteht sich von selbst. Anders ist dies beim partiellen Staphylom. Ein solches reicht meistens nur an einer Stelle bis an den Rand der Cornea. Durch die durchscheinenden Hornhautpartien ist dann die Iris sichtbar, welche straff ausgezogen nach dem Staphylom hinzieht. In solchem Falle machen wir eine Iridektomie und es kann durch dieselbe die weitere Entwicklung der Staphylombildung aufgehalten werden.

Die Entstehung des Staphyloms müssen Sie sich folgendermaßen vorstellen: Nach der Perforation ist die Iris vorgefallen, durch das Kammerwasser vorgetrieben und nun in dieser vorgewölbten Form liegen geblieben. Die vorgefallene Iris hat sich dann mit den Resten der erhaltenen Hornhautgrenze in ein Narbengewebe umgewandelt. Je größer die Perforationsstelle ist, um so größer wird auch das Staphylom.

Die Folgen dieser Staphylombildung können Sie an unserem Kranken ablesen. Selbstverständlich ist das Sehvermögen von vornherein herabgesetzt, wir müssen zufrieden sein, wenn noch Lichtschein vorhanden ist. Nur beim partiellen Staphylom kann ein Teil des Sehvermögens erhalten sein oder durch eine Iridektomie wieder erlangt werden. In allen Fällen müssen wir aber noch mit anderen Folgezuständen rechnen. Abgesehen von der Entstellung können die Staphylome zu Reizungen des Auges Veranlassung geben. Ist die Vorwölbung so stark, daß der Staphylom von den Lidern nur ungenügend bedeckt wird, so trocknet die Oberfläche ein und es können sich schließlich Geschwüre auf derselben entwickeln. Vor allem aber führen die Staphylome zur Drucksteigerung. Dies ist ja ohne weiteres verständlich. Hatte im Beginn der Staphylombildung der normale intraokulare Druck schon die Narbe vorgetrieben, so kommt ja nun noch die dauernde Verlegung und Aufhebung des Kammerwinkels hinzu.

Der intraokulare Druck steigt, es können glaukomatöse Schmerzen auftreten und der letzte Grad von Sehvermögen erlischt in dem Maße, als sich eine

glaukomatöse Exkavation des Sehnerven entwickelt. Zufolge der Drucksteigerung kann die Wand des Staphyloms noch weiter vorgetrieben und verdünnt werden. So kann das Staphylom auch platzen, kollabieren, sich wieder füllen, und es tritt schließlich eine intraokulare Infektion mit Schrumpfung des Auges ein. Auch die Sclera kann sich bei jugendlichen Individuen ausdehnen, es entstehen Interkalar- oder Ciliarstaphylome.

Alle diese Erscheinungen rechtfertigen es, daß wir bestrebt sein müssen, womöglich die Bildung eines Staphyloms zu verhüten. Sehen wir nach einem Hornhautgeschwür die Neigung zur Staphylombildung, so machen wir frühzeitig eine Iridektomie. Durch dieselbe wird der Drucksteigerung entgegengearbeitet. Freilich ist dieselbe nur ausführbar, wenn ein Teil der vorderen Augenkammer vorhanden ist. Bei unserem Falle von totalem Staphylom bleibt nichts anderes übrig als die operative Beseitigung desselben. Ist das Staphylom sehr hochgradig, war der Bulbus mitvergrößert, so ist am besten die Enucleation zu empfehlen. Wollen wir aber einen Stumpf erhalten, auf dem die Prothese besser sitzt und beweglich ist, so machen wir die Abtragung des Staphyloms, deren Prinzip *Beer* angegeben hat. Ich werde Ihnen dieselbe bei unserem Kranken nachher demonstrieren.

Wir werden zunächst die Conjunctiva rings am Limbus abpräparieren und von der Unterlage lockern. Darauf legen wir einige Fäden durch dieselbe, durch welche die Wunde geschlossen werden soll. Während die Bindehaut zurückgehalten wird, tragen wir dann zuerst durch einen bogenförmigen Schnitt die untere Hälfte des Staphyloms ab, fassen den Lappen mit der Pinzette und tragen mit der Schere auch die obere Hälfte des Staphyloms ab, lassen zuletzt die Linse aus dem Auge austreten und schließen dann die Lücke durch unsere Suturen, welche die Ränder der Staphylomgrenze mitfassen.

Bei der Perforation eines Hornhautgeschwüres können aber noch andere Ereignisse eintreten. Liegt die Perforationsöffnung im Pupillargebiet, wird dieselbe nicht durch vorgefallene Iris ausgefüllt, so bleibt die vordere Kammer meistens länger aufgehoben. Die nach vorn gerückte Linse liegt mit ihrer Vorderfläche auf diese Weise dem Geschwür an. Der entzündliche Reiz wirkt dann auf das Kapselepithel der Linse ein, dasselbe fängt an zu wuchern und so entsteht ein vorderer Polstar. Das Geschwür heilt, die Linse mit Iris tritt bei Füllung der Kammer wieder zurück, aber der Polstar bleibt bestehen. So können Sie noch das ganze Leben hindurch an einem solchen Polstar erkennen, daß das Auge ein Hornhautgeschwür durchgemacht hat. Die Hornhauttrübung kann dabei außerordentlich aufgehellt sein. Mitunter entsteht eine solche Cataracta polaris anterior, auch ohne daß das Geschwür perforiert war. Die toxischen Produkte sind dann in die Kammer hineindiffundiert und haben eine Wucherung der Kapselepithelien ausgelöst.

Eine andere Komplikation, welche wir bei schweren Fällen von Blennorrhöe antreffen, ist die Luxation der Linse im Verlaufe der Perforation eines Hornhautgeschwüres. Erfolgt die Perforation des Geschwüres unter hohem Druck, beispielsweise beim Schreien und Pressen der Kinder, so kann das Vorrücken der Linse plötzlich geschehen, die Zonulafasern reißen und wir finden die Linse dann zwischen den Lidrändern liegend.

Andere Folgezustände eines Hornhautgeschwüres, die seltener sind und welche ich Ihnen heute nicht demonstrieren kann, sind schwere intraokulare Blutungen. Perforiert ein Geschwür in einem Auge, dessen Gefäße in der Chorioidea oder Netzhaut arteriosklerotisch verändert sind, so können bei dieser plötzlichen Druckherabsetzung sehr starke Blutungen in das Augeninnere erfolgen. Solche Blutungen finden wir beispielsweise in Glaukomaugen, wenn sich im Stadium des absoluten Glaukoms ein Hornhautgeschwür entwickelt hat, das perforiert. Die Hämorrhagie kann so stark sein, daß der ganze Bulbusinhalt aus dem Auge herausgedrängt wird. Druckverband, absolute Ruhelage und auch die Exenteration kommen dann in Betracht.

Wenn auch meistens die Perforation eines Geschwüres einen günstigen Einfluß auf den Verlauf desselben ausübt, so kann es sich doch auch ereignen, daß die Infektion in der Tiefe weiterschreitet und eine Panophthalmie entsteht. Wir treffen dies bei schwerer Blennorrhöe und Ulcus serpens an.

So haben Sie, meine Herren, doch einmal wenigstens die wichtigsten Folgezustände von Hornhautgeschwüren hintereinander gesehen. Ich denke, daß diese Demonstration ihren Eindruck auf Sie nicht verfehlen wird. Tausende und Abertausende büßen alljährlich einen mehr oder minder großen Teil ihres Sehvermögens an den Folgezuständen von Hornhautgeschwüren ein — Grund genug, daß auch Sie später bestrebt sind, die Kranken und ihre Angehörigen auf diese Folgezustände aufmerksam zu machen und auf eine sachgemäße Behandlung der Hornhautgeschwüre zu dringen.

Nun, meine Herren, will ich Ihnen die beiden Operationen, die optische Iridektomie und die Abtragung des Staphyloms demonstrieren.

35. Das klinische Bild des Pneumokokkengeschwüres (Ulcus serpens) der Hornhaut und seine soziale Bedeutung.

Meine Herren! Unter den Erkrankungen der Hornhaut, welche zu Trübungen derselben Veranlassung geben, hatten wir in erster Linie die Geschwüre derselben kennen gelernt.

Die Hornhautgeschwüre können eine verschiedene Ursache haben und es ist nun unsere Aufgabe, in den Zusammenhang der Ätiologie mit dem klinischen Bild der Hornhautgeschwüre weiter einzudringen.

Beispielsweise können Verätzungen der Augen mit Säuren und Alkalien mehr oder weniger große Partien der Hornhaut zerstören. Stoßen sich die nekrotischen Teile derselben ab, so haben wir Hornhautulcerationen vor uns, deren Ursache Ihnen schon die Anamnese enthüllen wird.

Bei weitem häufiger und deshalb von großer praktischer Bedeutung sind aber die Hornhautgeschwüre, welche auf eine Infektion zurückgeführt werden müssen.

Einen Beweis für diese Tatsache haben Sie soeben kennen gelernt. Wir haben zusammen einen alten Mann untersucht. Derselbe hatte vor einigen Tagen im Walde durch einen anstreifenden Tannenzweig eine leichte Verletzung seines Auges erlitten, die er anfangs nicht beachtet hatte. Aber schon nach 1—2 Tagen bekam er starke Schmerzen im Auge, die besonders nachts am heftigsten waren.

Mit Hilfe unserer einfachen Fragestellung: Frisch oder alt? Substanzverlust oder nicht? konnten Sie feststellen, daß es sich um ein frisches Hornhautgeschwür handelt.

Um nun zu erfahren, wodurch dieses Geschwür bedingt ist, haben Sie inzwischen mit einer starken Platinnadel eine Spur Material von dem Rand des Geschwüres nach Cocainisierung des Auges abgeschabt, auf dem Deckgläschen ausgestrichen, mit verdünntem Carbolfuchsin gefärbt und bei mikroskopischer Untersuchung festgestellt, daß zahlreiche lanzettförmige Doppelkokken neben den Eiterzellen und zum geringen Teil auch in denselben vorhanden sind.

Damit haben Sie die letzte Ursache einer ganz bestimmten Art von Hornhautgeschwüren gefunden: der *Fränkel-Weichselbaum*sche Diplococcus lanceolatus ist der Erreger des Ulcus corneae serpens. Wie kommen diese Krankheitserreger in das Gewebe der menschlichen Cornea und was führen dieselben für ein Krankheitsbild am Auge herbei?

Dazu wenden wir uns zu unserem Kranken zurück. Derselbe gehört den älteren Lebensperioden an und hat eine leichte Verletzung seines Auges erlitten. Daraus lernen Sie zunächst, daß das Ulcus serpens eine Verletzung zur Voraussetzung hat und daß es den Menschen im älteren und mittleren Lebensalter befällt.

Im Kindesalter treffen wir beim Menschen nicht das typische Bild des Ulcus serpens an, wenn man auch in manchen Fällen von Hornhautgeschwüren beim Kind Pneumokokken nachweisen kann. Jedenfalls ist dieser klinische Unterschied zwischen den Lebensaltern bemerkenswert.

Fast ausnahmslos sind es Leute aus der arbeitenden Klasse, die vom Ulcus serpens befallen werden, Bauern, Schnitter, Weinbergarbeiter, Steinklopfer, Waldarbeiter u. s. w.

Kommen solche Patienten mit Ulcus serpens zu Ihnen in die Sprechstunde, so machen sie die Angabe, daß das betreffende Auge seit einigen Stunden oder Tagen träne, Drücken und Schmerzen veranlasse.

Auch entsinnen sich dieselben wohl, daß die Beschwerden nach einer leichten Verletzung des Auges aufgetreten sind, der Schnitter hat sich mit der Granne ins Auge gekratzt, dem anderen ist ein Tannenreis dagegengeschnellt oder ein Steinstückchen ins Auge gesprungen.

Sehr häufig aber — und das muß der begutachtende Arzt wissen — ist die ganze Verletzung so geringfügig gewesen, daß sie von den Patienten, besonders von indolenten Leuten, anfangs gar nicht beachtet, ja selbst bestritten wird, bis sie später von irgend einer Seite die Aufklärung über den „Unfall" erhalten.

Wenn Sie sich derartige Patienten ansehen, so werden Sie in den allermeisten Fällen wenigstens die Ihnen bekannten Zeichen eines chronischen Bindehautkatarrhes finden.

Vor allem aber ist es eine Erkrankung, an welcher solche Patienten sehr häufig leiden und welche für den Verlauf derartiger oberflächlicher Verletzungen der Hornhaut von fataler Bedeutung ist: die Dakryocystitis.

Entleert sich bei Druck auf die Tränensackgegend schleimiges oder eitriges Sekret aus den Tränenpunkten bei solchen Personen, deren Hornhaut eine oberflächliche Verletzung aufweist, so muß der Arzt mit der Gefahr rechnen, daß sich ein Ulcus serpens der Hornhaut entwickeln kann. Und besteht bereits ein solches, so muß der untersuchende Arzt instinktiv nach dem Tränensack fassen: Ulcus serpens und Tränensackeiterung gehören in einem großen Prozentsatz der Fälle zusammen.

In sicher mehr als der Hälfte der Fälle von Ulcus serpens ist die Dakryocystitis nachweisbar.

Auch wenn keine profuse Tränensackeiterung vorhanden ist, können Strikturen der Tränenbahn vorliegen. Je sorgfältiger man danach sucht, um so häufiger findet man dieselben. (Methoden siehe Tränenbahnerkrankungen.)

Die Untersuchung auf gleichzeitig bestehendes Tränenleiden beim Ulcus serpens ist deshalb von großer Bedeutung, weil wir hier die Hauptquelle zu suchen haben, aus der die Erreger des Ulcus serpens stammen. Ich habe Sie gleichzeitig mit der Untersuchung des Hornhautgeschwürs ein Präparat aus dem eitrigen Tränensacksekret, das auch unser Patient aufweist, anfertigen lassen. Sie haben sich überzeugt, daß dieses eitrige Sekret von Pneumokokken wimmelt.

Sie dürfen also nicht glauben, daß die Pneumokokken an dem verletzenden Fremdkörper selbst haften, dieselben gelangen erst sekundär in die lädierte Stelle hinein.

Immer aber gehört erst eine Läsion der schützenden Epitheldecke der Cornea dazu, ehe diese Keime im lebenden Gewebe festen Fuß fassen können. Das intakte, gesunde Epithel unserer Hornhaut ist impermeabel für die Eitererreger, es bildet einen wirksamen Schutz für unser Auge, auch wenn tagaus tagein Tausende von solchen Keimen das Auge überschwemmen, was wir bei dem jahrelangen Bestand der Dakryocystitis sehen.

Aber auch wenn keine offenkundige Tränensackeiterung besteht, finden Pneumokokken noch immer ihren Weg in die Hornhautwunden hinein.

Denn auch auf der chronisch entzündeten Conjunctiva treffen wir dieselben nicht selten an.

Nicht selten ferner haben solche Patienten die üble Angewohnheit, sich mit Speichel die Augen auszuwaschen, einem Material, in welchem noch dazu bei mangelhafter Mundpflege fast regelmäßig Pneumokokken enthalten sind. Kurz, Gelegenheit zur Infektion eines kleinen Substanz- oder Epitheldefektes der Hornhaut ist bei solchen Leuten in reichlichem Maße vorhanden.

Dieser Infektionsgelegenheit entspricht es auch, daß das Ulcus serpens eine ziemlich häufige Augenerkrankung darstellt.

In vielen Augenkliniken macht es 5—6% des klinischen Krankenmaterials aus. Die bakteriologischen Untersuchungen nach dem Vorgang von *Uhthoff, Axenfeld* und anderen haben ergeben, daß das Ulcus serpens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch den auch von Ihnen in unserem Falle nachgewiesenen Diplococcus lanceolatus herbeigeführt wird, denselben Keim, welcher als der Erreger der croupösen Pneumonie angesprochen werden muß. An dem Material der Würzburger Augenklinik habe ich unter 100 Fällen von Ulcus serpens die Pneumokokken 95mal in Reinkultur in dem Geschwürsherd aufgefunden. Es muß geradezu ausgesprochen werden, daß der Pneumokokkus ein an das menschliche Auge adaptierter Krankheitskeim ist.

Mit dieser Tatsache, daß das Ulcus serpens nichts anderes ist als eine Pneumokokkeninfektion der menschlichen Cornea, muß sich jeder Arzt jetzt vertrautmachen aus Gründen, die Sie sehr bald als berechtigt anerkennen werden.

Zuvor jedoch müssen wir uns das klinische Bild dieser Hornhauterkrankung noch etwas genauer ansehen: der specifischen Ätiologie entspricht auch in den meisten Fällen ein eigenartiges Krankheitsbild.

Selbstverständlich gibt es, wie bei jeder Erkrankung, leichte und schwere Fälle.

Dies hängt einmal von der Disposition des Gesamtorganismus, der lokalen Resistenzfähigkeit der Hornhaut, der Art und Schwere der Verletzung und, wie wir noch sehen werden, nicht zum wenigsten von der verschiedenen Virulenz des betreffenden Pneumokokkenstammes ab.

Jedes Geschwür beginnt, wie Sie wissen, mit einem Infiltrat. So kann es auch unter günstigen Verhältnissen bei der Pneumokokkeninfektion der menschlichen Hornhaut mit dem Infiltrat sein Bewenden haben.

Wir können dann nicht von einem Ulcus, sondern nur von einem Pneumokokkeninfiltrat sprechen.

Sobald aber eine schwerere Infektion des Substanzverlustes in der Hornhaut erfolgt ist, treten lebhafte Schmerzen im Auge und Kopfe auf, die besonders nachts am stärksten sind.

Wir sehen dann die Hornhaut sich in der Umgebung des Epitheldefektes trüben und an einer oder mehreren Stellen, meistens am Rande des Substanzverlustes, erscheinen die gelblichweißen Infiltrationen. Kommt der Kranke in einem späteren Stadium, wie Sie ihn vor sich haben, so ist die Diagnose nicht zu verfehlen.

Dann präsentiert sich das Ulcus serpens als eine grauweiße oder gelblichgraue scheibenförmige Trübung, welche fast immer die centrale Partie der Hornhaut einnimmt.

Daß das Centrum der Hornhaut hierbei regelmäßig befallen wird, erklärt sich ohne weiteres daraus, daß die prominenteste Stelle derselben den oben geschilderten Verletzungen am leichtesten ausgesetzt ist. An den Rändern des Geschwüres ist die Trübung ausgesprochener als in der Mitte und meistens pflegt nach einer Seite die eitrige Infiltration des Geschwürsrandes besonders stark zu sein.

Dieser Infiltrationsrand deutet die Richtung an, nach welcher das Geschwür Neigung hat, weiter zu schreiten, er wird auch wohl als Progressionswall bezeichnet. Gerade in ihm haben wir bei unserer Untersuchung die Pneumokokken in großen Massen gefunden.

Hier spielt sich der Kampf des Organismus und des Auges mit den eingedrungenen Mikroben ab. Erst wenn man mehrere Einzelheiten aus diesem Kampfe kennt, kann man das klinische Bild des Ulcus serpens richtig verstehen.

Stellen Sie die Lupe noch einmal scharf ein, so erkennen Sie, daß die Scheibe des Geschwürs noch in größerer Ausdehnung von einem zarten grauen Hof umgeben ist, und daß sich feine radiäre graue Streifen am Rande des Geschwüres weit in die klare Hornhaut hinein erstrecken. Diese feinen Streifen werden von wandernden Leukocyten gebildet, welche vom Randschlingennetz des Limbus kommen und nach dem Infektionsherde hinstreben. Man hat diese Streifen auch wohl Leukocytenstraßen genannt.

Noch auffallender aber sind die Erscheinungen in der vorderen Augenkammer und an der Iris. Sie haben die Eiteransammlung am Boden der vorderen Augenkammer gesehen, die wir als Hypopyon bezeichnen. Sie haben ferner die Verfärbung der Iris, die Verwaschenheit derselben und die Neigung der Pupille zur Verengerung festgestellt. Auch die Exsudatbildung am Pupillenrand fehlte nicht. Sie überzeugten sich, daß es in unserem Falle bereits zur Ausbildung einer hinteren Synechie gekommen war. Charakteristisch für das Ulcus serpens ist, daß der ganze Pupillarteil der Iris eigentümlich gleichmäßig gerötet aussieht.

Mit einem Worte: Bei jedem ernsten, ausgebildeten frischen Ulcus serpens besteht gleichzeitig eine Iritis. Wie kommt dieselbe zu stande?

Die toxischen Produkte unseres Infektionsherdes bleiben nicht auf die Hornhaut beschränkt, sondern diese entzündungserregenden Substanzen dringen durch Diffusion auch in die vordere Kammer hinein in analoger Weise, wie Atropin auf das Auge geträufelt, auch in die vordere Kammer gelangt. Hier in der Kammer haben diese Produkte der Bakterienleiber erst recht Gelegenheit, auf die Gefäße der Iris, des Corpus ciliare einzuwirken: Es entsteht entzündliche Hyperämie der Iris, Pupillenverengerung, und ist der toxische Reiz stark genug, so treten die Eiterzellen aus diesen Blutgefäßen heraus, streben nach dem Infektionsherd hin. Das Kammerwasser wird trüb und trüber, die Eiterzellen bleiben an der Hornhauthinterfläche haften oder senken sich im Kammerwasser zu Boden, Fibrinausscheidungen treten hinzu: das Hypopyon ist fertig.

Wir haben also beim Ulcus serpens eine sekundäre toxische Iritis vor uns, die durch den primären Infektionsherd in der Hornhaut bedingt ist. Damit beantwortet sich sogleich eine beliebte Frage: Sie haben selbst gesehen, daß das Ulcus serpens ein Oberflächengeschwür der Hornhaut repräsentiert, das in seinem Beginn nur die obersten Lagen der Hornhaut zerstört. Sie wissen ferner, daß die *Descemet*sche Membran eine sehr widerstandsfähige Membran bildet, welche die Zellen nicht hindurchläßt.

Das Hypopyon beim Ulcus serpens ist daher, so lange keine Hornhautperforation erfolgt, frei von Pneumokokken, es stellt einen sterilen Eiter dar.

Damit Sie sich davon überzeugen, reiche ich Ihnen hier einige konservierte Kulturen herum, die wir bei Ulcus serpens-Fällen, denen wir das Hypopyon entnommen haben, angelegt haben. Vergleichen Sie dieselben mit den ebenso konservierten Kulturen vom Geschwürsrand, so werden Sie die Sterilität des Hypopyons anerkennen. Erst wenn in bösartigen Fällen das Geschwür auch die tieferen Hornhautlagen zerstört, die Hornhaut perforiert, kann die Infektion naturgemäß auch in das Augeninnere weitergehen und dann finden wir die Pneumokokken auch in der Kammer, in der Iris und selbst im Glaskörper.

Damit kommen wir zum spontanen Verlauf des Ulcus serpens.

Wir treffen hier je nach der Bösartigkeit des Prozesses und der Widerstandskraft des Auges und des Organismus die verschiedensten Krankheitsbilder, anfangend mit dem kleinsten Pneumokokkeninfiltrat, welches glatt mit Hinterlassung einer kaum sichtbaren Trübung abheilt bis zu den schwersten Zerstörungen der gesamten Cornea mit schließlicher Vereiterung des Augeninhaltes. Wir können klinisch im großen und ganzen drei Gruppen von Fällen unter-

scheiden, die leichten, die mittelschweren und die schwersten Formen des Ulcus serpens.

Wie auch der Heilungsverlauf bei den einzelnen Fällen von Ulcus serpens sich gestalten möge, immer ist der Ausgang: Narbenbildung in der Cornea! Diese Endausgänge des Ulcus serpens sollen Sie sich jetzt bei einigen Fällen noch ansehen.

Sie sehen im ersten Falle eine centralgelegene, vor der Pupille befindliche verhältnismäßig durchsichtige Trübung, die Sie mit Recht als Macula bezeichnen. Außerdem hat das frühere Ulcus serpens in diesem Auge einige Verwachsungen der Iris mit der Linsenkapsel (hintere Synechien) zurückgelassen. Das Sehvermögen ist beträchtlich herabgesetzt.

Viel schwerer bereits sind die Folgezustände bei unserem zweiten Fall. In der Hornhaut findet sich hier eine schon aus großer Entfernung sichtbare, intensiv weiße leukomatöse Trübung, die nur noch unten und oben einen schmalen Rand von durchsichtiger Cornea freigelassen hat. Die Hornhaut war in großer Ausdehnung in ihren oberen und mittleren Schichten zerstört, die Ausfüllung solcher Defekte erfolgt unter Gefäßentwicklung, darum sehen Sie noch jetzt das Leukom von einzelnen dicken Blutgefäßen durchzogen. Wenn Sie diese Endausgänge des Ulcus serpens beachten, so wird sich Ihnen der unauslöschliche Eindruck einprägen, daß das Ulcus serpens zu den gefährlichsten Krankheiten des Auges gehört.

Wir würden, meine Herren, nicht so großes Gewicht auf das klinische Studium der eben besprochenen Krankheitsbilder legen, wenn das aus so geringfügigen Ursachen entstehende Ulcus serpens nicht eine wichtige soziale Frage darstellen würde. Die Tatsache, daß das Ulcus serpens eine Krankheit der arbeitenden Klasse ist, daß es immer die centralen, zum Sehen notwendig gebrauchten Partien der Hornhaut zerstört, daß es sich an leichte Verletzungen anschließt und so eine „Unfall"-Krankheit darstellt, erklärt die große soziale Bedeutung dieser Augenerkrankung. Am besten werden Sie sich hierüber eine Vorstellung bilden können, wenn Sie die folgende Tabelle betrachten.

Das Ulcus serpens in der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft von Unterfranken.

Jahrgang	Zahl der begutachteten Augenverletzungen	Davon waren Ulcera serpentia	Ulcus serpens in Prozenten
1889	3	0	0
1890	7	2	28·5
1891	16	3	18·7
1892	11	2	18·1
1893	12	7	58·3
1894	17	12	70·5
1895	29	11	37·9
1896	29	11	37·9
1897	38	24	63·1
1898	60	29	48·3
1899	45	30	66·6
1900	50	26	52
1901	55	33	60

In dieser Tabelle habe ich das Material der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft für Unterfranken, das ich früher im Einverständnis mit der königlich bayrischen Regierung bearbeitet habe, zusammengestellt,

soweit es für das Ulcus serpens von Interesse ist. Aus dieser Tabelle ist zunächst ersichtlich, daß die angemeldeten Verletzungen des Auges von Jahr zu Jahr zugenommen haben. Und dieser Zuwachs ist in erster Linie dem Ulcus serpens zur Last zu legen. Bei schweren perforierenden und stumpfen Verletzungen war das Volk von Anfang an nicht im Zweifel, daß ein derartiger Unfall Anspruch auf Rentenentschädigung besitzt. Schon nach wenigen Jahren aber, nach dem die Bekanntschaft des Volkes mit dem Zweck des Unfallversicherungsgesetzes eine ausgedehntere geworden war und nachdem auch die ophthalmologische Erfahrung allgemeiner bekannt war, daß das Ulcus serpens sich an leichte Verletzungen anschließt, haben die Beschädigten gelernt, auch aus diesen geringfügigen Verletzungen das ihnen nicht vorzuenthaltende Kapital zu schlagen. So befand sich im Jahre 1889, wo das Gesetz eingeführt wurde, unter den drei angemeldeten Augenverletzungen noch kein Ulcus serpens. Und noch im Jahre 1890, 1891 und 1892 machte das Ulcus serpens bei dieser Berufsgenossenschaft unter den Augenverletzungen nur 28·5 und 18·7% aus. Vom Jahre 1893 ab dagegen ist die Zahl der als Unfälle angemeldeten Ulcera serpentia rapide in die Höhe gegangen. Wir können sagen, daß bei dieser Berufsgenossenschaft das Ulcus serpens mindestens die Hälfte und mehr der angemeldeten Augenverletzungen ausmacht. Unter den Verletzten, die wegen Ulcus serpens entschädigt wurden, sind die meisten dauernd im Besitz ihrer Rente geblieben. Die amtliche Zusammenstellung von seiten der Regierung in Würzburg hat ergeben, daß seit der Einführung des Gesetzes bis zum 31. Dezember 1901, also in einem Zeitraum von 13 Jahren, allein in dieser einen Berufsgenossenschaft 35.000 M. als Unfallrenten an solche Leute ausgezahlt worden sind, die von einem Ulcus serpens befallen wurden. Wenn Sie nun bedenken, daß es im Deutschen Reiche 44 solcher land- und forstwirtschaftlicher Berufsgenossenschaften gibt und daß dazu noch weitere 49 Berufsgenossenschaften aus der Industrie hinzukommen, so läßt sich leicht berechnen, daß bereits jetzt Riesensummen an Unfallrenten für Ulcus serpens verausgabt sind, auch wenn die entsprechenden Verhältnisse bei den einzelnen Berufsgenossenschaften und in den einzelnen Bezirken verschieden liegen. Wenn Sie sich dies vergegenwärtigen und dazu die Summe berücksichtigen, welche die Verpflegung dieser Verletzten während ihrer Behandlung verschlungen hat, und wenn Sie weiter bedenken, welches Maß von Arbeitskraft und Lebensfreude für die Verletzten selbst mit der Schädigung des Auges verloren geht, so bekommen Sie ein richtiges Bild, welche große Bedeutung das Ulcus serpens für das Leben der Familien, des Volkes und für den Staat besitzt. Diese Last, welche der sozialen Gesetzgebung durch die Folgezustände des Ulcus serpens schon jetzt auferlegt ist, muß sich noch weiter vergrößern, wenn es nicht gelingt, hier Fortschritte in der Prophylaxe dieser folgenschweren Augenerkrankung zu erzielen. Daß Ihnen, meine Herren, in dieser Prophylaxe des Ulcus serpens eine dankbare Aufgabe zufällt, davon sollen Sie das nächste Mal etwas hören. Für heute studieren Sie noch gründlich das klinische Bild dieser Augenerkrankung!

Die unbeschäftigten Herren bitte ich mit mir zu den aufgestellten mikroskopischen Präparaten zu kommen.

36. Die Therapie des Ulcus serpens und die Aufgabe des praktischen Arztes in der Prophylaxe dieser Krankheit.

Meine Herren! Sie kennen das klinische Bild des Ulcus serpens, haben sich von seiner sozialen Bedeutung überzeugt und bei unseren Studien über Unfallentschädigungen der Augenverletzungen in der Beurteilung solcher Fälle eingeübt. Wir haben nun noch zwei Aufgaben beim Ulcus serpens, das Sie eben wieder einmal sahen, zu erledigen: Sie müssen die Behandlung dieser Krankheit gesehen haben, und zweitens darüber orientiert werden, inwiefern und innerhalb welcher

Grenzen Sie als praktische Ärzte dereinst an der Prophylaxe dieser folgenschweren Hornhautinfektion teilnehmen können.

I. Die Behandlung des Ulcus serpens.

Ich zeige und schildere Ihnen zunächst, wie wir bei der Behandlung des Ulcus serpens in unserer Klinik vorgehen. Die Therapie des Ulcus serpens ist ein Problem, an dem unsere Wissenschaft noch immer arbeitet. So lange dies der Fall ist, verfahren wir, um uns über alle einschlägigen Faktoren zu unterrichten, folgendermaßen:

Wie ich Ihnen hier zeige, entnehmen wir nach Cocainisierung des Auges mit einer abgerundeten Platinnadel eine Spur von dem progredienten Geschwürsrand, fertigen ein Deckglaspräparat an und sehen nach, ob eine Pneumokokkeninfektion die Ursache des Geschwüres ist. Das ist nötig, denn ich habe Ihnen schon einmal einen Fall vorgestellt, bei dem Sie ein ähnliches Krankheitsbild, durch Diplobacillen verursacht, feststellen konnten.

Sind die Pneumokokken nachgewiesen, so legen wir, wie ich Ihnen hier zeige, vom Geschwürsrand noch Kulturen an, damit wir den Pneumokokkenstamm, wie Sie gleich hören werden, kontrollieren können. Darauf sehen wir uns den Fall, ehe wir mit unseren therapeutischen Maßnahmen beginnen, noch auf zwei Fragen hin an:

Erstens müssen wir untersuchen, ob eine Dakryocystitis vorhanden ist. Finden wir eine Tränensackeiterung, aus der ja die Pneumokokken stammen, so beginnt die Behandlung des Geschwüres indirekt damit, daß wir sofort zur Exstirpation des Tränensackes schreiten. Denn Sie können sich denken, daß es für den weiteren Verlauf eines solchen Geschwüres auf dem Auge nicht ganz gleichgültig ist, ob die Geschwürsfläche fortwährend von Tausenden und aber Tausenden dieser Krankheitskeime überspült wird. In mehr als 60% der Fälle finden wir beim Ulcus serpens diese eitrige Dakyrocystitis.

Ist der Tränensack entfernt oder war keine Dakryocystitis, wie heute bei unserem Kranken, nachweisbar, so haben wir uns zu entscheiden, welche Therapie eingreifen muß. Diese Frage hängt von dem Charakter des Geschwüres ab. Wir können klinisch sehr maligne, mittelschwere und leichte Fälle unterscheiden.

Bei den leichten Fällen kann es mit einem kleinen Pneumokokkeninfiltrat sein Bewenden haben oder es entsteht nur ein Geschwür, welches mit einem feinen grauen Wall versehen in wenigen Tagen abheilen kann. Bei den mittelschweren Fällen ist eine Tendenz zur Progression unverkennbar, aber die Reizerscheinungen und Fernwirkungen auf die Iris sind verhältnismäßig gering und die Progression erfolgt nur allmählich. Bei den malignen Fällen aber sind die Entzündungserscheinungen enorm, es besteht eine starke Chemosis conjunctivae. In der Cornea liegt am Rande des Geschwürs ein dicker, breiter, gelber, eitriger Wall, der rapide vorwärtsschreitet und von dem immer neue Herde auch in den tieferen Hornhautschichten ausgehen. Es kann auch ein Geschwür ursprünglich gar nicht so bösartig aussehen und dann plötzlich doch weiterschreiten. Nicht selten kommen bei malignen ausgebreiteten Ulcera serpentia auch Sekundärinfektionen durch Staphylokokken hinzu. Diese Frage, von deren Beantwortung die einzuschlagende Behandlung abhängt, kann der praktische Arzt nicht entscheiden, weil von demselben eine so weitgehende spezialistische Erfahrung nicht verlangt werden kann. Der praktische Arzt hat daher die Pflicht, die Fälle von Ulcus serpens unverzüglich an die Klinik oder den Augenarzt zu überweisen. Wie Sie sich zu verhalten haben, wenn eine solche Überweisung einmal nicht möglich ist, werden Sie gleich hören.

Ist der Fall klinisch so bösartig, daß ein unaufhaltsames Vorwärtsschreiten des Geschwüres zu befürchten ist, so müssen wir sofort den progredienten Geschwürsrand mit dem Galvanokauter ausgiebig kauterisieren, um auf diese Weise die Krankheitserreger zu zerstören und den Prozeß zum Stehen zu bringen.

Außerdem können wir die Geschwürsfläche noch mit Sublimatsalbe bestreichen oder ein antiseptisch wirkendes Pulver, wie Jodoform, Airol etc., aufpudern. Wir müssen uns nur darüber klar sein, daß diese Mittel kaum jemals im stande sind, Krankheitserreger innerhalb des lebenden Gewebes abzutöten. Viel besser wird dies naturgemäß durch die Kauterisation erreicht. Diese Kauterisation ist daher zur Zeit das souveräne Mittel bei der Behandlung des Ulcus serpens.

Ein anderes operatives Verfahren, daß von *Saemisch* angegeben ist, besteht in der sogenannten Querspaltung. Man sticht ein schmales Messerchen am Hornhautrand mit der Schneide nach vorn ein, führt es von einem Limbus bis zum anderen vor und spaltet die Hornhaut quer durch die Mitte des Geschwüres hindurch. Das Kammerwasser fließt ab. Der Vorschrift nach soll die Wunde dann noch mehrere Male mit einem Stilett geöffnet werden. Es ist nicht zweifelhaft, daß durch diese künstliche Perforation der Hornhaut eine Geschwürsbildung vielfach in analoger Weise günstig beeinflußt werden kann, wie wir dies bei spontan perforierenden Geschwüren zu sehen bekommen. Und trotzdem verwerfe ich dieses Verfahren. Denn sehr häufig fällt die Iris zwischen die Wundränder, es entsteht ein Leukoma adhaerens, das weitere Folgen nach sich ziehen kann. Vor allem bleibt aber auch nach günstigem Verlauf eine Narbe zurück, die mitten durch die Cornea hindurchzieht und für eine später notwendig werdende optische Iridektomie nicht gerade günstige Bedingungen schafft, wenn Sie bedenken, daß wir die optischen Iridektomien gerade im Lidspaltenbezirk anzubringen haben.

Wollen wir daher ein Ulcus serpens mit künstlicher Eröffnung der vorderen Kammer und Druckherabsetzung behandeln, so machen wir in schweren Fällen die Punktion der Kammer. Wir dringen dann am Limbus mit der Lanze in die Kammer ein und lassen vorsichtig das Kammerwasser abfließen. Gehen wir mit der Lanze zu schnell aus dem Auge heraus, so kann es bei dieser plötzlichen Druckherabsetzung zu stärkeren Blutungen kommen, zumal es sich vielfach um alte Leute mit atheromatösen Gefäßveränderungen handelt. Eine solche Punktion der vorderen Kammer ist bei manchen Fällen von Ulcus serpens unmittelbar nach der Kauterisation oder auch noch später erforderlich, wenn das Hypopyon besonders groß und zähe, wenig resorptionsfähig ist. Wir müssen dann den dicken geronnenen Eiterklumpen mit der Pinzette aus der vorderen Kammer durch die Punktionswunde hindurch herausziehen. Nach der Entfernung eines solchen Hypopyons sieht man dann häufig erst deutlich, wie zerfressen der Geschwürsgrund ist und wie die Ausdehnung des Prozesses größer ist als es ursprünglich den Anschein hatte. Ist das Geschwür kauterisiert, das Hypopyon eventuell entfernt, so erhält das Auge Atropin, wird verbunden und der Kranke kommt ins Bett. Überhaupt brauchen wir bei jedem Ulcus serpens reichlich Atropin, um der Iritis, der Bildung von hinteren Synechien entgegenzuarbeiten. Soweit wäre die Behandlung eines schweren Ulcus serpens einfach und klar vorgezeichnet. Ja, die meisten Ophthalmologen stehen mit Recht auf dem Standpunkt, daß diese radikale Behandlung des Ulcus serpens mit der Glühhitze bei weitem die zuverlässigste ist, jedenfalls allen Methoden der rein konservativen Behandlung mit antiseptischen Mitteln bei weitem überlegen ist. Das ist auch mein Standpunkt. Und doch darf meines Erachtens die Kauterisation der Geschwüre nicht dauernd die Ultima ratio unserer Therapie des Ulcus serpens bleiben. Vor allem halte ich es nach meinen Vorstellungen vom Wesen der Infektionsprozesse und ihrer Heilung für zu weitgehend, wenn wir einfach nach dem Schema nun alle Ulcera serpentia kauterisieren wollten, wie das noch vielfach geschieht. Wir müssen vielmehr bei allen denjenigen Formen von Ulcus serpens, welche nicht wegen ihrer Malignität von vornherein ein radikales Vorgehen absolut erforderlich machen, zu entscheiden versuchen, ob wir nicht ohne Kauterisation auskommen können.

Zu dieser klinischen Forderung bestimmen mich folgende klinische Tatsachen:

Zunächst sehen wir, daß gar nicht selten eine einmalige, ja zwei- und dreimalige Kauterisation nicht zum gewünschten Ziele führt, weil in den nekrotischen

Bezirken immer wieder neue Pneumokokkengenerationen festen Fuß fassen, deren Individuen der Hitze entgangen sind.

Zweitens gibt es Fälle — und das muß mit Nachdruck hervorgehoben werden — bei denen wir uns nicht der Überzeugung verschließen können, daß der Prozeß nach der Kauterisation sich direkt verschlimmert.

Drittens ist nicht zu bestreiten, daß wir mit der Kauterisation nicht nur die Kokken verbrennen, sondern auch Gewebe der Cornea zerstören müssen, das nur mit Exsudat durchsetzt ist und an sich noch erholungsfähig wäre. Ja bei gründlicher, wenn auch noch so vorsichtiger Kauterisation kann es in vielen Fällen nicht ausbleiben, daß auch noch ganz gesundes Hornhautgewebe vom Glüheisen zerstört, zum mindesten in seinen vitalen Funktionen geschädigt ist.

Viertens gibt es, wie ich immer mehr sehe, Ulcera serpentia, welche ohne weitere Progression spontan abheilen, bei denen also die Kauterisation unnötig ist.

Fünftens kann es ebenfalls keinem Zweifel unterliegen, daß die Hornhauttrübungen, welche nach der Kauterisation zurückbleiben, ausgedehnter und undurchsichtiger werden müssen, als wenn der gleiche Prozeß vom lebenden Gewebe überwunden wird. Diese Tatsache — übrigens von keiner Seite bestritten — ergibt sich nicht nur aus klinischen Beobachtungen am menschlichen Auge. Ich habe dieselbe auch im Tierexperiment auf das exakteste nachgewiesen.

Sechstens lassen auch die Gesamtresultate der bisherigen Therapie des Ulcus serpens, bei der die Kauterisation das Terrain beherrschte, jeden Versuch, durch den ein geringer Fortschritt zu erzielen ist, wünschenswert erscheinen. Zu dieser Überzeugung sind selbst solche Ophthalmologen gekommen, welche der specifischen Therapie wenig freundlich gesinnt sind. Alle diese Gründe rechtfertigen es, wenn wir uns bei Fällen von Ulcus serpens, welche nicht gleich kauterisiert werden müssen, die Frage vorlegen, ob wir gleich zu kauterisieren brauchen. Es fragt sich nur: Wie können wir den Versuch machen, den Stillstand der Infektion und den Eintritt der Spontanheilung zu befördern?

Ausgehend von der Erkenntnis der Immunitätsforschung, daß bei bakteriellen Infektionen ein Fortschritt in der Behandlung nur in der specifischen ätiologischen Therapie zu suchen ist, habe ich die Serumtherapie des Ulcus serpens begründet: Wir führen dem an einer Pneumokokkeninfektion des Auges erkrankten Organismus specifische, gegen die Pneumokokken gerichtete Schutzstoffe ein, in der Erwartung, daß dieselben der Infektion entgegenarbeiten und so dem Körper das Überwinden der Krankheit erleichtern sollen. Dieser a priori rationell erscheinende Vorschlag beruht auf der von *Löffler* zuerst begründeten Tatsache, daß auch das Auge und speziell die Cornea an der Immunität des Gesamtorganismus Anteil erhält. Ich habe dieses biologische Gesetz schon in früheren Jahren untersucht und jetzt noch einmal auf breitester Grundlage für alle Infektionserreger kontrolliert. Ausnahmslos läßt sich nachweisen, daß bei der allgemeinen aktiven und passiven Immunisierung die Schutzstoffe die Fähigkeit haben, auch in die gefäßlose Cornea hineinzudringen. Die von manchen Seiten ausgesprochene Ansicht, daß die Cornea an der Vaccineimmunität keinen Anteil erhält, ist unzutreffend. Diese Immunität ist gerade diejenige, bei welcher sich nach den Versuchen meines Assistenten *Grüter* die Teilnahme der Cornea an der Immunität in hervorragend exakter Weise demonstrieren läßt. Wie jede Serumtherapie — ich brauche Sie nur an die Streptokokkenserumtherapie zu erinnern — hat auch die Pneumokokkenserumtherapie ihre Grenzen.

Ja, diese Grenzen sind für die Serumtherapie der Hornhauterkrankungen noch enger gezogen als bei Infektionen, die sich in anderen Organen abspielen. Das liegt am Stoffwechsel der Cornea, liegt daran, daß die Antikörper immer nur in bescheidenen Grenzen und langsam in dieses Gewebe eindringen können. Sie erinnern sich vielleicht noch an den Versuch, den ich Ihnen bei unseren Studien über die Ernährung der Cornea demonstriert habe. Wenn man diese

Grenzen der Serumtherapie in der Cornea kennt, wird man nur bescheidene Leistungen derselben beim ausgebildeten Ulcus serpens erwarten können und wird die Anforderungen an dieselben nicht so hoch stellen dürfen. Mit einer gewissen Vorliebe wird jetzt immer betont, daß die Serumtherapie unsere alte operative, radikale Behandlung des Ulcus serpens nicht ersetzen kann. Eine solche Leistung habe ich von derselben niemals erwartet. Eine solche Anforderung an die Serumtherapie des Ulcus serpens zu stellen, ist nicht berechtigt, ist auch nicht gerecht. Noch gibt es in der Augenheilkunde keinen therapeutischen Vorschlag, der im stande wäre, die anderen therapeutischen Maßnahmen vollständig zu ersetzen. Das gilt für alle operativen und medikamentösen Maßnahmen. Wollte man aber von vornherein eine so hohe Anforderung an die Serumtherapie des Ulcus serpens als Maßstab für ihre Existenzberechtigung aufstellen, so könnte allzu leicht auch der geringe therapeutische Fortschritt unterdrückt werden, den wir durch dieselbe erzielt haben. Nur langsam kommt unsere Wissenschaft in therapeutischer Beziehung vorwärts und wir müssen auch für einen geringen Fortschritt dankbar sein. Und dieser Fortschritt, den uns nach meiner Überzeugung die specifische Serumtherapie des Ulcus serpens gebracht hat, besteht darin, daß wir jetzt eine ganze Anzahl von Ulcus serpens-Fällen nach der Serumtherapie heilen sehen, bei denen wir ohne weiteres sonst kauterisiert haben. Das halte ich in der Tat für einen Fortschritt, weil in diesen Fällen die Bedingungen für die Aufhellung der Hornhauttrübungen viel günstigere sind als nach der Kauterisation. In welchen Fällen nun die Serumtherapie zu diesem Ziele führt, in wieviel Prozent der Fälle wir mit derselben auskommen, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Das hängt von der Bösartigkeit der Fälle, von der Dosierung, von der Art und Güte des Serums, von der Eigenart der Pneumokokken ab.

Es fragt sich nur, meine Herren, wie können wir es denn wahrscheinlich machen, daß in den Fällen, bei welchen wir nach der Serumtherapie die gewünschte Heilung eintreten sehen, das Serum wirklich von Nutzen gewesen ist? Diese Frage ist in der Tat die am allerschwierigsten zu entscheidende beim Ulcus serpens. Wir haben in solchen Fällen freilich gewisse klinische Anzeichen. Wir sehen, daß im Verlaufe des ersten und zweiten Tages nach der Seruminjektion eine stärkere lokale Reaktion am Geschwürsrand auftritt und daß dann der Progressionsrand auffallend schnell abschmilzt. Um aber noch weitere Kriterien in die Hand zu bekommen, ob wir eine günstige Wendung des Prozesses nach Anwendung des Serums auf diese Therapie beziehen können, verfahren wir hier bis auf weiteres folgendermaßen: Wir züchten den Pneumokokkenstamm aus dem Ulcus serpens, prüfen dann erstens, welche Virulenz derselbe beim Tier besitzt, und zweitens stellen wir fest, ob das Serum auch im stande ist, eine Infektion mit eben diesem Stamme im Tierkörper wirklich zu bekämpfen. Einen solchen Versuch lasse ich Ihnen nachher hereinbringen. Derselbe wird folgendermaßen angesetzt:

Wir injizieren einer Reihe von weißen Mäusen eine Dosis Serum, 24 Stunden später werden dieselben zusammen mit einer Reihe von Kontrolltieren mit fallenden Mengen der Pneumokokkenkultur infiziert. Auf diese Weise erhalten wir einmal in der zutage tretenden Tiervirulenz wenigstens einen brauchbaren Maßstab für den Grad der Bösartigkeit des Stammes und zweitens sagt uns der Versuch, ob in dem angewendeten Serum Schutzstoffe vorhanden sind, welche in specifischer Weise auf den betreffenden Ulcus serpens-Stamm eingestellt sind. Bei diesen unseren Versuchen hat sich nun ergeben, daß in den Ulcera serpentia Pneumokokkenstämme der verschiedensten Virulenzgrade vorkommen. Und im allgemeinen zeigt sich, daß, je maligner die Geschwüre sind, um so bösartiger auch die Stämme für Tiere sind.

Vergleicht man nun die Virulenzgrade derjenigen Pneumokokkenstämme von Geschwüren, deren Spontanheilung abgewartet wurde und bei denen doch kauterisiert werden mußte, mit der Wirkung derjenigen Stämme von Geschwüren,

welche unter der Serumtherapie ausheilen, so ergibt sich, daß die Serumtherapie noch zum Ziele führen kann, wo die Spontanheilung versagt. Wir können daraus zur Unterstützung der klinischen Beobachtung wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß in den Fällen, welche unter der Serumtherapie heilten, die Zufuhr der Schutzstoffe auch beim Menschen nicht ganz umsonst war und daß in einem solchen Falle die Immunisierung des Körpers der Ausheilung in analoger Weise zu gute kam, wie wir es bei den experimentellen Infektionen der Cornea beim Tier feststellen können. So haben wir doch einen Maßstab gewonnen, der zu einer objektiven Beurteilung der Rolle dienen kann, welche das Serum bei dem Ulcus serpens spielt. Ein besserer Gradmesser steht uns bisher nicht zur Verfügung, und darin ist zur Beurteilung der Therapie die Augenheilkunde den anderen Disziplinen voraus, daß wir den Krankheitsherd so unmittelbar vor Augen haben. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse der Serumtherapie aber noch komplizierter. Denn der Parallelismus zwischen Tiervirulenz der Pneumokokken und dem klinischen Verlauf des Ulcus serpens beim Menschen ist kein mathematischer. Es ist dies ja auch nicht zu erwarten, weil bei allen Krankheiten neben dem Krankheitserreger vor allem die Disposition des Erkrankten in dem Gesamtverlaufe ein Wort mitzusprechen hat. Es kann daher auch einmal bei einem gutartig verlaufenden Ulcus serpens ein Stamm mit hoher Virulenz und umgekehrt vorhanden sein. Aber alle diese mühsamen Versuche stehen im Dienste der einen Frage, ob wir es wahrscheinlich machen können, daß das Serum in manchen Fällen von Ulcus serpens von Nutzen ist. Diese Frage kann nicht mehr verneint werden: Es gibt Fälle von Ulcus serpens, bei denen eine Heilwirkung des Pneumokokkenserums sehr deutlich zutage tritt. Damit hat die klinische Beobachtung das bestätigt, was ich von Anfang an im Experiment nachgewiesen habe: Das Auge erhält seinen Anteil an der Gesamtimmunität des Organismus, die Gefäßlosigkeit der Cornea schließt diese Anteilnahme nicht aus. Es fragt sich nun: Können wir ein solches Ereignis einem Ulcus-serpens-Fall schon von vornherein ansehen? Können wir auf Grund rein klinischer Betrachtung die für die Serumtherapie geeigneten Fälle aussuchen? Ich muß diese Frage, die sich gewiß auch noch mehr und mehr klären wird, zur Zeit noch verneinen. Gewiß ist es leicht, a priori nur die leichteren Fälle mit der Serumtherapie zu behandeln. Aber dann ist durch Kontrollbeobachtungen dem Faktor der Spontanheilung umsomehr Rechnung zu tragen. Es kann nicht jeder leichte Fall, der nach der Seruminjektion abheilt, als ein Heilerfolg des Mittels angesprochen werden. Auch diese vom Tierkörper produzierten Heilstoffe unterliegen festen pharmakodynamischen Gesetzen. Auf der anderen Seite halte ich es im Einklang mit den meisten Immunitätsforschern für einen Mangel an Verständnis für die Wirkung dieser Stoffe, wenn nach dem Versagen dieser Therapie bei schweren Fällen das Kind gleich mit dem Bade ausgeschüttet wird und die specifische Serumtherapie völlig verworfen wird. Für jeden Sachverständigen liegt der goldene Mittelweg klar zutage. Mein Standpunkt ist daher bis auf weiteres folgender: In jedem Fall, der seiner Malignität nach nicht eine sofortige Kauterisation erfordert, versuchen wir zunächst die Serumtherapie von dem berechtigten Gesichtspunkte aus, daß die Spontanheilung für später bessere Chancen bietet als die Kauterisation. Macht das Geschwür Miene, trotz der Serumanwendung weiterzuschreiten, so wird sofort kauterisiert, sobald diese Anzeichen bemerkbar sind. Ich habe den Eindruck, daß auch dann die wiederholten Kauterisationen an Zahl geringer und dann auch sonst die Heilungsbedingungen für manche Fälle günstiger werden. Doch bedarf diese Frage noch einer umfangreichen Beobachtung. Schreitet das Geschwür aber nicht fort, so bleiben wir in einem solchen Falle bei der Serumtherapie unter Beibehaltung der geschilderten Kontrollbeobachtungen.

Freilich, meine Herren, könnten Sie mit Recht sagen, daß in den Fällen, bei denen doch kauterisiert werden muß, eine hohe Geldausgabe umsonst ge-

macht ist. Denn es läßt sich einmal das Serum nicht billig herstellen. Ich stehe aber auf dem Standpunkt, daß eine Klinik über diese Mittel verfügen muß.

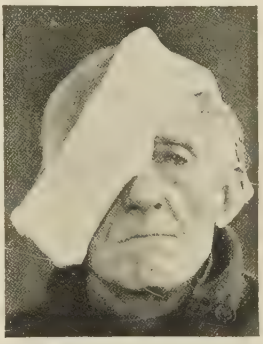
Es bleibt mir nur noch die Aufgabe, Ihnen zu schildern, wie wir im einzelnen mit der Serumtherapie vorgehen. Liegt der Fall so wie heute bei unserem Kranken, daß wir den Versuch mit der Serumtherapie ohne Schaden für das Auge machen können, so injizieren wir dem Kranken subcutan unter die Bauchhaut zunächst 50 cm^3. Denn es hat sich mehr und mehr gezeigt, daß in allen den Seris, welche gegen infektiöse Bakterien gerichtet sind, die Schutzstoffe nie so konzentriert angehäuft werden können, wie bei den antitoxischen Serumarten. Und wenn schon beim Diphtherieserum jetzt erwiesen worden ist, daß wir erst mit größeren Mengen die Heilkraft desselben richtig ausnützen können, so trifft dies noch mehr für die anderen Sera zu. Außerdem ergibt die experimentelle Bestimmung der Verteilungsgesetze der Schutzstoffe, daß wir auch bei großen Mengen des Serums infolge der starken Verdünnung immer nur eine verhältnismäßig geringe und noch dazu vorübergehende Anhäufung der Schutzstoffe im menschlichen Organismus erreichen. Daß diese Art von Serumanwendung unschädlich ist, wird allgemein anerkannt und auch die gänzlich unbegründete Furcht vor der Anaphylaxie beginnt mehr und mehr zu schwinden. Bei dem Zustandekommen derselben spielen außerdem gerade die kleinen Serumdosen eine Rolle. Die Serumforschung hat darin einen Wandel geschaffen, daß sie mit der Hoffnung auf therapeutische Resultate kleiner Serummengen aufzuräumen beginnt. Ich lasse daher unser Pneumokokkenserum nur noch in Dosen von 25 und 50 cm^3 abgeben, weil die Verwendung kleinerer Mengen keinen Zweck hat. Nach der Injektion wird der Kranke zur Ruhe gebracht und ich lasse nun noch von dem carbolfreien Serum regelmäßig auch noch mehrere Male auf das Geschwür aufträufeln, um auch direkt das kranke Gewebe mit den Schutzstoffen in Berührung zu bringen. Mit der lokalen Art der Anwendung des Serums aber kommen wir, wie ich mich experimentell überzeugt habe, nicht aus. Nun wird das Auge beobachtet. Eine vorübergehende Zunahme des Hypopyons braucht nicht immer eine Progression anzuzeigen, sie kann auch darauf hindeuten, daß zu einem vermehrten Untergang der Bakterien mehr toxische Produkte frei geworden sind. Der maßgebende Faktor liegt in dem Verhalten des progredienten Geschwürsrandes. Derselbe kann durch eine lokale Reaktion verstärkt werden. Zeigt derselbe aber nach 24—48 Stunden keine Tendenz zum Abschmelzen oder machen sich gar schon früher Zeichen einer wirklichen Progression, ein Ausstreuen neuer Herde bemerkbar, so warten auch wir nicht länger mit der Kauteration. Finden wir Zeichen beginnender Besserung, so wiederholen wir am zweiten oder dritten Tage die Seruminjektion. Dann ist es sicher entschieden, ob wir etwas von der Serumtherapie erhoffen können oder nicht. Liegen tiefere Infiltrate in dem Geschwürsgrund, von wo sie nicht weiter um sich greifen, so können wir etwas länger zuwarten, weil diese erfahrungsgemäß an sich schon längere Zeit zur Resorption brauchen und wir auch bei der Kauterisation stark in die Tiefe gehen müssen, um sie zu erreichen. Wie Sie sehen, bin ich als Begründer dieser specifischen Serumtherapie des Ulcus serpens frei von aller Utopie und stehe der Frage völlig vorurteilsfrei gegenüber. Ich werde auf der anderen Seite aber stets dafür eintreten, daß uns der kleine Fortschritt, den wir mit dieser Therapie glücklich erreicht haben, nicht dadurch verloren geht, daß man von vornherein zu hohe Anforderungen an diese Behandlung stellt. Wenn wir auf dem Wege der einzig rationellen, der ätiologischen Therapie, den uns die Immunitätsforschung zeigt, ermüden wollten, so würde das nach meiner Überzeugung ein schwerer Schaden für unsere Wissenschaft und unsere Kranken sein. Wer noch immer bei dem Worte Serum eine Wunderwirkung erwartet, wird aus den Enttäuschungen nicht herauskommen. Wenn wir so bei den von vornherein geeigneten Fällen dem an Pneumokokkeninfektion erkrankten Auge die specifischen Pneumokokkenschutzstoffe anbieten und auf der anderen Seite objektiv genug sind, um diesen Versuch nötigenfalls

ohne Schaden für das Auge rechtzeitig abzubrechen, haben wir, meine ich, alles getan, was uns die Wissenschaft an neuen, begründeten Gesichtspunkten gebracht hat. Und ein Auge, das wir mit tadelloser Cornea auf diesem Wege durchbringen, entschädigt reichlich für die Fälle, bei denen derselbe nicht zum Ziele führte. Wenn nun schon die Bedingungen für eine specifisch-ätiologische Therapie so schwierig liegen —. ich erinnere Sie nur an unsere Besprechung der Tuberkulintherapie bei der Augentuberkulose —, dann versteht es sich von selbst, daß eine nicht specifische Serumtherapie des Ulcus serpens erst recht aussichtslos ist. Diese nach den Ergebnissen der Immunitätsforschung von vornherein zu erwartende Erscheinung ist denn auch von *Axenfeld* und seinem Schüler *Happe* dargetan. Und nur für den Fall, daß Sie später noch davon hören sollten, daß man auch nicht specifische Sera, wie Diphtherieserum und Hefeserum nach *Deutschmann* beim Ulcus serpens versucht hat, teile ich Ihnen mit, daß für die Wirkungsmöglichkeit dieser Sera bei einer Pneumokokkeninfektion der Cornea jede wissenschaftliche Voraussetzung fehlt.

Bisher, meine Herren, haben wir nur diejenigen Grundsätze besprochen, welche uns bei der Behandlung der ersten Stadien eines Ulcus serpens zu leiten haben. Ich zeige Ihnen nun noch einige Fälle, bei denen sich die Ulcera in den letzten Stadien befinden.

Ist die Infektion durch unsere Maßnahmen zum Stillstand gekommen, hat sich die nekrotische, infiltrierte Randpartie abgestoßen, der Grund gereinigt, so haben wir die therapeutische Aufgabe, die zur Ausfüllung des Defektes führenden Heilungsvorgänge in der Hornhaut möglichst zu unterstützen. Wir lassen solche Kranke stundenlang am Auge feuchte Wärme mit unseren Thermophoren anwenden, wie Sie hier wieder sehen können.

Fig. 28.



Thermophor auf dem rechten Auge.

Auch bei den Endausgängen des Ulcus serpens haben wir noch mancherlei therapeutisch zu tun, wie Sie gleich sehen werden.

Ist das Ulcus serpens nicht sehr bösartig gewesen oder in einem Stadium zum Stillstand gebracht worden, daß die zurückbleibende Hornhauttrübung noch aufhellungsfähig erscheint, so lassen wir ein solches Auge noch wochen- und monatelang mit gelber Salbe massieren. Ich bitte den Herrn Praktikanten, dies dem Patienten wieder zu zeigen. Bei jugendlichen Individuen erfolgt bisweilen eine erstaunliche Verkleinerung und Aufhellung dieser Hornhauttrübungen im Laufe des ersten Jahres nach der Erkrankung. Das ist deshalb von Interesse, weil es sich ja um Unfallverletzte handeln kann, denen Sie bei Ihrer Begutachtung eine Rente zuzuschreiben haben. In Rücksicht auf die zu erwartende Aufhellung müssen wir den Berufsgenossenschaften vielfach nach Ablauf eines Jahres eine Nachuntersuchung solcher Fälle anraten. Ist das Endstadium des Aufhellungsprozesses erreicht, so sind wir auch vielfach genötigt, noch operativ einzugreifen.

In einem Teile der Fälle kann es aus kosmetischen Rücksichten geboten erscheinen, daß wir die weiße Narbe in der Mitte der Cornea tätowieren.

Vielfach muß sich auch die Tätowierung mit der optischen Iridektomie verbinden. Wenn die centralen Hornhautpartien nach Ulcus serpens von einer dichten, unaufhellbaren Trübung eingenommen sind und noch eine klare Randpartie vorhanden ist, so können wir solchen Kranken noch einen kleinen Teil des Sehvermögens durch Anlegung eines Koloboms der Iris wieder verschaffen: Das Licht gelangt dann durch die peripheren Teile der Hornhaut und Linse in das Auge hinein. Diese optische Iridektomie habe ich Ihnen schon einmal demonstriert. Auch noch andere operative Maßnahmen kommen beim Ulcus serpens gelegentlich in Betracht. So kann die Exenteration erforderlich werden, wenn das Geschwür nach innen perforiert und der Glaskörper vereitert ist. Auch

Drucksteigerungen haben wir nach Ablauf des Geschwüres durch Iridektomie, durch Staphylomoperationen gelegentlich zu bekämpfen.

II. Die Aufgabe des praktischen Arztes in der Prophylaxe des Ulcus serpens.

Meine Herren! Beim Studium des Ulcus serpens werden Sie immer mehr zu der Überzeugung kommen, daß es sich hier um eine der gefährlichsten und folgenschwersten Krankheiten des Auges handelt. All unser Tun und Trachten muß daher darauf gerichtet sein, daß wir in der Prophylaxe dieser Erkrankung vorwärtskommen. Wir werden aber ein solches Ziel nur Schritt für Schritt erreichen, wenn wir Generationen von Ärzten erziehen, denen der Gedanke eines kollegialen und wissenschaftlichen Zusammenarbeitens mit uns in Fleisch und Blut übergegangen ist. Zwei Aufgaben sind es, durch welche sich der praktische Arzt in sehr wirksamer Weise um die Prophylaxe des Ulcus serpens verdient machen kann.

Sie wissen jetzt, daß die wichtigste Infektionsquelle für das Ulcus serpens die Dakryocystitis ist: In der Mehrzahl der Fälle stammen die Pneumokokken, welche die kleinen Oberflächenwunden der Cornea infizieren, aus dem Tränensacke. Wir haben weiter bei den Erkrankungen der Tränenwege schon besprochen, daß wir auf eine Spontanheilung der Dakryocystitis bei der arbeitenden Klasse nicht rechnen dürfen. Was liegt näher, als der Gedanke, daß das Ulcus serpens in vielen Fällen vermieden worden wäre, wenn den Betreffenden vorher zu rechter Zeit der eiternde Tränensack entfernt worden wäre? Die frühzeitige Exstirpation eines kranken Tränensackes ist sicher die wichtigste prophylaktische Maßnahme gegen den Ulcus serpens. Es ist ein Verdienst von *Axenfeld*, für diese prophylaktische Tränensackexstirpation eingetreten zu sein. Daß diese kleine, unter Cocainanästhesie auszuführende Operation vollkommen ungefährlich ist, haben Sie gesehen. Geben Sie daher später Ihren Schutzbefohlenen, vor allem aus der arbeitenden Klasse, den Rat zur Exstirpation eines eiternden Tränensackes! Sie werden dadurch manches Auge vor dem Ulcus serpens bewahren können.

Die zweite Aufgabe des praktischen Arztes bei der Prophylaxe des Ulcus serpens besteht darin, daß er die Behandlung eines in Entwicklung begriffenen Ulcus serpens nicht selber übernimmt, in der Hoffnung, daß das Geschwür doch stillstehen könnte, sondern daß er diese Kranken umgehend der Klinik überweist.

Meine Herren! Sie merken gewiß, daß ich immer bestrebt bin, Ihnen die Grenzen zu zeigen, innerhalb derer Sie sich später als praktische Ärzte in der Ophthalmologie betätigen können, ja ich glaube, daß ich diese Grenzen vielleicht weiter ziehe als mancher andere. Aber das Ulcus serpens ist keine Krankheit, deren Behandlung ohne spezialistische Durchbildung möglich ist. Und die schlechten Resultate, die bisher bei der Behandlung des Ulcus serpens zutage treten, wenn man einmal das ganze Material einer Klinik durchsieht, beruhen zu einem großen Teile darauf, daß die Fälle zu spät in die Klinik kommen. Zur Illustration dieser Tatsache verweise ich Sie auf folgende kleine Tabelle: Von 40 in meiner Klinik behandelten Fällen von Ulcus serpens kamen zur Aufnahme nach Verletzung des Auges:

Tag nach der Verletzung	Wieviel Fälle	Prozente der Gesamtzahl
1. Tag	0	0
2. „	2	5
3. „	5	12·5
4. „	4	10
5. „	2	5
6. „	0	0

Tag nach der Verletzung	Wieviel Fälle	Prozente der Gesamtzahl
7. Tag	2	5
8. „	7	17·5
9. „	0	0
10. „	2	5
11. „	0	0
12. „	3	7·5
13.—16. Tag	10	25
17. Tag—3 Wochen	3	7·5

Diese kleine Statistik redet eine betrübende Sprache. 25% sämtlicher Fälle von Ulcus serpens sind am 2.—5. Tage, weitere 25% erst zwischen den 7. und 10. Tage und weitere 25% der Fälle gar erst zwischen dem 13. und 16. Tage nach der Verletzung zur Aufnahme gekommen. Freilich, meine Herren, weiß ich sehr wohl, daß diese Erscheinung in dem größten Teil der Fälle der Indolenz der Verletzten zuzuschreiben ist. Aber es bleibt doch auch eine nicht geringe Zahl von Fällen übrig, bei denen ein besseres Resultat hätte erzielt werden können, wenn dem Kranken rechtzeitig und energisch der Rat gegeben worden wäre, umgehend nach dem ersten Befund die Klinik oder spezialistische Behandlung aufzusuchen. Aber noch eines kann meines Erachtens der praktische Arzt, vor allem auf dem Lande, das uns ja die meisten Fälle von Ulcus serpens liefert, tun. Da bei dieser Krankheit keine Zeit zu verlieren ist und häufig genug noch kostbare Zeit verloren geht, bis der Kranke die spezialistische Hilfe erreicht, so rate ich dazu, daß der Arzt zunächst ein Deckglaspräparat vom Geschwürsrand anfertigt, wie Sie es hier gelernt haben. Sind Pneumokokken vorhanden, so ist meines Erachtens eine prophylaktische Injektion des Pneumokokkenserums um so eher angezeigt, je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird. Denn darüber kann kein Zweifel mehr sein, daß die prophylaktische Wirkung einer specifischen Immunisierung stets eine aussichtsreichere ist, als eine therapeutische Anwendung eines Mittels in den späteren Stadien einer Erkrankung. Dieses große Gesetz der Immunitätsforschung gilt auch für die Serumtherapie der Hornhautinfektionen, wie wir jetzt bei sämtlichen überhaupt am Auge in Betracht kommenden Krankheitserregern geprüft haben. Handelt es sich um eine Infektion der Cornea durch virulente, mit dicken Kapseln versehene Pneumokokken, so kann schon nach wenigen Stunden die für eine specifische Serumtherapie günstigste Zeit vorüber sein. Solche virulente, den Schutzstoffen wenig zugängliche, sogenannte serumfeste Pneumokokkengenerationen können aber auch erst während des Infektionsverlaufes nach und nach entstehen. Je frühzeitiger denselben durch die specifischen Schutzstoffe entgegengearbeitet werden kann, um so günstiger sind a priori die Bedingungen. Freilich, meine Herren, muß die Serumherstellung bisher vor einer betrübenden Tatsache Halt machen. Es gibt Pneumokokkenstämme, gegen die das Serum nicht wirksam ist. Aber diese Erscheinung gilt für alle antiinfektiösen Serumarten. Dieser Tatsache können die Serumfabrikationsstellen nur dadurch Rechnung tragen, daß sie stets eine große Anzahl von Stämmen zur Immunisierung verwenden. Es ist also möglich, daß auch die prophylaktische Seruminjektion einmal von vornherein aussichtslos ist. Das können wir aber nie voraus wissen. Auf der anderen Seite ist es jetzt nachgewiesen, daß wir über Sera verfügen, welche auf eine große Zahl von Stämmen eingestellt sind. Und noch eines: Unsere Resultate würden noch bessere sein, wenn wir homologes Serum verwenden könnten. Diese Forderung ist naturgemäß nicht zu erfüllen, wir müssen uns mit dem von Pferden gelieferten Heilserum begnügen. Jedenfalls, meine Herren, wenn Sie für die prophylaktische Exstirpation des Tränensackes bei

vorhandener Dakryocystitis eintreten, wenn Sie einen Ulcus serpens-Fall umgehend der Klinik überweisen und demselben außerdem nach Feststellung der Pneumokokkeninfektion der Sicherheit halber eine prophylaktische Seruminjektion gegeben haben, dann haben Sie alles getan, was in Ihren Kräften steht. Wir werden Ihnen für diese Mitarbeit auf dem Gebiete des Ulcus serpens dankbar sein. Und dankbar werden Ihnen dann auch Ihre Kranken sein. Denn die Prophylaxe ist der wichtigste Punkt in der ganzen Bekämpfung des Ulcus serpens! Ich bitte jetzt unseren Herrn Praktikanten, dem Kranken das Serum zu injizieren und uns dann in den nächsten Tagen wieder über den Verlauf der Krankheit zu berichten.

37. Das Diplobacillengeschwür der Cornea.

Meine Herren! Wenn Sie auf die Frage, welche von den drei wichtigsten Arten von Hornhautgeschwüren, dem Ulcus serpens, Ulcus eczematosum und dem Randgeschwür, bei unserem heutigen Kranken vorliegt, antworten würden, daß es sich um ein Ulcus serpens handeln würde, so könnte Ihnen diese Diagnose zunächst nicht verargt werden. Denn die Ähnlichkeit mit einem Ulcus serpens ist auf den ersten Blick sicher vorhanden:

Sie sehen fast in der Mitte der Cornea ein ziemlich ausgedehntes Geschwür von scheibenförmiger Gestalt, dessen Rand nach der einen Seite deutlich stärker infiltriert ist. Sie finden ferner ganz analog wie bei dem Ulcus serpens Zeichen einer Mitbeteiligung der Iris in Gestalt einer Iritis und am Boden der Kammer sogar eine fibrinöseitrige Ausscheidung, die Sie ruhig als Hypopyon bezeichnen können.

Und doch, meine Herren, handelt es sich heute nicht um ein Ulcus serpens. Der Geübte kann in diesen Fällen häufig schon klinisch eine andere Ätiologie erkennen. Während bei einem Ulcus serpens von dieser Größe meistens in einer Partie schon deutliche Erscheinungen von Reinigung des Geschwüres erkennbar sind, erscheint bei unserem Kranken die Infiltration an allen Stellen fast in gleicher Stärke, vor allem macht es den Eindruck, als sei der Grund des Geschwüres viel tiefer infiltriert als dies beim Ulcus serpens der Fall zu sein pflegt. Die Vorgänge von Progression und Reinigung gehen bei unserem Geschwür nicht so Hand in Hand. Und im letzten Stadium, wenn diese Art von Geschwüren abgeheilt sind, bleiben auffallend lange noch Reizerscheinungen am Auge zurück. Aber niemand wird Ihnen bestreiten können, daß wir die Ätiologie eines Hornhautgeschwüres in letzter Linie erst durch die bakteriologische Untersuchung feststellen können. Sie wissen nun, daß der Erreger des Ulcus serpens der Pneumokokkus ist. Betrachten Sie aber das Abstrichpräparat, welches wir von unserem heutigen Falle angefertigt haben und die Kulturen, die ich Ihnen herumreiche, so finden Sie statt der Pneumokokken den *Morax-Axenfeld*schen Diplobacillus. Und dieser Befund ist von einem großen Interesse und ich bin froh, Ihnen auch einmal einen solchen Fall zeigen zu können, aus mehreren Gründen. Zunächst lernen Sie aus demselben, daß die Diplobacillen, deren pathogene Wirkung am menschlichen Auge wir an außerordentlich zahlreichen Fällen von Diplobacillenconjunctivitis feststellen können, auch für die menschliche Cornea gefährlich werden können. Die Entstehung und der Verlauf dieser Diplobacillengeschwüre vollzieht sich analog wie bei Ulcus serpens. Ist das Epithel der Cornea an einer Stelle lädiert und gelangen die Diplobacillen in eine solche Wunde, so haben Sie die Fähigkeit, hier ein weiteres Wachstum zu entfalten. Ihre chemotaktische Wirkung führt zur Infiltration und Eiterung. Das Geschwür breitet sich aus, kann eine gar nicht unerhebliche Größe erlangen.

Sehr interessant sind die Heilungsvorgänge bei diesen Geschwüren. Verglichen mit dem Ulcus serpens ist die Bösartigkeit dieser Diplobacillengeschwüre

für das Auge keine so große, auch wenn der Fall auf den ersten Blick maligne aussieht. Wir treffen bei der Spontanheilung dieser Geschwüre neben der Phagocytose vor allem die Zeichen der Bakteriolyse. Ich habe gefunden, daß im menschlichen Blutserum bactericide Stoffe vorhanden sind, welche auf diese Bacillen lebhaft einwirken können. Das macht uns auch die Heilung dieser Geschwüre und den Einfluß unserer Therapie verständlich, und dies ist der zweite Grund, warum ich Ihnen den Fall zeige.

Erfahrungsgemäß heilen diese Geschwüre schwerer, wenn wir versuchen, das Ulcus zu kauterisieren: in den verschorften Partien können sich diese Bakterien wieder sehr schnell vermehren. Es kommt daher darauf an, daß das in der Umgebung liegende Hornhautgewebe möglichst wenig geschädigt wird. Dies erreichen wir nach den Erfahrungen von *Axenfeld, Erdmann, Mc. Nab* und anderen am besten, wenn wir auch bei dieser Hornhautinfektion durch Diplobacillen das Zink ebenso anwenden wie bei der Diplobacillenconjunctivitis. Wir müssen sogar das Zink hier noch öfter, u. zw. direkt auf die Geschwürsfläche aufträufeln und während der Nacht in Form von Salben einwirken lassen. Nun habe ich Ihnen schon bei der Diplobacillenconjunctivitis mitgeteilt, daß das Zink auf die Diplobacillen selber, zumal in den geringen zur Entfaltung kommenden Mengen nicht direkt abtötend wirkt. Wir werden uns also vorstellen müssen, daß das Mittel durch eine Umstimmung des Gewebes und Beeinflussung des Stoffwechsels wirkt und so indirekt dem Gewebe den Kampf mit diesen Bakterien erleichtert. Es gibt aber auch Fälle von Diplobacillengeschwüren, die auch unter der Einwirkung des Zink nicht schnell heilen und es gibt auch Fälle, welche ohne Zink schnell spontan abheilen, wie ich mich mehrfach überzeugt habe. Ich will Ihnen diese Zinktherapie jetzt zeigen. Wir träufeln auf das Geschwür auf, lassen den Kranken den Kopf zurückhalten und füllen seinen Bindehautsack mehrmals, bisweilen alle Stunde mit der schwachen Zinklösung. Zuletzt kommt abends die Zinksalbe auf das Geschwür.

Der dritte Grund für unsere Demonstration ist folgender. Noch einmal haben Sie sich überzeugt, daß es notwendig ist, zur sicheren Diagnose ein Abstrichpräparat von dem Hornhautgeschwür zu machen. Das ist leicht und kann von Ihnen später sehr wohl ausgeführt werden. Auf jeden Fall ist eine solche Untersuchung notwendig, wenn der Kranke nicht gleich zur Augenklinik geschickt werden kann und Sie etwa in dem Gedanken, ein Ulcus serpens vor sich zu haben, vielleicht der Sicherheit halber Pneumokokkenserum injizieren wollten. Eine solche Injektion kann naturgemäß bei dem Diplobacillengeschwür nichts nützen. Ich habe Ihnen ja schon auseinandergesetzt, daß auch der praktische Arzt, wenn er in die Lage kommt, solche prophylaktische Injektionen zu machen, über die Ätiologie des Hornhautgeschwüres orientiert sein muß.

Meine Herren! Es gibt noch andere Infektionen der Cornea, die zwar selten sind, aber nicht unbeachtet bleiben dürfen. So gibt es eine Keratitis beim Menschen, die durch Infektion mit pathogenen Schimmelpilzen bedingt ist. Es entwickelt sich dabei um den centralen Herd, in welchem mitunter der Fremdkörper, der die Schimmelsporen überimpfte, noch zu finden ist, in einigem Abstande eine Ringtrübung in der Cornea. Dabei sieht die centrale ulcerierte Partie eigentümlich trocken, höckerig aus. Schließlich wird die erkrankte Partie sequesterartig abgestoßen. Es gibt aber auch leichte Fälle von Schimmelpilzkeratitis, welche Ähnlichkeit mit einem Gefäßbändchen haben können. Alle diese Infektionen werden durch den Aspergillus fumigatus hervorgerufen. Die Wirkung dieses Pilzes in der Cornea hat vor allem *Leber* in seinem bahnbrechenden Werke über die Entstehung der Entzündung studiert.

In sehr seltenen Fällen von Hypopyonkeratitis ist von *Stoewer* und *Lundsgaard* auch einmal eine Rosahefe gefunden worden. Ich habe Ihnen ferner ein Präparat aufgestellt von Bakterien, wie sie von *Zur Nedden* zuerst bei einer Reihe von infektiösen Randgeschwüren gefunden worden sind.

38. Die Keratitis parenchymatosa.

Meine Herren! Wir kommen heute zum Studium einer Hornhauterkrankung, die Sie im entscheidenden Moment erfahrungsgemäß immer und immer wieder nicht erkennen. Und doch handelt es sich um eine Augenerkrankung, die nicht nur für den Spezialisten, sondern auch für den praktischen Arzt ein großes Interesse hat, weil dieselbe der Ausdruck für eine Allgemeinerkrankung des Organismus ist.

Sie können das Wichtigste aus dem klinischen Bild schon bei dem einen Kranken erkennen. Nachher werden wir uns noch einige andere Fälle ansehen: An dem Auge überwiegt die Ciliarinjektion vor der conjunctivalen Injektion. Die Cornea ist anscheinend gleichmäßig trübe, ihre Oberfläche erscheint matt und glanzlos. Wollten Sie die Hornhauttrübung mit unseren Fragestellungen analysieren, so deutet schon das Verschwommensein derselben auf einen tiefen Sitz der Trübungen hin. An der *Zeiß*schen Lupe können Sie — ich bitte den Versuch zu machen — die Trübungen in einzelne verwaschene Fleckchen auflösen. So sehen keine oberflächlichen Trübungen aus. Der tiefe Sitz der Trübungen wird aber sicher bewiesen durch die feinen, am Limbus verschwindenden, besenreiserartig angeordneten Gefäße, welche Sie zwischen die Trübungen hinein verfolgen können. Hier machen wir zunächst einmal Halt. Eine in den tiefen Hornhautschichten sich abspielende Entzündung bezeichnen wir als Keratitis parenchymatosa oder interstitialis.

In typischen Fällen ist der klinische Verlauf der parenchymatösen Keratitis folgender: Unter zunehmenden Reizerscheinungen, mitunter auch bei nur geringer Ciliarinjektion wird am Rande der Cornea eine Stelle glanzlos und trüb. Betrachtet man die Trübung mit der Lupe, so kann man sie schon sehr bald in eine Gruppe von kleinen wolkenartigen Flecken auflösen. Nach einiger Zeit treten dann auch an anderen Stellen des Limbus ähnliche Trübungen auf, welche allmählich mit den ersten Wolken konfluieren. Nun rücken diese Trübungen immer mehr in die centralen Partien der Cornea hinein, bis zuletzt die ganze Cornea blaugrau aussieht. Dabei ist das Epithel der Cornea überall gestichelt, die Cornea macht den Eindruck, als sei sie mit Fett bestrichen. — Das ist das Bild, wie Sie es auf dem ersten Auge des Kranken gesehen haben. Die Zeit, welche bis zu dieser vollkommenen Trübung der Cornea erforderlich ist, schwankt sehr. Es kommt auf die ganze Erkrankung an. Bisweilen verläuft der Prozeß stürmisch, bisweilen dauert es Wochen und Monate, bis die Cornea ganz trübe geworden ist.

Sobald die Krankheit dieses Stadium erreicht hat, sehr häufig aber auch schon früher, machen sich eigentümliche Veränderungen am Limbus bemerkbar. Derselbe schwillt an, der ganze Limbus sieht rot und gewulstet aus und nun beginnt der eigentümliche Prozeß der Tiefenvascularisation der Cornea. Unter dem geschwellten Limbus hervor wachsen feine Gefäße in die mittleren und tiefen Hornhautschichten hinein. Dieselben haben zueinander einen parallelen Verlauf, es sind lamellär angeordnete Gefäße, wir sprechen auch wohl von pinselförmiger und besenreiserartiger Verzweigung dieser Gefäße. Bei klinischer Betrachtung ist es am auffallendsten, daß dieselben am Limbus verschwinden. Dies erklärt sich daraus, daß diese Gefäße aus den unter dem Randschlingennetz gelegenen Schlingen der perforierenden Scleraläste der vorderen Ciliargefäße stammen. Durch alle diese Eigentümlichkeiten unterscheidet sich, wie wir schon besprochen haben, diese Vascularisation der Cornea von derjenigen, die wir beim Pannus antreffen. Auch sind die Gefäße bei der parenchymatösen Keratitis meistens nur undeutlich und in grauroter Farbe zu sehen, weil sie eben von einer Schicht getrübter Hornhaut verdeckt werden. In dieser geschilderten Weise schieben sich die Gefäße in die Trübungen hinein. Nun müssen Sie nur beachten, daß bei der interstitiellen Keratitis sowohl die Trübung wie die Vascularisation außerordentlich verschieden an Intensität sein kann. Es gibt Fälle, bei

denen nur in einzelnen Sektoren Gefäße erscheinen können und bei denen auch nur ein Teil der Hornhaut von den Trübungen durchsetzt wird.

Handelt es sich um einen Schulfall wie dem unserigen, so ist die ganze Cornea im Höhestadium der Erkrankung so getrübt, daß die Iris kaum hindurchschimmert und die Cornea infolge der starken Vascularisation fast braunrot aussieht. Ferner ist die Hornhaut völlig glanzlos und daß in einem solchen Stadium das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt ist, versteht sich von selbst.

Weiter gehört zum Verständnis der ganzen Erkrankung, daß es sich nicht um eine Affektion der Hornhaut allein handelt. Wir bezeichnen die Krankheit wohl als Keratitis parenchymatosa, weil die Haupterscheinungen derselben an der Cornea erkennbar sind. In Wirklichkeit aber ergreift diese Krankheit mehr oder weniger den ganzen vorderen Bulbusabschnitt, so daß wir sie mit Recht als eine Uveitis anterior bezeichnen können. Das sehen Sie zunächst im Beginn der Erkrankung, so lange Sie die Iris gut beobachten können, daran, daß zum mindesten immer eine starke Irishyperämie mit Neigung zur Pupillenverengerung vorhanden ist. Vielfach aber kommt es zu einer wirklichen Entzündung des Uvealtractus.

Wir sehen Synechien auftreten, müssen reichlich Atropin anwenden und auch Präcipitate an der Hinterfläche der Hornhaut sind sehr häufig. Vor allem äußert sich die Beteiligung der Uvea auch in Schwankungen des intraokularen Druckes. Vielfach ist der Druck herabgesetzt, es kommen aber auch Perioden, in denen wir mit Drucksteigerung zu tun haben.

Und ist die interstitielle Keratitis abgelaufen, ist die Cornea wieder hell geworden, so können wir sehr häufig auch mit dem Augenspiegel in der Hand noch die Beteiligung der Uvea am Krankheitsprozeß erkennen. Auch dafür kann ich Ihnen nachher einen unserer Fälle zur Verfügung stellen. Wir finden nach Abklingen einer parenchymatösen Keratitis im vorderen Bereiche der Chorioidea charakteristische Veränderungen, besonders wenn hereditäre Lues die Ursache der Erkrankung war. Dieselben sind charakterisiert durch das Auftreten von kleinen gelbrötlichen, bräunlichen oder schwarzen Fleckchen, die vorwiegend vor der Äquatorgegend ihren Sitz haben. Oder es sind kleine weiße Herde erschienen, die auch traubenförmig zusammenfließen können. Diese hereditärluetischen Erkrankungen der Peripherie des Augenhintergrundes sitzen hauptsächlich in der Aderhaut und beruhen wahrscheinlich auf Veränderungen der Gefäße. Alle diese Erscheinungen sollen Sie bloß davon überzeugen, daß im Verlaufe der interstitiellen Keratitis nicht bloß die Cornea krank ist.

Wie gestaltet sich nun der weitere Verlauf in einem typischen Falle wie dem unserigen? Es hat meistens wochenlang gedauert, bis der Höhepunkt der Entzündung erreicht ist. Dann aber beginnt die Rückbildung des Prozesses. Am Rande wird die Cornea zwischen den tiefen Gefäßen wieder mehr und mehr durchsichtig, während gleichzeitig die Gefäße selber spärlicher werden. Aber das Centrum bleibt noch immer trübe und erst nach und nach verteilen sich auch diese Wolken. Einer der wichtigsten Charakterzüge der Krankheit besteht aber darin, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Cornea einer ganz außerordentlichen Aufhellung fähig ist. Ja, man hat Mühe, in manchen Fällen noch Reste von Trübungen aufzufinden. Nur hier und da bleiben zarte diffuse Trübungen an einzelnen Stellen zurück. Niemals aber kommt es bei dieser Erkrankung zur Exulceration der Hornhautoberfläche. Dies ist ein sehr wichtiges klinisches Moment der ganzen Erkrankung.

Und doch, meine Herren, können wir an einem Merkmal noch das ganze Leben lang nachweisen, ob ein Auge eine interstitielle Keratitis durchgemacht hat. Und dies will ich Ihnen hier an einem alten Falle demonstrieren. Wir haben die Pupille erweitert und wenn Sie nun mit dem Lupenspiegel in das Auge hineinleuchten, werden Sie bei richtiger Einstellung eine große Anzahl von den alten Gefäßbahnen noch erkennen können, die von der ehemaligen parenchymatösen Keratitis zurückgeblieben sind. Es ist dies ein überaus zier-

liches Bild, das Sie einmal gesehen haben müssen. Meistens lassen sich diese Reste von lamellösen Gefäßen auch gleich mit der *Zeiß*schen Lupe nachweisen.

Auf dieser wunderbaren Aufhellung der Cornea beruht es, daß die Prognose der Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine günstige ist trotz der langen Dauer. Sie können sich denken, daß die Kranken bei der Langsamkeit der Erkrankung leicht verzagen, unter Umständen von einem Arzt zum anderen laufen. Wir müssen den Mut derselben mit der Aussicht auf diese definitive Besserung immer wieder aufrecht erhalten. Nur in sehr schweren Fällen bleiben sehnige, dicke Trübungen zurück mit Applanatio corneae oder auch Ektasie der erweichten Hornhaut.

Bisher, meine Herren, habe ich Ihnen den Verlauf eines typischen Falles geschildert. Die Schwierigkeit in der Erkennung dieser Krankheit für Sie beruht nun aber vor allem darauf, daß eine Reihe von Abweichungen in der Gesetzmäßigkeit des Verlaufes vorkommt, über welche Sie orientiert sein müssen.

Es kann die interstitielle Entzündung gelegentlich fast ganz ohne Gefäßbildung verlaufen, wenn auch eine genaue Untersuchung mit dem Hornhautmikroskop fast immer vereinzelte Gefäße erkennen läßt. Bei dieser Form der Keratitis parenchymatosa finden sich die Trübungen mit Vorliebe mehr in den centralen Bezirken der Cornea. Auch diese Trübungen verteilen sich nach langer Dauer schließlich in kleine Wölkchen.

In anderen Fällen beschränkt sich der Prozeß nur auf einen einzelnen Sektor der Cornea und bildet sich wieder zurück. Wieder in anderen Fällen setzt die interstitielle Keratitis mit einer diffusen, schnell zunehmenden Trübung der ganzen Cornea ein.

Es können aber auch einzelne tiefliegende Infiltrate lange Zeit nebeneinander bestehen, ohne daß dieselben konfluieren. Wir sprechen dann wohl von Keratitis interstitialis punctata. Diese Form ist besonders hartnäckig. Auch bei der Iridocyclitis nach erworbener Lues können ähnliche Krankheitsbilder in der Cornea entstehen.

Wir erleben es auch, daß bei der parenchymatösen Keratitis die ganze Trübung sich auf den untersten Teil der Cornea beschränkt und hier eine Trübung von Dreiecksform bedingt, deren Spitze nach oben gerichtet ist. Das Bild darf nicht verwechselt werden mit jener Form von Hornhauttrübung, welche im unteren Segmente dann entsteht, wenn längere Zeit ein Exsudat im Kammerwinkel der Hornhaut angelegen hatte.

Es kommt ferner im Verlaufe einer sonst typischen Keratitis parenchymatosa vor, daß die Infiltrationen im Centrum zu einem Ring zusammenfließen, dessen Mitte eine Zeitlang durchscheinend bleibt, bis schließlich diese Figur wieder verwischt und von einer centralen Trübung ersetzt wird. Solche Form, von *Vossius* als Keratitis annularis bezeichnet, habe ich wiederholt gesehen.

So sind Sie, meine Herren, zunächst einmal über das klinische Bild und den Verlauf dieser Krankheit orientiert. Was ist denn das nun für eine Erkrankung?

Wie Sie auch aus unseren Fällen entnehmen können, handelt es sich um eine Erkrankung der Jugend. Das Lebensalter der Erkrankten liegt in der Regel zwischen dem 4. und 20. Jahre, der Durchschnitt fällt mit 12—14 Jahren zusammen. In sehr seltenen Fällen ist die interstitielle Keratitis schon bei der Geburt entstanden, sie kann auch gelegentlich noch im Alter von 25—35 Jahren vorkommen.

Die häufigste Ursache dieser parenchymatösen Keratitis ist die hereditäre Lues. Die Prozentzahlen schwanken je nach dem Bezirke und dem Material, das der Kliniker unter sich hat. Nach meinen Erfahrungen finden wir in mehr als 70% der Fälle kongenitale Lues.

Auch erworbene Syphilis kann zu einer interstitiellen Keratitis führen. Wir werden an solche Ursache vor allem denken, wenn der Erkrankte sich nicht mehr gerade in der Jugend befindet.

Nächst der Lues kommt dann vor allem auch die Tuberkulose in Betracht. Der klinische Verlauf kann ganz analog sein wie bei der luetischen Form der Keratitis, nur ist diese Form selten so akut. Auch bleibt sie häufig nur einseitig.

Betrachten Sie das herumgereichte Präparat, so sehen Sie vor allem die dichten Infiltrationen in den hinteren Hornhautschichten mit den zahlreichen neugebildeten Blutgefäßen. Das Präparat erbringt Ihnen aber auch noch den anatomischen Beweis, daß sich die Entzündung nicht nur auf die Cornea beschränkt, die Infiltration hat sich am Rand der Cornea auch auf die Iris und das Corpus ciliare fortgesetzt. Der *Descemet*schen Membran liegen kleine Häufchen von Rundzellen an. Es sind das die Präcipitate an der hinteren Hornhautfläche. Ja, in manchen Fällen kann die Entzündung der Uvea den Hornhautveränderungen gegenüber überwiegen. Seitdem wir in der Spirochaeta pallida die Erregerin der Lues erkannt haben, sind auch experimentell von verschiedenen Seiten die Veränderungen in der Cornea studiert worden.

Meine Herren! Je öfter Sie nun im Verlaufe des Semesters diese Erkrankung zu sehen bekommen werden, umsomehr werden Ihnen zwei Momente bei derselben auffallen: die Eigenart des klinischen Bildes und der langsame Verlauf der Krankheit!

Kann denn nun dieser so überaus schleppende Verlauf der Keratitis parenchymatosa nicht abgekürzt werden? Nur ein ganz unkritischer Beobachter könnte behaupten, daß wir die Therapie der parenchymatösen Keratitis fest in der Hand halten. Wir können nicht einmal die Erkrankung des zweiten Auges verhüten. Liegt eine hereditäre Lues zu grunde, so lassen wir wohl unter sorgsamer Kontrolle bei den jungen Individuen eine Schmierkur machen, verordnen Jodkali etc. Aber meistens geht die Keratitis trotz unserer Bemühungen ihren Gang. Das rührt daher, daß in diesem gefäßlosen Gewebe das Quecksilber nicht genügend wirken kann und beruht wahrscheinlich auch darauf, daß es sich um quecksilberfest gewordene Stämme von Spirochaeten handelt. Manchmal sieht man freilich, daß die Erkrankung am zweiten Auge milder verläuft. Aber wer viele Fälle beobachtet hat, erlebt auch das Gegenteil. Außer der Schmierkur werden bei Erwachsenen auch die intramuskulären Injektionen von Quecksilberpräparaten versucht. Bei Kindern ist auch die innerliche Darreichung in Sublimatpillen empfohlen. War die *Wassermann*sche Reaktion negativ, können wir ferner auf Grund der klinischen Untersuchung Lues ausscheiden, so ist zunächst durch die Tuberkulinprobe zu entscheiden, ob Tuberkulose in Betracht kommt. Dann können wir eine Tuberkulinkur versuchen. In allen Fällen aber ist eine besonders gute Ernährung und Pflege erforderlich, die gewiß bei der hereditären Lues und auch den anderen anämischen Zuständen ein sehr wichtiger therapeutischer Faktor ist.

Welche Ätiologie nun aber auch vorliegt, die lokale Therapie am Auge bleibt dieselbe: Wir brauchen regelmäßig Atropin, um der Iritis entgegenzuarbeiten. Wir verbinden das erkrankte Auge und lassen während der ersten Zeit der stärksten Reizung viel Wärme anwenden. Dieselbe wird gerade bei der interstitiellen Keratitis wohltuend empfunden. Tritt die Krankheit in das Stadium der Rückbildung, so kommen vor allem in Betracht: Massage des Auges mit gelber Salbe, Sublimat- oder Jodkalisalbe, Anwendung von Dionin oder auch subconjunctivale Kochsalzinjektionen. Können wir auch im allgemeinen den Anstieg der Krankheit nicht zügeln, so ist es doch kein Zweifel, daß wir in der letzten Periode durch Anwendung unserer Reizmittel sehr viel zur Aufhellung der Hornhauttrübungen beitragen können. Gerade in diesem Stadium, welches monatelang dauert, bekommen Sie später als praktische Ärzte viel mit dieser Krankheit zu tun.

Bevor Sie sich unsere Fälle nun ansehen, muß ich noch einmal auf die Diagnose der Krankheit zurückkommen, da diese heute, wie sich gezeigt hat, der schwierigste Teil Ihrer Aufgabe war. Wenn Sie an einem Auge eine Entzündung der Cornea vermuten, die sich in den tiefen Schichten derselben abspielt, so sind zwei Gesichtspunkte zu berücksichtigen: Einmal müssen Sie zu-

nächst Ihrer Sache sicher sein, daß es sich nicht um eine Oberflächenerkrankung der Hornhaut, sondern wirklich um eine interstitielle Entzündung handelt.

Dafür haben wir bestimmte Anhaltspunkte: Schon der eigentümliche schleppende Verlauf der Entzündung macht auf diese Form von Hornhautentzündung aufmerksam. In demselben ist ferner charakteristisch, daß die Infiltration der Cornea bis zu einem gewissen Höhestadium ansteigt, um sich dann wieder zurückzubilden. Ferner ist charakteristisch, daß es bei dieser Entzündung niemals zum eitrigen Zerfall, zur Geschwürsbildung kommt. Und gilt es im Anfang die Krankheit zu erkennen, so müssen Sie nach all den von uns besprochenen Erscheinungen suchen, durch welche sich die tiefliegenden Hornhauttrübungen von den oberflächlichen unterscheiden.

Und zweitens müssen Sie bei der Diagnose einer parenchymatösen Keratitis berücksichtigen, daß dieselbe immer die Folge einer anderweitigen Erkrankung des Organismus ist. Der Arzt darf sich also beim Anblick einer Keratitis parenchymatosa nicht mit der Untersuchung des Auges begnügen. Vielmehr muß auch hier die ophthalmologische Untersuchung mit der Allgemeinuntersuchung Hand in Hand gehen. Und da Sie jetzt wissen, daß in den meisten Fällen die hereditäre Lues die Ursache dieser Keratitis ist, so müssen wir bei unserem Kranken

Fig. 29.

*Hutchinson*sche Zähne.

zum Abschluß der Demonstration noch nachsehen, ob wir irgend welche Zeichen der hereditären Lues finden. Diese wichtigsten Kennzeichen der hereditären Form der Lues sind folgende:

Häufig lenkt schon die Anamnese bei den Eltern den Verdacht auf diese Erkrankung der Kinder, wenn wir von Frühgeburten oder von einer hohen Mortalität der Kinder hören. Die Anamnese muß aber in sehr taktvoller Weise aufgenommen werden, damit die Eltern sich nicht schwere Vorwürfe über die Schuld an der Krankheit ihrer Kinder machen.

Von den objektiven Zeichen der hereditären Lues beachten wir zunächst die eigentümliche Bildung des Gesichtes und des Schädels, das Vortreten der Stirnhöcker, das Eingesunkensein des Nasenrückens, die Flachheit des Oberkiefers.

Am Munde finden wir feine weißliche Narbenzüge, im Munde eine glatte Atrophie des Zungengrundes und Narben am harten und weichen Gaumen, als Reste früherer Ulcerationen.

Vor allem aber wird ja schon seit langer Zeit eine Veränderung der Zähne als pathognomonisch für die hereditäre Lues angesehen, wenn dieselbe auch nicht absolut beweisend ist. Es sind das die *Hutchinson*schen Zähne. Am meisten sind die beiden oberen inneren Schneidezähne verändert. Dieselben sind in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, ihre seitlichen Ränder verlaufen nicht parallel, sondern

konvergieren nach unten, ihr freier Rand ist halbmondförmig eingekerbt, der immer weiter ausgehöhlt wird. Die Zähne stehen auch weiter auseinander.

Nächst den *Hutchinson*schen Zähnen ist ein weiteres wichtiges Symptom eine Schwerhörigkeit oder Taubheit, die vielfach auf einer Erkrankung des Labyrinthes oder der Acusticuscentren, aber auch auf Otitis media beruhen kann. Zusammen mit der Zahndeformität und der Taubheit bildet die interstitielle Keratitis bekanntlich die sog. *Hutchinson*sche Trias.

Wir haben aber auch noch andere Erscheinungen zu beachten. Vielfach besteht eine Ozaena syphilitica, ferner eine harte Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Besonders müssen wir auch auf Gelenkerkrankungen achten. Vielfach finden wir gleichzeitig mit der Keratitis parenchymatosa eine starke Schwellung beider Kniegelenke. Die Gelenkerkrankung kann der Hornhautentzündung auch vorausgehen. An den langen Röhrenknochen können ferner Auftreibungen des Periostes vorhanden sein. Freilich, meine Herren, dürfen Sie nicht erwarten, daß diese Zeichen für eine hereditär-luetische Ätiologie einer Keratitis immer vollzählig vorhanden sind. Mitunter ist die Erkennung der hereditären Lues klinisch sogar sehr schwer. Wir müssen daher die *Wassermann*sche Reaktion zu Hilfe nehmen. Das ist besonders erforderlich, wenn wir die Hornhautentzündung nicht durch eine Lues erklären können. Dann tritt auch die diagnostische Tuberkulinreaktion in ihr Recht. Diese muß bei Kindern besonders vorsichtig mit den kleinen Dosen ausgeführt werden. Eventuell kann eine Cutanimpfung nach *v. Pirquet* vorausgeschickt werden. Während ein Teil von Ihnen sich den frischen Fall ansieht, will ich den anderen Herren die restierenden Gefäße bei abgelaufener Keratitis parenchymatosa demonstrieren.

39. Die Aufhellungen von Hornhauttrübungen.

Meine Herren! Ich denke, daß Ihnen die bisher demonstrierten Fälle die große Bedeutung der Hornhauttrübungen hinreichend vor Augen geführt haben. Nur mit einer therapeutischen Aufgabe muß ich Sie noch vertrautmachen, an welcher sich auch der praktische Arzt beteiligen kann. In Rücksicht auf die Tatsache, daß die Hornhauttrübungen so außerordentlich häufig die Sehkraft des Auges herabsetzen, müssen wir naturgemäß alles daransetzen, um eine einmal vorhandene Trübung möglichst wieder zur Aufhellung zu bringen. Es läßt sich dieses Ziel auch innerhalb gewisser Grenzen erreichen. Die Natur hat uns selbst den Weg dazu gezeigt.

Denn es ist eine immer wieder leicht zu konstatierende Tatsache, daß Hornhauttrübungen spontan einer weitgehenden Aufhellung fähig sind. Freilich hat diese Aufhellung von Hornhauttrübungen auch ihre Grenzen. Der Grad, bis zu welchem eine solche Aufhellung erfolgen kann, hängt, abgesehen von individuellen Verhältnissen, die wir nicht übersehen können, vor allem von drei Faktoren ab.

Einmal spielt hier das Lebensalter eine große Rolle. Erfahrungsgemäß hellen sich Hornhauttrübungen, die im höheren Alter aufgetreten sind, nicht so leicht und ergiebig wieder auf als solche, die sich an Erkrankungen im jugendlichen Alter angeschlossen haben.

Zweitens kommt es naturgemäß auf die Dicke des trüben Gewebes an. Je tiefer eine Narbe in die Hornhaut hineinreicht, umsoweniger kann sie sich aufhellen. Perforierende Hornhautnarben bleiben immer sichtbar. Dagegen können oberflächlich gelegene Trübungen außerordentlich durchsichtig werden.

Drittens kommt es vor allem auf die Art der Trübung und den Gefäßreichtum derselben an. So ist es begreiflich, daß Trübungen, welche aus zelligen oder fibrinösen Exsudaten bestehen, wieder resorbiert werden können. Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, in wie hervorragender Weise sich eine Hornhaut wieder aufhellen kann, welche eine interstitielle Keratitis durchgemacht hat. Es

hängt bei solchen entzündlichen Trübungen dann nur davon ab, inwieweit das Hornhautgewebe selber gelitten hat. Ganz anders liegen naturgemäß die Bedingungen für die Aufhellung einer Hornhauttrübung, wenn dieselbe nicht aus Exsudationen und eventuell aus rückbildungsfähigen Proliferationen besteht, sondern aus einem dicken sehnigen Narbengewebe.

Eine große Rolle spielen bei all diesen Rückbildungsprozessen in der Cornea auch die Gefäße und wir wollen uns diese Aufgabe der neugebildeten Gefäße in der Hornhaut populär einmal so vorstellen, daß sie es vor allem sind, welche entzündliche Trübungen aus der Cornea wieder herausschaffen können. Wir sehen bei manchen Trübungen, daß gerade in der Umgebung der Gefäße die ersten lichten Stellen auftreten. Daß die Gefäße nicht nur diese teleologische Bedeutung haben, versteht sich von selbst. Jedenfalls sehen Sie, meine Herren, daß wir bei unseren Studien der Hornhauterkrankungen immer wieder Vorgängen begegnen, durch welche der Organismus oder das Gewebe der Hornhaut bestrebt ist, eine Aufhellung von Hornhauttrübungen zu erreichen. Und es fragt sich nun, wie können wir hierbei therapeutisch nachhelfen?

Damit Sie auch über diese Aufgabe einen Überblick bekommen, will ich Ihnen heute vorführen, was wir dabei in der Klinik ausführen können und zweitens, inwiefern der praktische Arzt sich an der Aufhellung von Hornhauttrübungen beteiligen kann.

Hier in der Klinik liegt naturgemäß der Gedanke sehr nahe, in geeigneten Fällen das undurchsichtige Narbengewebe der Cornea durch eine Überpflanzung von durchsichtigem Hornhautgewebe zu ersetzen. Wir nennen dieses operative Verfahren die Keratoplastik.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier einen Fall vor, den mein Assistent *Löhlein* mit ausgezeichnetem Erfolge nach folgender Methode operiert hat.

Ein gabelförmiges Instrument, das an jeder Zinke ein sehr kleines halbkreisförmiges Messerchen mit Arrêtment trägt, wird vom oberen Limbus quer über die Hornhaut zum anderen Limbus ohne Druck geführt. Die so entstehenden parallelen Schnittlinien, die nicht perforieren, bilden die seitlichen Grenzen des abzutragenden Lappens. Oben und unten wird sodann ein kurzer Bindehautlappen frei präpariert und nun mit abgerundetem Starmesser der rechteckige Hornhautlappen nebst seinen beiden Bindehautlappen abgeschält, unter Zurücklassung der hintersten Schicht der Cornea. Der Defekt wurde ausgefüllt mit einem in der gleichen Weise gewonnenen Hornhautlappen eines menschlichen Auges, das zur Enucleation kam. Der Lappen wurde durch Annähung der Bindehautläppchen oben und unten fixiert. Hornhautnähte sind nicht erforderlich. Die Ernährungsbedingungen sind dadurch begünstigt, daß der Lappen einer großen Wundfläche aufliegt und die rasch verwachsenden Bindehautläppchen die Herstellung der Circulation vom Limbus her begünstigen.

Meine Herren! Sie können sich denken, daß diese Frage der Keratoplastik schon seit langer Zeit die Augenärzte interessiert hat. Handelt es sich doch bei vielen solchen ausgedehnten Hornhauttrübungen nach Kalkverätzung, Verbrennung, Ulcus serpens oft um Augen, die sonst gut erhalten und nur in ihrer Funktion durch die mechanische Störung im Lichteinfall geschädigt sind. Es sind daher seit dem Beginne des vorigen Jahrhunderts verschiedene Methoden zur Beseitigung und Ersatz trüber Hornhautteile immer wieder von neuem versucht worden, aber meistens als erfolglos wieder aufgegeben worden. Abenteuerlich muten uns jetzt die wiederholten Versuche an, das Centrum der getrübten Hornhaut durch einen meist recht kompliziert gebauten Einsatz von Glas zu ersetzen. Ein solcher Fremdkörper muß entweder bald abgestoßen oder aber von Granulationsgewebe überzogen werden, so daß der optische Effekt illusorisch wird. Aussichtsvoller gestaltet sich der Versuch, das getrübte Hornhautgewebe durch Überpflanzung tierischer oder noch besser menschlicher klarer Hornhaut zu ersetzen. Hierbei unterscheidet man zwischen totaler und partieller Keratoplastik, je nachdem man aus der getrübten Cornea mit Hilfe eines Trepans ein die ganze Dicke der Hornhaut

durchsetzendes Stück wie mit einem Locher ausschneidet oder sich damit begnügt, die oberen getrübten Schichten abzutragen unter Zurücklassung der *Descemet*schen Membran. Das erste Verfahren verbietet sich dadurch, daß die Iris sich den Wundrändern anlegt, die Linse bei der Operation gefährdet ist und Infektionen zu leicht ihren Weg ins Augeninnere finden. Ein Klarbleiben des in den Defekt eingesetzten menschlichen oder tierischen Hornhautläppchens gehört denn auch bei dieser Methode zu den Seltenheiten. Einen solchen Fall hat *Zirm* mit Glück operiert. Und selbst *v. Hippel*, welcher ursprünglich die totale Keratoplastik für allein aussichtsvoll hielt, empfahl später, daß der Operateur sich auf die Entfernung der vorderen Schichten und deren Ersatz durch klares Hornhautgewebe von Tier oder Mensch beschränken solle. Allein die Resultate sind bisher völlig ungenügende. Immerhin sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen der Lappen anheilte und noch nach mehreren Monaten gute Transparenz aufwies. Da die Möglichkeit dauernden Klarbleibens eines transplantierten Hornhautstückes bei partieller Keratoplastik erwiesen ist, erschien es auch mir nicht ausgeschlossen, daß bei weiterer Vervollkommnung der Operationsmethode die Resultate noch erheblich gebessert werden können. Experimente, die neuerdings an meiner Klinik von *Löhlein* angestellt wurden, lassen denn auch erkennen, daß offenbar für den Ersatz dieser partiellen Hornhautüberpflanzungen die tadellose Fixierung des Lappens auf dem Defekt und günstige Bedingung für seine Ernährung ausschlaggebend sind. Beide Forderungen sind durch das neue Operationsverfahren von *Löhlein* erfüllt worden. Leider ist eine so erfolgreiche Keratoplastik, wie ich sie Ihnen in dem *Löhlein*schen Falle demonstrieren konnte, bisher nur ausnahmsweise zu erreichen, da uns eine klare menschliche Cornea von einem der Enucleation anheimfallenden Auge nur selten zur Verfügung steht. Ob wir in der Cornea von Affen ein geeignetes Ersatzmaterial für Transplantationszwecke erhalten werden, darüber sind unsere Unsersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier an einer Reihe von Trachomkranken ein zweites Aufhellungsverfahren, das ebenfalls nur in der Klinik durchführbar ist. Von *de Wecker* war früher das Infus der Jequiritybohne zur Behandlung von gefäßhaltigen Hornhauttrübungen in die Augenheilkunde eingeführt worden. In dieser Jequiritybohne ist, wie sich später gezeigt hat, eine toxische Substanz, das Abrin, enthalten. Diese Substanz ist es, welche beim Jequirityinfuse zur Wirkung kommt. Wird die Conjunctiva mit dem Infuse eingepinselt, so entwickelt sich eine heftige Entzündung derselben, die Jequirityophthalmie. Schon damals wurde vielfach festgestellt, daß unter der Wirkung der Jequirityophthalmie oberflächliche Trübungen der Cornea zurückgehen können und das Sehvermögen erstaunlich gebessert werden kann. Aber trotzdem mußte diese Behandlung wieder verlassen werden, denn es stellte sich heraus, daß mit dem Jequirityinfus eine Dosierung der gewaltigen Entzündung unmöglich war. Sollte dieser gelegentlich so unverkennbare Nutzen der Jequirityentzündung der Ophthalmologie wieder zu gute kommen, so mußte die Aufgabe gelöst werden, die Entzündung zu dosieren. Ich habe dies, fußend auf den ersten Untersuchungen von *Ehrlich*, dadurch erreicht, daß ich für das Abrin eine Form der Lösung gefunden habe, in welcher sich dasselbe konstant erhält, was bei den Toxinen bekanntlich nicht leicht gelingt. Ferner ließ ich von dem Toxin genau eingestellte Verdünnungen herrichten und endlich durch Immunisierung von Tieren ein specifisches Antitoxin herstellen. Dieses Mittel, Jequiritol genannt, reiche ich Ihnen hier herum. Träufeln wir einem Tiere oder Menschen von dem Toxin etwas in den Conjunctivalsack, so entwickelt sich eine starke entzündliche Reaktion der Conjunctiva. Dabei erstreckt sich die seröse Durchtränkung auch in die Cornea hinein. Ich konnte nachweisen, daß Hand in Hand mit diesen entzündlichen Reaktionen die menschliche und tierische Conjunctiva eine spezifische Immunität erwirbt, vermöge derer sie immer größere Toxindosen verträgt. Gleichzeitig gewinnt dabei auch der gesamte Organismus infolge der Entwicklung von specifischen Anti-

toxinen eine Giftimmunität, wie *Ehrlich* gezeigt hat. Zuletzt werden die stärksten Giftdosen am Auge völlig reaktionslos vertragen, das Mittel hat dann keine Wirkung mehr. Auf Grund dieser Tatsachen ist es jetzt leicht, durch steigende Jequiritoldosen am Auge eine Reihe künstlicher Entzündungen bis zu einem in therapeutischer Hinsicht wünschenswerten Stadium herbeizuführen.

Bei unserem ersten Falle sehen Sie die Jequiritolophthalmie auf ihrer vollen Höhe. Beide Lider des Auges sind hochgradig ödematös geschwollen, gerötet, fühlen sich heiß an, auch die Präauriculardrüse ist etwas geschwollen. Aus der Lidspalte quillt flüssiges, seröses Exsudat. Die Conjunctiva bulbi ist chemotisch. Öffnen wir die Lidspalte, so sehen Sie auf der Conjunctiva tarsi festhaftende, gelbliche Membranen. Kurz, Sie haben ein Bild, das an die Conjunctivitis crouposa erinnert. In der Cornea sind die Gefäße der pannösen Trübung strotzend mit Blut gefüllt.

Bei dem nächsten Kranken ist die Ophthalmie eben abgeklungen: die Lidschwellung ist verschwunden, die Membranen der Conjunctiva tarsi haben sich abgestoßen, die Sekretion der Bindehaut hat fast ganz aufgehört. Dagegen ist die ganze Schleimhaut noch stark aufgelockert und die Conjunctiva bulbi ist noch mächtig injiziert. Am meisten werden Sie aber die Veränderungen an der Cornea interessieren. Ein Vergleich mit dem anderen Auge ergibt, daß dieselbe stärker getrübt ist als auf dem nicht behandelten Auge und auch der Kranke gibt an, daß er schlechter sehe als vorher. So muß es aber sein. Dann wissen wir, daß schon in einigen Tagen die Aufhellung der Cornea beginnen wird. Noch sind die Gefäße des Pannus stark injiziert und Sie sollen nachher an der *Zeiß*schen Lupe die Blutbewegung in den Gefäßen der Cornea zu sehen bekommen. Die ganze Cornea ist serös durchtränkt und auch eine Neubildung von Gefäßen ist erkennbar. Allmählich macht sich nun die Aufhellung bemerkbar, um die Gefäße herum treten lichtere Stellen auf, die Iris wird immer deutlicher sichtbar und zuletzt erfolgt eine starke Rückbildung der Vascularisation. Die Zeit, in welcher diese Aufhellungsprozesse abgelaufen sind, ist sehr verschieden. Dieselbe hängt von der Dichte der pannösen Trübungen, von der Stärke der Jequiritolophthalmie, aber auch noch von individuellen Verhältnissen ab. Beim nächsten Fall zeigt Ihnen der Vergleich zwischen den beiden Augen, deren Hornhaut vorher in gleichem Maße getrübt war, den vollen Erfolg der Jequiritolophthalmie. Auf dem unbehandelten Auge besteht der Pannus in unveränderter Weise, auf dem behandelten Auge ist die Cornea außerordentlich transparent geworden. Noch immer sind aber Gefäße erkennbar. Bei einem so schweren Pannus verschwinden dieselben auch niemals vollständig. Fragen Sie aber den Kranken, so werden Sie hören, wie glücklich er ist, daß er wieder besser sehen kann.

Im einzelnen gestaltet sich die Anwendung des Jequiritols folgendermaßen: Zur Aufhellung eignen sich vor allem die oberflächlichen gefäßhaltigen Hornhauttrübungen, also der Pannus in seiner verschiedenen Form, speziell der trachomatöse Pannus dann, wenn die andere Therapie des Trachoms nicht von einem Rückgang des Pannus gefolgt ist. Bevor die Einträuflungen gemacht werden, muß das Auge sorgfältig untersucht sein; die Funktion der Tränenwege muß normal sein und es darf kein Epitheldefekt, kein Hornhautgeschwür vorhanden sein. Wir träufeln zuerst vom Toxin Nr. I einige Tropfen ein und erfahren so bis zum nächsten Tage, ob die Schleimhaut besonders empfindlich ist. Dies ist in der überwiegenden Mehrzahl der Behandelten nicht der Fall. Darauf wird schnell gestiegen, am 2. oder 3. Tage geben wir entweder Nr. III oder meistens bereits Nr. IV. Die Anwendung der stärksten Lösung hat den Vorteil, daß man nur einen oder zwei Tropfen zu geben braucht. Es fließt dann weniger aus dem Bindehautsack wieder aus. Wir lassen nach der Einträuflung den Kranken eine Zeitlang den Tränensack komprimieren und den Kopf nach außen drehen, damit das Abfließen des Giftes nach der Nase möglichst verhütet wird. Nach einer Inkubationszeit von einigen Stunden beginnen sich dann die Zeichen

der Ophthalmie zu melden. Bindehaut und Lider schwellen, das Auge beginnt abzusondern und auf der Conjunctiva tarsi erscheinen die ersten Membranbildungen, nach 24 Stunden durchschnittlich ist die Entzündung auf der Höhe. Dieselbe klingt in einigen Tagen dann langsam ab. Wenn man in dieser sorgsamen Weise verfährt, braucht man das Antitoxin, welches ich auf Grund der Tierexperimente herstellen ließ, nicht mehr. Und sucht man sich die geeigneten Fälle aus, so kann man ganz ausgezeichnete Aufhellungen der Cornea erzielen. Und nicht wenige meiner Trachomkranken, die einen so schweren Pannus hatten, daß sie sich kaum noch allein zurechtfinden konnten, sind wieder arbeitsfähig geworden. Freilich muß der Augenarzt beherzigen, daß er es mit einem Toxin zu tun hat, welches eine genaue Indikationsstellung und sorgsame Anwendung erfordert. Die steigende Verwendung des Mittels, besonders in Trachomgegenden, und die Resultate beweisen, daß ich die wegen ihrer Gefahren verlassene Jequiritytherapie auf eine rationelle Grundlage gestellt und damit dem therapeutischen Arzneischatz des Augenarztes ein für viele Fälle brauchbares Mittel einverleibt habe.

Meine Herren! Wir kommen nun zu denjenigen Aufhellungsmitteln von Hornhauttrübungen, von denen auch der praktische Arzt Gebrauch machen kann. Die Rückbildungsprozesse in einer getrübten Cornea nehmen ja durchweg so viel Zeit in Anspruch, daß diese Kranken auch nach ihrer Entlassung noch lange Zeit ambulant behandelt werden müssen.

Ein heutzutage vielfach gebrauchtes hierhergehöriges Mittel ist das Dionin, welches von *Wolffberg* in die Augenheilkunde eingeführt wurde. Träufeln wir eine Dioninlösung in den Bindehautsack ein, so tritt unter heftigem Brennen und Tränen eine starke Hyperämie und ödematöse Schwellung der Bindehaut und Lider auf. Bei dieser serösen Durchtränkung, die auch als Lymphüberschwemmung aufgefaßt wird, sind die Gefäßwände durchlässiger geworden. Und diese Reaktion brauchen wir auch zur Aufhellung von Hornhauttrübungen. Außerdem wirkt das Dionin auch analgesierend, wie *Darier* vor allem feststellte. Eigentümlich ist, daß sich das Auge auch an dieses Mittel, u. zw. auffallend schnell gewöhnt. Wir träufeln zunächst schwächere Lösungen ein, gehen dann zu 5- und 10%iger Lösung über. Ist das Mittel 4—5 Tage hintereinander gebraucht, so tritt überhaupt keine Reaktion mehr auf. Ich will Ihnen jetzt die Dioninwirkung demonstrieren. Um das Brennen zu lindern, geben wir vorher einen Tropfen Cocain.

Außer dem Dionin können wir bei manchen Fällen, wie bei der Rückbildung der parenchymatösen Keratitis, auch subconjunctivale Kochsalzinjektionen versuchen.

Das Hornhautaufhellungsmittel für den praktischen Arzt ist aber die Massage des Auges mit der gelben Salbe. Wochenlang, ja monatelang lassen wir bei ekzematöser Keratitis, bei interstitieller Keratitis die Augen massieren, wie ich Ihnen hier zeige. Wir gehen auch dabei von der schwachen $^1/_2$%igen Salbe allmählich hinauf bis zur 4%igen Salbe. Mit einem Glasstab wird die Salbe in den Bindehautsack gebracht, darauf wird auf das geschlossene Auge ein kleiner Wattebausch aufgesetzt und mit demselben wird das Auge gerieben. Ich habe Ihnen nun eine Anzahl von Fällen hingesetzt, bei denen Sie sich in der Anwendung dieser Aufhellungsmittel üben sollen. Es wird auch für Sie die Zeit noch kommen, in der Sie dankbar dafür sind, daß Sie Gelegenheit gehabt haben, praktisch das zu üben, wovon Sie später bei Augenerkrankungen Gebrauch machen können. Wenn Sie mich aber fragen, wie diese Mittel wirken, so muß ich Ihnen gestehen, daß wir darüber nicht viel wissen. Alle diese Mittel machen am Auge vorübergehende Hyperämien, wirken also wohl auf dem Wege der Beeinflussung der Circulationsverhältnisse. Wir arbeiten bei der Aufhellung von Hornhauttrübungen mit Reizmitteln, aber vor dem Geheimnis der Reizwirkung auf das Gewebe, welches so viele Probleme verborgen hält, müssen wir auch bei der therapeutischen Beeinflussung der Hornhauttrübungen mit unserer Erkenntnis Halt machen.

40. Keratitis dendritica und Herpes corneae.

Meine Herren! Das Kind, welches ich Ihnen hier vorstelle, hat nach Aussage des Arztes eine heftige fieberhafte Bronchitis durchgemacht und ist in der Rekonvaleszenz von einer eigentümlichen Hornhauterkrankung befallen. An dem stark ciliar injizierten Auge finden Sie fast mitten auf der Cornea eine Trübung von einer eigenartigen zierlichen Form. In Zickzacklinie verläuft eine schmale graue Trübung, von derselben gehen kleine Zweige aus, an deren Enden wieder kleine rundliche Knöpfchen, Infiltrate liegen. Daß die Trübung oberflächlich liegt, ist nicht zweifelhaft. Das sehen Sie daran, daß im ganzen Bereich der baumförmigen Figur das Epithel wie abgeschilfert aussieht. Ich färbe jetzt die Trübung mit Fluorescein und bitte Sie zu circulieren. Sie werden jetzt noch deutlicher sehen, daß es sich um eine oberflächliche Furchenbildung in der Cornea handelt. Die Ränder der Furchen sind leicht grau infiltriert. Wir nennen diese Krankheit Keratitis dendritica. Dieselbe gehört wohl in das Gebiet des Herpes der Cornea hinein und tritt mit Vorliebe nach Influenza oder heftigen katarrhalischen Affektionen auf. Daß die Reizerscheinungen, Lichtscheu, Lidkrampf, sehr heftige sind, zeigt Ihnen der Fall. Wir behandeln die Krankheit mit Atropin, Wärme, Verband, Sublimatsalbe, geben innerlich Aspirin. Dieselbe ist meistens recht hartnäckig und hinterläßt vielfach eine Trübung von ganz charakteristischer Form.

Gar nicht selten äußert sich dieser Herpes corneae febrilis auch noch unter anderen Formen. Wieder im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen der Respirationsorgane oder Störungen des Verdauungstractus oder auch nach anderen Infektionskrankheiten sehen wir zunächst an der Lippe, der Nase oder den Ohren Herpesbläschen erscheinen. Wird die Cornea mitergriffen, so treten unter sehr heftigen Reizerscheinungen kleinste wasserhelle Bläschen auf. Es handelt sich um die Ansammlung einer klaren Flüssigkeit unter dem Epithel. Meistens freilich sehen wir nicht mehr die Bläschen selbst, sondern nur ihre Reste. Die Bläschen sind geplatzt und es hängen nur noch kleine Epithelfetzen auf der Cornea. Wir sprechen dann auch wohl von Fädchenkeratitis. Dann erinnert das Bild an eine traumatische Erosion des Epithels, die ich Ihnen schon bei den Verletzungen der Cornea gezeigt habe. Versuchen wir mit der Lanze das kranke Epithel zu entfernen, so zeigt sich, daß dasselbe meistens auf eine größere Strecke hin abgelöst werden kann als wir a priori vermuten. Bei der anatomischen Untersuchung eines solchen Epithelfädchens sieht man eine Blasenbildung und Aufquellung der Zellen, ferner ein intracellulares Ödem. Ob diese Ablösbarkeit des sonst so festsitzenden Epithels auf ein Ödem des Hornhautparenchyms oder auf eine primäre Erkrankung des Epithels zurückzuführen ist, bleibt noch ungewiß. Nach heftigem Schnupfen kann auch eine sog. Keratitis superficialis entstehen, die große Ähnlichkeit mit dem Herpes corneae hat. Auch dabei treten zahllose kleine Fleckchen auf, über denen das Epithel staubförmig getrübt und gebläht aussehen kann. Die eigentliche Ursache aller dieser Herpesarten ist noch unbekannt. Beim Herpes zoster ophthalmicus kommt ebenfalls eine Mitbeteiligung der Hornhaut vor,

41. Form- und Größenveränderungen der Cornea.

Meine Herren! Als wir zum erstenmal die Cornea klinisch untersuchen lernten, haben wir uns gemerkt, daß wir zunächst die Form- und Größenverhältnisse, dann die Oberfläche und schließlich die Durchsichtigkeit zu beachten haben. Heute zeige ich Ihnen ein Beispiel einer Formveränderung der Cornea. Von solchen Formveränderungen kommen im wesentlichen in Betracht: Keratoconus, Keratoglobus und Staphylombildungen.

Hier haben Sie einen Kranken, bei dem die Formveränderung zunächst die auffallendste Erscheinung ist. Wenn Sie das Auge im Profil betrachten, so hat die Cornea die deutliche Gestalt eines abgestumpften Kegels, dessen Spitze im Hornhautcentrum oder etwas unterhalb desselben gelegen ist. Wir bezeichnen diesen Zustand als Keratoconus. An dem Falle möchte ich Ihnen heute drei Erscheinungen demonstrieren:

Betrachten Sie das Auge zunächst mit dem Keratoskop, so sehen Sie, daß das Reflexbild der Cornea auf der Spitze des Kegels hochgradig verkleinert ist. Sobald das Auge aber Bewegungen ausführt, werden die Bilder auffallend in die Länge gezogen — eine Folge der Wölbungsanomalie.

Und leuchten Sie nun am Skiaskop mit dem Spiegel in das Auge, so läßt sich leicht feststellen, daß Sie dicht nebeneinander die verschiedensten Refraktionszustände erhalten. In dem stark vorgewölbten Centrum besteht Myopie, welche gleich mit Hypermetropie abwechselt.

Nun cocainisieren wir das Auge: ich drücke jetzt mit einer Sonde vorsichtig auf die Spitze des Kegels und Sie sehen, daß sich das Centrum der Cornea leicht eindrücken läßt. Offenbar ist an der Spitze des Kegels die Cornea sehr stark verdünnt. Dieser Keratoconus kommt zwar angeboren vor, in den meisten dieser Fälle bestehen dann am Auge noch andere Anomalien. Meistens aber entsteht der Keratoconus erst in der Pubertätszeit, ohne daß irgend welche Entzündungen vorhergegangen wären. Er kann einseitig oder doppelseitig auftreten, meistens sind weibliche Personen befallen. Besteht die Anomalie erst längere Zeit, so trübt sich meistens die Spitze des Kegels. Diese Trübung beruht darauf, daß infolge der Dehnung die *Descemet*sche Membran einreißt. Bei hochgradiger Verdünnung kann die Cornea sogar

pulsatorische rhythmische Bewegungen ausführen. Meistens bleibt die Wölbungsanomalie schließlich stationär, die Gefahr der Ruptur ist naturgemäß eine große. Die Ursache der ganzen Erkrankung ist noch unbekannt, es wird eine geringe Widerstandsfähigkeit der *Descemet*schen Membran angenommen. Der Kranke kommt zu uns wegen seiner Sehstörungen, die Ihnen ja begreiflich sind. Wir müssen versuchen, ihm ein geeignetes Glas auszusuchen. In manchen Fällen brauchen wir stenopäische Brillen, in anderen kommen wir mit Zylinder- oder hyperbolischen Gläsern aus. Solange das Centrum der Hornhaut sich nicht trübt, begnügen wir uns hiermit. Im Notfall kann man dann die Spitze des Kegels vorsichtig kauterisieren, um durch Narbenbildung eine Abflachung der Wölbung zu erreichen und eine optische Iridektomie versuchen. In anderen Fällen ist das sog. Hydrodiaphanoskop von *Lohnstein* versucht worden, eine Wanne, welche mit geeigneter Salzlösung gefüllt, dem Orbitalrand dicht anliegt und an welcher ein geeignetes Glas angebracht ist.

Eine weitere Formveränderung der Cornea ist der Keratoglobus, den wir angeboren bei dem abnormen Größenwachstum des Auges antreffen. Auch kann ich Sie an unsere Besprechung des Hydrophthalmus erinnern.

Und die in praxi häufigeren Formveränderungen der Cornea, die Staphylombildungen, haben Sie als Folgezustände von Hornhautgeschwüren schon gesehen.

42. Keratitis disciformis.

Meine Herren! Den Namen der Hornhauterkrankung, die ich Ihnen heute demonstriere, will ich Ihnen nur gleich nennen. Es handelt sich um die sogenannte Keratitis disciformis. Der Kranke hat vor einigen Wochen höchstwahrscheinlich eine ganz leichte Verletzung seines Auges erlitten. Es hat sich bald danach unter verhältnismäßig geringen Reizerscheinungen eine eigentümliche Hornhauttrübung entwickelt, die Sie hier sehen. Im Centrum der Cornea liegt eine graue scheibenförmige Trübung, welche folgende Eigentümlichkeiten aufweist:

Zunächst wären Sie wohl in Verlegenheit, wenn Sie mir sagen sollten, ob es sich um eine Erkrankung der oberflächlichen oder tiefen Hornhautschichten handelt. Die Infiltration, welche ja die anatomische Grundlage dieser Trübung in letzter Linie bilden muß, reicht von den oberflächlichen Schichten sicher weit in die Tiefe hinein.

Das zweite Merkmal dieser Erkrankung besteht darin, daß in der Mitte der scheibenförmigen Trübung eine intensiver getrübte Stelle liegt, welche offenbar den Hauptherd der Entzündung repräsentiert. Um diese Stelle herum breitet sich die scheibenförmige Trübung nach der Peripherie immer zarter werdend aus und die Randpartien der Cornea bleiben zunächst klar. Erst in den späteren Stadien können vom Rande der Cornea tiefe und auch oberflächliche Gefäße kommen, welche bis in das Gebiet der Scheibe hineinreichen. Betrachten wir die Scheibe mit der *Zeiß*schen Lupe, so können von diesem intensiven dicken centralen Infiltrat strahlenkranzähnlich Verzweigungen nach allen Richtungen ausgehen, welche wieder von zarten Trübungen verdeckt sind. Es sieht fast so aus, als müßte im Hornhautparenchym eine Pilzkolonie liegen, welche ihre Verzweigungen aussendet.

Drittens ist charakteristisch, daß das Epithel über der erkrankten Hornhautpartie gestichelt ist. Im Centrum der Scheibe über dem dichten Infiltrat besteht auch häufig ein kleiner Epitheldefekt. Aber zur Ulceration kommt es fast niemals. Dadurch hat die Krankheit eine gewisse Ähnlichkeit mit der interstitiellen Keratitis.

Viertens ist typisch, daß die Sensibilität der Cornea über der erkrankten Partie, wie ich Ihnen hier demonstriere, auffallend herabgesetzt ist, während die gesünderen Randpartien normale Empfindlichkeit aufweisen können.

Und fünftens gehört zum klinischen Bild der Keratitis disciformis, daß dieselbe einen außerordentlich schleppenden Verlauf nimmt. Es dauert häufig monatelang, bis die Hornhauttrübung ihren Charakter ändert. Während sonst eine solche Trübung, besonders in der Peripherie, wo sie ja nur dünn sein kann, sich mehr oder weniger aufhellt, bleiben nach der Keratitis disciformis auffallend dichte Trübungen zurück. Dadurch kennzeichnet sich gleich die Prognose. Wir erleben es auch nicht selten, daß der Prozeß nach monatelangen Pausen aufflackert. Die Kranken kommen dann selbst mit Hypopyonbildungen in der vorderen Kammer wieder. Das Ganze macht den Eindruck, als läge in der Cornea ein Infektionsherd, der an sich nicht virulent ist, gegen welchen sich die Cornea aber trotzdem nicht recht wehren kann. Man hat vielfach darauf hingewiesen, daß nach der Vaccineinfektion der Cornea sich ein ähnliches Krankheitsbild entwickeln könne. Aber die Ursache der Keratitis disciformis ist uns noch unbekannt. Wir müssen bisher die Krankheit rein systematisch behandeln, wenden in der ersten Zeit dauernd Wärme am Auge an, verbinden dasselbe, geben Atropin, können auch subconj. Kochsalzinjektionen versuchen. In den späteren Stadien versuchen wir durch Massage des Auges eine möglichste Rückbildung und Aufhellung der Trübung zu erreichen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine ektogene Infektion, wir erkennen deshalb auch bisher einen Zusammenhang mit der Verletzung an.

43. Degenerationszustände der Cornea.

Meine Herren! Wenn auch das Krankheitsbild in der Cornea, welches ich Ihnen hier kurz demonstriere, keine große praktische Bedeutung hat, so sollen Sie dasselbe doch einmal gesehen haben, weil es Ihnen zeigt, daß sich in der Cornea auch schwere degenerative Prozesse abspielen können. Die Hauptsache ist bei unserem Kranken die Phthisis bulbi, der Ausgang einer schon jahrelang zurückliegenden Verletzung. In der etwas verkleinerten Cornea zieht sich im Bereich der Lidspalte eine weiße oder zum Teil bräunliche Trübung quer über die Mitte derselben vom äußeren bis zum inneren Rande. Sie haben dieselbe unwillkürlich als bandartig bezeichnet und damit zugleich den Namen der Veränderung gefunden. Es ist die sogenannte bandförmige oder gürtelförmige Hornhauttrübung. Bei näherem Zusehen werden Sie erkennen, daß sich die Hauptveränderungen in dem mittleren Bezirk der Trübung abspielen. Dort liegen größere oder kleinere weiße oder gelbe Flecken, die von durchscheinenden Stellen getrennt sind.

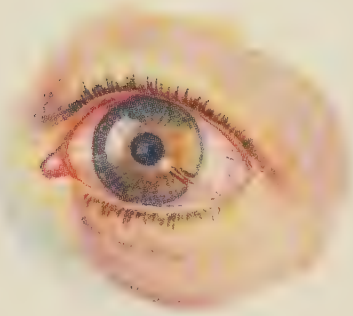
Das herumgereichte Präparat zeigt Ihnen, woraus diese Trübung besteht. Unter dem Epithel liegt ein gefäßhaltiges Bindegewebe, die *Bowman*sche Membran ist teilweise zerklüftet

Fig. 30.

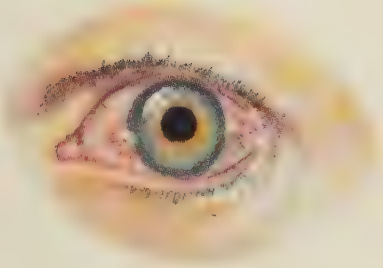
Bandförmige Hornhauttrübungen.

und zu grunde gegangen. In diesem Bindegewebe liegen nun kalkhaltige oder homogene Konkremente von mannigfacher Form. Es finden sich große Klumpen neben kleineren Krümeln. Besonders intensiv färben sich die Kalkkonkremente. Offenbar handelt es sich in solchen Augen um hochgradige Ernährungsstörungen. Die Partie im Lidspaltenbezirk der Cornea ist dabei mechanischen Insulten am meisten ausgesetzt. In diesem Lidspaltenbezirk reagiert die Cornea zunächst mit der Bildung eines gefäßhaltigen Bindegewebes, in dem sich dann nach den Untersuchungen von *Best* sekundär-degenerative Prozesse abspielen, die zu einer Koagulationsnekrose und zur Bildung von kalkhaltigen und hyalinen Produkten führen. Auch ich kann mit *Vossius* die Kalkimprägnationen nicht für das Primäre ansehen, wie von manchen Seiten geglaubt wird. Wir treffen diese und analoge Degenerationsvorgänge in der Cornea am häufigsten an erblindeten, geschrumpften Augen. Auch in Augen mit absolutem Glaukom kommen dieselben zur Entwicklung. Häufig enthalten die geschrumpften Augen auch Knochenschalen und Kalkablagerungen in ihrem Innern. Bemerkenswert ist noch, daß auch bei Anilinfärbern eine braune Verfärbung der Hornhaut und Bindehaut im Lidspaltenbezirk auftreten kann. Jedenfalls, meine Herren, wenn Sie ein phthisisches Auge mit bandförmiger Hornhauttrübung sehen, ist dies immer ein Zeichen für erhebliche Ernährungsstörungen im Auge. Und nur wenn der Kranke es wünscht, versuchen wir die Ausschabung solcher Massen, sonst empfiehlt sich meistens schon aus kosmetischen Rücksichten die Enucleation. Freilich gibt es auch Fälle von Hornhauttrübungen in Augen, die noch brauchbares Sehvermögen haben und bei denen ähnliche Veränderungen vorkommen. In solchem Falle versuchen wir die Massen abzutragen, da sie stärkere Reizungen veranlassen können.

a Symblepharon.

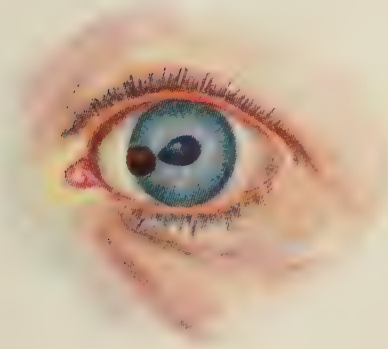


b Ulcus eczematosum migrans.
(Gefäßhändchen.)

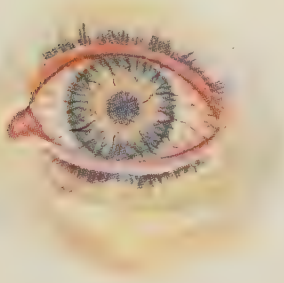


c Keratoconjunctivitis eczematosa.

d Gefäßentwicklung in der Cornea (schematisch).



e Irisprolaps nach Perforation eines ekzematösen Geschwüres.



f Pannus eczematosus.

g Pannus trachomatosus.

III.

Erkrankungen der Iris.

44. Die rheumatische Regenbogenhautentzündung und die Grundprinzipien der Iritisbehandlung.

Meine Herren! In einer früheren Stunde haben wir an der Hand von einschlägigen Fällen die wesentlichsten Symptome bei der Entzündung der Regenbogenhaut zusammen untersucht, soweit sie uns bei der sogenannten primären Iritis entgegenzutreten pflegen. Auf Grund der Kardinalsymptome: Ciliarinjektion mit Pupillenverengerung, Verfärbung, Verwaschenheit der Zeichnung und Exsudatbildung, hat der Herr Praktikant heute eine Iritis auch wieder erkannt und dieselbe klinisch zunächst in unserem Falle als fibrinöse Iritis richtig angesprochen.

Mit der klinischen Diagnose nach der Art der Exsudatbildung bei Iritis hat aber sowohl der praktische Arzt wie der Augenarzt erst eine Aufgabe gelöst, die unser hier harrt. Hier habe ich wieder Gelegenheit, Sie darauf hinzuweisen, daß der Augenarzt bei gewissen Erkrankungen des Auges nicht nur das Sehorgan zu beachten hat. Aber auch für den praktischen Arzt ist der Anblick einer Iritis sogleich eine Mahnung, an den übrigen Körper zu denken. Denn wir wollen uns heute sogleich den fundamentalen Satz einprägen:

Jede primäre Iritis ist nur die Lokalisation von anderen im Gesamtorganismus steckenden Schädlichkeiten und Krankheiten. Darum muß instinktiv sofort bei der Untersuchung eines Falles von Iritis die Frage in Ihnen laut werden: Wo kommt die Iritis her? Wie ist es möglich, daß plötzlich oder allmählich im Innern eines gesunden Auges, in der Iris sich eine Entzündung etablieren kann? Nächst der Diagnose ist die Aufklärung der Ätiologie der Iritis unsere Aufgabe. Denn nach ihr richtet sich unsere Therapie.

Die Ätiologie der primären Iritis ist eine recht verschiedene. Fast bei jeder schweren Allgemeinerkrankung kann eine Iritis sich einstellen. Vor allem aber kommen in Betracht: Rheumatismus, Gonorrhöe, Gicht und Diabetes, Lues und Tuberkulose.

Der praktische Arzt wird also beim Anblick einer Iritis sofort den Gesamtorganismus untersuchen und danach die Behandlung einleiten. Wie dies geschieht, lernen Sie in der inneren Klinik.

Die spezialistische Aufgabe des Augenarztes ist aber noch eine andere: Er muß untersuchen, ob er in der Lage ist, aus dem genauen Studium der Veränderungen am Auge selbst im einzelnen Falle die Ätiologie der Iriserkrankung herauszubekommen. Das ist nicht immer möglich: Auch er bedarf der Gesamtuntersuchung des Körpers in den meisten Fällen und es ist ein Prinzip in unserer Klinik, daß dies Postulat in jedem Falle erfüllt wird. In unserem Falle deutet die Allgemeinuntersuchung auf chronischen Gelenksrheumatismus hin.

Sie sollen sich aber doch überzeugen, daß uns die genauere Analyse der Augenveränderungen in der Erkennung der Ätiologie fördern kann. Ihnen dies einmal vorzuführen ist meine Aufgabe.

Wir können die gesamten Regenbogenhautentzündungen in zwei große Gruppen einteilen, u. zw.: Entzündungen, bei denen klinisch hauptsächlich die Vorderfläche der Iris beteiligt ist, und Entzündungen, welche vor allem in den tieferen Schichten der Regenbogenhaut auftreten.

Haben wir eine Iritis vor uns, bei der uns die Vorderfläche der Iris hauptsächlich beteiligt erscheint, so kommt im wesentlichsten in Betracht: die Iritis rheumatica, Iritis gonorrhoica, Iritis urica. Wie können wir denn nun aber, so werden Sie mich fragen, zunächst erkennen, ob die Vorderfläche der Iris beteiligt ist, nachdem wir gesehen haben, daß doch immer die wesentlichen Kardinalsymptome dieselben sind und die Fälle so ähnlich aussehen? Und wie sollen wir denn obendrein noch dem Auge ansehen können, ob Rheumatismus, Gonorrhöe oder Gicht im Organismus vorliegt? Ist das nicht zuviel verlangt? Lassen Sie uns, meine Herren, unseren ersten Fall nun etwas genauer an der *Zeiß*schen Lupe untersuchen!

Sie sehen ein Auge des Patienten sehr stark pericorneal injiziert.

In der etwas verwischten Iriszeichnung laufen radiär einzelne hyperämische Gefäße von der Peripherie nach dem Pupillengebiet zu, zum Teil über den Sphincter hinweg zum Pupillenrand. Zwei weitere Erscheinungen sind aber am auffallendsten, eine auf der Vorderfläche der Iris und die andere am Pupillenrand.

Auf der Vorderfläche der Iris erkennt man an den verschiedensten Stellen disseminiert liegend kleine Auflagerungen, von denen zum Teil längere feine Fäden ausgehen. Diese Flecken sehen zart grau aus und sind nichts anderes als Fibrinauflagerungen auf der Vorderfläche, also Exsudationen, welche mit der Hyperämie zusammen die Verwaschenheit der Iriszeichnung bedingen. Die Iris selbst scheint nur in geringem Maße geschwollen.

Besonders aber weise ich Sie darauf hin, daß der untere Pupillenrand mit der Linsenkapsel verlötet ist. Diese Verwachsung müssen Sie gesehen haben: Es handelt sich um eine ganz lineare saumartige Pupillenverklebung. An dieser Verklebung ist hauptsächlich nur der braune Pigmentsaum beteiligt. Der übrige Teil der Pupille ist frei und hat sich nach Atropin gleichmäßig zurückgezogen. Auch Präcipitate an der Hornhauthinterfläche sind zu erkennen.

Sie sehen diese Erkrankung naturgemäß heute nur in einem bestimmten Stadium. Der Verlauf der rheumatischen Iritis ist häufig ein typischer.

Zunächst kommt es vor, daß man bei den ersten Klagen solcher Kranken, die im wesentlichen in etwas Tränen und Lichtscheu bestehen, überhaupt noch nichts von Iritis sehen kann. Es besteht vielmehr eine Hyperämie der Conjunctiva, bisweilen sogar eine deutliche Conjunctivitis mit geringer Sekretion. So kommt es, daß der Anfang der Iritis nicht diagnostiziert wird.

Erst nach einigen Tagen kann man dann die Hyperämie an einzelnen oberflächlichen Gefäßen der Iris erkennen und die Ciliarinjektion des Auges macht sich bemerkbar. Auch zeigt die Pupille vielleicht die erste Neigung zur Verengerung, in anderen Fällen kann sogar anfangs eine geringe Mydriasis bestehen.

Geht die Entzündung weiter, so kommt es zu dem Ihnen demonstrierten Auftreten von disseminierten Fibrinauflagerungen auf der Irisvorderfläche. Dieselben brauchen nun nicht immer inselförmig zu sein, es kann auch die ganze Iris und Pupille vorübergehend von einer Fibrinschicht bedeckt sein, die sich bei Atropinanwendung und Erweiterung der Pupille abstreifen kann.

In solchen Stadien ist es auch zu den Verwachsungen am Pupillenrand gekommen. Diese Verwachsungen betreffen, wie nochmals hervorgehoben sei, im wesentlichen den braunen Pigmentsaum. Es fehlt dabei eine Gewebsschwellung im pupillaren Iristeil, es fehlen hier am Pupillenrand vor allem umschriebene Herde der tieferen Schichten, welche wir noch bei anderen Iritisformen kennen lernen werden, und welche mehr zu breiteren Synechien zu führen pflegen.

Auffallenderweise finden wir diese Pigmentblattsynechien bei der rheumatischen Iritis mit Vorliebe in den unteren Teilen des Pupillenrandes. Es braucht die Verklebung nach *Krückmann* nämlich durchaus nicht dort zu entstehen, wo

das Fibrin ausgeschieden ist, sondern es kann infolge der aufrechten Kopfstellung das Fibrin nach unten sinken und hier am Pupillenrand haften bleiben. Bei längerer Seitenlage der Kranken können demgemäß die Hauptverklebungen auch auf der temporalen und nasalen Seite entstehen.

Daß es sich bei diesen hinteren Synechien infolge der rheumatischen Iritis im wesentlichen um die Verklebung des Pigmentblattes ohne herdförmiges Haften der bindegewebigen Teile der Iris handelt, ersehen wir zunächst aus der linearen und saumartigen Beschaffenheit derselben.

Vor allem aber sehen wir dies aus der Wirkung des Atropins. Die Synechien können wieder eingerissen werden. Dann sieht man eben, daß nur Teile des retinalen Pigmentblattes an der Linsenkapsel haften bleiben. Aber auch wenn die Synechie nicht reißt, die Iris sich nur etwas zurückzieht, bestehen die ausgezogenen Zacken fast nur aus dem Pigmentepithel.

Die Stellen, an denen sich die Pupille erweitert bei solchen Synechien, zeigen die Figuren von kleineren und größeren Kreisabschnitten, die Erweiterungen sind aber nicht spitzig oder eckig wie bei anderen Formen.

Wir haben bei unserem Kranken auch Präcipitate gesehen. Handelt es sich um eine blaue oder graue Iris, so führen die Präcipitate kein Pigment, erst bei längerem Bestehen der Entzündung und bei brauner Iris finden wir auch pigmentierte Beschläge. Die Präcipitate sind meistens klein und auf die untere Hornhauthälfte beschränkt, je länger die Entzündung aber besteht, je schwerer sie ist, um so unregelmäßiger werden sie verteilt.

Endlich stelle ich Ihnen an der Lupe noch eine eigentümliche Erscheinung ein, die häufig bei der rheumatischen Iris angetroffen wird. Sie sehen ein eigentümliches Gitterwerk an der Hinterfläche der Hornhaut, das als Knitterung oder Gitterung der *Descemet*schen Membran aufgefaßt wird.

In Rücksicht darauf, daß bei einer Iritis das Corpus ciliare so leicht mitergriffen werden kann, untersuchen wir auch die Druckempfindlichkeit desselben.

In den meisten Fällen ist das Corpus ciliare bei der akuten rheumatischen Iritis verhältnismäßig wenig mitbeteiligt. Erst bei schwereren Formen und Rezidiven können Glaskörpertrübungen auftreten, aus denen wir eine Fortleitung der Entzündung auf den Ciliarkörper folgern.

Fassen wir nun auf Grund unserer Untersuchung bei unserem Falle die Haupterscheinungen zusammen, so finden wir vor allem zwei Veränderungen: die disseminierten Fibrinausscheidungen auf der Irisvorderfläche und die saumartigen Verklebungen des retinalen Pigmentblattes am Pupillenrand.

Was können wir daraus aber für die Ätiologie der Erkrankung folgern?

Meine Herren! Der Augenarzt kann daraus nur den Schluß ziehen, daß es sich im wesentlichen um eine Oberflächenentzündung der Regenbogenhaut handelt. Bis hierher reicht unsere klinische Diagnostik, weiter aber nicht. Und auch diese Diagnose können wir in der Klinik nur dadurch stellen, daß wir in der Lage sind, diese Feinheiten der Irisveränderungen mit der *Zeiß*schen Lupe zu untersuchen. Wir haben dadurch freilich schon etwas erreicht. Denn die Untersuchungen haben ergeben, daß bei den Oberflächenentzündungen vor allem Rheumatismus, Gonorrhöe und Gicht als Ursachen in Betracht kommen.

Für uns hat also die genauere Analyse der Irisveränderungen vor allem eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung. Wir lernen so die Oberflächenentzündungen der Iris von den tieferen Erkrankungen abtrennen, müssen uns aber bewußt bleiben, daß es zahlreiche Krankheitsbilder an der Regenbogenhaut gibt, in denen diese Grenzen verwischt sind.

Aber die Ätiologie im einzelnen Falle können auch wir nicht aus den Oberflächenentzündungen der Iris ablesen. Wir haben nur eine Richtschnur bekommen, die Gesamtuntersuchung des Körpers muß erst die Diagnose sicherstellen, was Sie bei anderen Fällen noch sehen werden.

Es fragt sich nur noch: Wie weit kann der praktische Arzt eine solche Iritis analysieren? Er hat ein so kostbares Instrument wie die *Zeiß*sche Lupe

kaum oder gar nicht zur Verfügung. Es fehlen ihm häufig auch die einfacheren Binokularlupen.

Darum zeige ich Ihnen noch einmal, wie wir durch Zuhilfenahme einer zweiten einfachen Lupe neben der gewöhnlichen fokalen Beleuchtung uns die Untersuchung erleichtern können. Auf diese Weise können Sie sich wenigstens die Art der hinteren Synechien bei etwas stärkerer Vergrößerung ansehen. Wir geben uns aber zufrieden, wenn Sie eine Iritis überhaupt diagnostizieren. Mit Zuhilfenahme der Allgemeinuntersuchung werden Sie die Ätiologie derselben besser aufklären als durch eine detaillierte Analyse der lokalen Veränderungen in der Iris.

Wie kommt die Iritis zu stande? Was wir unter akutem, chronischem Gelenkrheumatismus aufzufassen haben, lernen Sie in der inneren Klinik. Dort hören Sie auch, daß dieses ganze Gebiet noch der weiteren ätiologischen Erforschung bedarf.

Jedenfalls kann es kaum noch einem Zweifel unterliegen, daß die Iritis beim Rheumatismus durch Metastasen zu stande kommt. In Rücksicht auf die Gelenkerkrankung beim Rheumatismus hat man wohl darauf hingewiesen, daß das vordere Stromablatt der Iris, in der sich die Entzündung abspielt, einen Raum abschließt, der in analoger Weise eine Flüssigkeit enthält wie die synovialen Höhlen der Gelenke.

Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir sagen, daß es sich bei der rheumatischen Iritis um nicht sehr pathogene Erreger handelt, weil an den Stellen der Fibrinausscheidung der Irisvorderfläche keine tiefergehenden Gewebsschädigungen zurückbleiben und vor allem ein eitriger Charakter der Entzündung vermißt wird.

Den Verlauf der rheumatischen Entzündung der Iris werden Sie am besten an der Hand unseres Falles kennen lernen, über den Ihnen der Herr Praktikant noch berichten wird. Leichtere Anfälle können in wenigen Tagen zurückgehen, meistens dauert die Heilung aber längere Zeit, mehrere Wochen. Die Krankheit neigt ferner außerordentlich leicht zu Rezidiven, die sich an erneute Erkältungen anschließen.

Wir wenden uns nun zur Behandlung der rheumatischen Iritis. Wie soll sich der Arzt hierbei verhalten?

Es versteht sich ganz von selbst, daß jede rheumatische Iritis und Iridocyclitis sowohl einer allgemeinen wie einer lokalen Behandlung bedarf.

Bei akuter Iritis gehört der Kranke ins Bett. Sodann erfolgt die Regelung der Diät, die der Ätiologie der Erkrankung anzupassen ist. Alle Excitantien, welche den Blutdruck erhöhen, fallen weg. Handelt es sich, wie in unserem Falle, um Gelenkrheumatismus, so unterscheidet sich die Allgemeinbehandlung nicht von der sonstigen internen Behandlung desselben.

Handelt es sich um Kranke mit frischen Gelenkerkrankungen, so verordnen wir, abgesehen von Bettruhe und Diät, innerlich Salicylsäurepräparate, vor allem Aspirin und Diplosal, lokal auf die Gelenke Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Alkohol oder Mesotan.

Bei chronischem Rheumatismus kommt in erster Linie die Bäderbehandlung in Betracht. In der Klinik und auch zu Hause verwenden wir einfache Warmwasserbäder mit einer Temperatur von 30—35° C und einer Dauer von 15—20 Minuten, wöchentlich 2—3mal. In der Zwischenzeit hütet der Kranke mit Iritis das Bett. Zeigen die Gelenke außer der Iritis frischere Nachschübe des Rheumatismus, so werden dieselben mit warmen Einpackungen und Einreibungen bedacht. Für die innere Therapie kommen beim chronischen Rheumatismus in Betracht an Medikamenten: Jodkali, Vinum colchici, Arsenik, die Lithionpräparate und die alkalischen Mineralwässer. Auch für eine ergiebige Nachtruhe, eventuell durch Narkotica, ist zu sorgen. Quälend sind häufig die Schmerzen, welche die Iritis begleiten können. Diese strahlen in das Gebiet des ersten Trigeminusastes, in Stirn und Schläfen aus. Wir bezeichnen sie als Ciliar-

neurose. Nach Ablauf der Iritis wird der Kranke von uns dem Hausarzt zur Weiterbehandlung des Rheumatismus überwiesen. So wird sich die Allgemeinbehandlung je nach der Ätiologie der Iritis, je nach der Schwere der Erkrankung und der Person des Kranken verschieden gestalten. Dagegen gilt für alle Arten von Iritisformen hinsichtlich der lokalen Behandlung am Auge folgendes, was ich Ihnen heute sage und vorführe: Im allgemeinen bin ich der Überzeugung, daß eine Iritis am besten und sichersten in einer Klinik oder im Krankenhaus behandelt wird. Das ist aber nicht immer durchführbar.

Sie müssen daher die Lokalbehandlung am Auge einmal selbst ausgeübt haben, damit Sie wissen, wie weit Sie hierbei gehen können.

Die Lokalbehandlung jeder Iritis beginnt mit regelmäßigen Einträuflungen von 1—2% Atropinlösungen. Statt der Lösungen können wir auch ganz zweckmäßig Atropinsalbe einstreichen, ihre Wirkung ist noch anhaltender, weil die Tränen nicht so schnell das Mittel fortspülen. Je nach der Schwere des Falles erfolgt die Atropindarreichung 2—4mal täglich.

Ich will Sie aber gleich an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß das Atropin nicht von allen Menschen gleichmäßig vertragen wird.

Manche Personen bekommen schon nach einmaliger Anwendung eine Reizung der Conjunctiva und selbst Ödem des Lides.

Bei anderen Personen entwickelt sich nach längerem Atropingebrauch eine eigenartige follikuläre Entzündung der Conjunctiva, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Körnertrachom besitzen kann.

Vor allem muß der Arzt daran denken, daß Atropin auch Vergiftungserscheinungen auslösen kann. Die Kranken klagen dann zunächst über Trockenheit im Hals und Schluckbeschwerden. In schwereren Fällen läßt die Speichel- und Schweißsekretion nach (Sekretionslähmungen). Es treten fliegende Erytheme der Haut auf, das Herz wird unruhig. Nervöse Erregungszustände selbst mit Halluzinationen finden sich, besonders bei alten Leuten. Sie wissen aus der Toxikologie, daß dann eine subcutane Morphiuminjektion als Antidot angezeigt ist.

In allen solchen Fällen brauchen wir ein Ersatzmittel für das Atropin. Das ist das Scopolamin in $^1/_4$%igen Lösungen. Es ist dabei weniger toxisch als die $^1/_2$%ige Atropinlösung.

Wir wollen uns ferner wieder daran erinnern, daß das Atropin druckerhöhend wirken kann. Wir haben daher in manchen Fällen von Cyclitis, die mit Druckerhöhung einhergeht, selbst ein Myoticum nötig. Aber das Hauptmittel bei Iritis bleibt das Atropin.

Warum brauchen wir das Atropin, das ich Sie jetzt dem Kranken einzuträufeln bitte? Aus zwei Gründen.

Zunächst wollen wir das entzündete Gewebe auch hier möglichst ruhig stellen.

Atropin lähmt den Sphincter, das Pupillenspiel hört auf, die Pupille erweitert sich. Die Iris wird schmäler und kleiner an Volumen, weil Lymphe aus ihr herausgepreßt und der Zufluß des Blutes vermindert wird. So dient das Atropin direkt zur Bekämpfung der Entzündung.

Das Atropin soll aber auch bestehende Verklebungen der Iris womöglich wieder lösen und die Entwicklung von Synechien bei enger Pupille verhindern. Auch bei unserem Falle wird sich hoffentlich der Herr Praktikant wohl noch im Laufe der Beobachtung überzeugen, daß die Pigmentblattsynechien wieder zerreißen. Und auch das Zustandekommen von bindegewebigen Verklebungen kann durch die Mydriasis hintenangehalten werden. Bei diesen Synechien stammt das Granulationsgewebe, welches die fibrinösen Verklebungen substituiert, hauptsächlich von Gefäßen, die aus dem Capillargebiet des Sphincters herausprossen. Wird aber die Sphincterpartie peripherwärts gezogen und zusammengedrückt, so ist die Ausbildung von Gefäßsprossen und damit diese Entwicklung von bindegewebigen Synechien erschwert.

Endlich noch eines. Ist die Pupille erweitert und es bilden sich jetzt bei Mydriasis einige Verklebungen, so werden dieselben nur einen kleinen Teil des weiten Pupillenkreises in Besitz nehmen. Bei engster Pupille dagegen wird die Synechie leicht eine ringförmige sein können. Das Atropin verhütet also die Seclusio pupillae.

Das Atropin lähmt auch den Ciliarmuskel, stellt somit auch das gefäßreichste Nachbarorgan der Iris ruhig.

Wir können seine Wirkung in schwereren Fällen von Iritis noch durch Zusatz von 1—2% Cocain verstärken. Cocain reizt den Dilatator, die Mydriasis nach Atropincocain ist danach noch stärker.

Nach der Atropindarreichung wird das Auge mit unserem feuchten Verbande bedeckt und gleichzeitig beginnt die Anwendung von Wärme am Auge. Wenn Sie einmal von solchen Kranken mit Iritis gehört haben, wie wohltuend die Wärme am Auge empfunden wird, werden Sie nicht mehr auf den Gedanken kommen, diese Entzündung etwa mit Kälte bekämpfen zu wollen. Wir können geradezu sagen, daß Augen mit Iritis ein ausgesprochenes Wärmebedürfnis haben. Diese Wärme können wir nun in der verschiedensten Art anwenden. Manche alte Mittel sind hier gar nicht zu verachten. Selbst in der ärmsten Hütte kann die Mutter warme Breiüberschläge zurechtmachen. Oder es sind Kirschkerne und Pflaumenkerne gesammelt, getrocknet und in Säckchen genäht, die auf dem Ofen leicht zu erwärmen sind und auf das Auge gebracht gute Dienste leisten.

Hier in der Klinik wenden wir in allen solchen Fällen Thermophore an, elektrische sowohl wie unsere Wärmedosen. Zum Schluß noch einen Rat. Sie haben am Verhalten der Pupille auf Atropindarreichung den besten Maßstab für den Verlauf der Krankheit. Bleibt die Pupille eng, dann werden Sie auch bei solchen Kranken, welche sich bisher gegen eine Krankenhausbehandlung gesträubt haben, unter Hinweis auf die Gefahr des Sekundärglaukoms eine Überführung derselben in die Klinik durchsetzen.

Während ich einem Teile von Ihnen die Anwendung der Thermaphore zeige — Sie müssen sich einmal an Ihrem eigenen Auge von der Wärmeeinwirkung überzeugt haben — bitte ich die anderen Herren, sich inzwischen unseren Kranken mit dem Herrn Assistenten zusammen an der *Zeiß*schen Lupe anzusehen. Unter solcher Therapie gelingt es uns und dem Arzte, die meisten Fälle von frischer Oberflächenentzündung der Iris zur Heilung zu bringen. Daß der Augenarzt aber auch mit den Folgezuständen und Endausgängen der Iritis noch therapeutisch zu tun bekommt, davon ein anderes Mal.

45. Iritis nach Gonorrhöe und operative Behandlung bei Iritis chronica.

Meine Herren! Wir haben heute wieder einen Kranken untersucht, bei dem Sie auf Grund der Kardinalsymptome: Ciliarinjektion, Verfärbung der Iris, Verwaschenheit ihrer Zeichnung, Exsudatbildung, die Diagnose: Frische Iritis stellen konnten. Da wir auch in diesem Falle keine Zeichen von herdförmiger Entzündung finden, insonderheit die Synechien saumartige sind, so kommen wir wieder zur Annahme, daß es sich um eine Oberflächenentzündung der Iris handelt. Unser Forschen nach der Ätiologie wird uns etwas erleichtert, der Mann gibt an, daß er an einer Gonorrhöe leidet. Es fragt sich also: Welcher Zusammenhang kann zwischen beiden Erkrankungen bestehen? Die klinischen Untersuchungen haben hier folgendes ergeben.

Im akuten Stadium der Urethralgonorrhöe ist die Iritis sehr selten. Auch in unserem Fall besteht die Gonorrhöe schon längere Zeit.

Dagegen tritt sie im Spätstadium der Harnröhrenerkrankung sehr häufig auf, mit Vorliebe ferner dann, wenn bereits Gelenkerkrankungen vorhanden sind.

Wir müssen die gonorrhoische Iritis als eine Gonokokkenmetastase auffassen. Nun wissen Sie, daß die Gonokokken für gewöhnlich nur lokale Entzündungserreger sind, speziell auf bestimmten Schleimhäuten ihr Wachstum entfalten. Wenn dieselben gelegentlich von solchen Ansiedelungsstellen in die Blutbahn einbrechen und in die Iris verschleppt werden, so entspricht es unseren bakteriologischen Vorstellungen, daß es sich in solchen Fällen um besonders virulente Infektionen handelt. In der Tat sind die metastatischen gonorrhoischen Gelenkeiterungen und Entzündungen ja sehr ernste Leiden. Selbstverständlich wird auch eine gewisse Disposition, eine Herabsetzung der Widerstandskraft bei solchen Personen zum Zustandekommen dieser Metastasen hinzugehören. Sie müssen aber zum Verständnis des klinischen Bildes der Iritis gonorrhoica wissen, daß sich selbst die virulentesten Gonokokken im Blute nicht lange halten können. Daraus erklärt sich die Eigenart des klinischen Bildes bei der gonorrhoischen Iritis. Es fragt sich also für uns wieder: Können wir aus den Veränderungen am Auge selber wohl die ätiologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen?

Wir betrachten noch einmal unseren Kranken. Zunächst erkennen Sie, daß es sich nicht um eine eitrige Iritis handelt. Sie sehen nur fibrinöse Exsudation am Pupillenrand.

Nur im Beginne der Iritis gonorrhoica finden wir nicht selten am Boden der vorderen Kammer ein kleines, hypopyonähnliches Exsudat, das aber mehr aus Fibringerinnungen besteht und bald verschwindet. Von manchen Ophthalmologen wird dieses Exsudat bei Einsetzen einer akuten Oberflächeniritis für diagnostisch bemerkenswert gehalten. Ich kann dem nicht zustimmen. Etwas charakteristischer ist die Art der Exsudation am Pupillenrand.

Wie Sie auch bei unserem Kranken sehen, bestehen meistens am Pupillenrand ganz saumartige lineare Verwachsungen mit der vorderen Linsenfläche. Besonders nach mehrfachen Rezidiven haben die braunen Verklebungen des Pigmentsaumes, aber auch die braunen Auflagerungen deutlich die Gestaltung von konzentrischen Ringen. Der Rand der Pupille ist nicht so ausgezackt wie bei anderen Iritisformen mit mehr herdförmigen Entzündungen. Sehen Sie sich jetzt diese Synechienbildung an der *Zeiß*schen Lupe an! Sind dieselben aber wirklich so charakteristisch, daß wir daraus die Gonokokkeniritis erkennen könnten?

Ich gebe Ihnen gern zu, meine Herren, daß dies nicht der Fall ist. Man hat daher auch noch nach anderen klinischen Unterscheidungsmerkmalen gesucht.

So ist wohl darauf hingewiesen worden, daß die gonorrhoische Iritis zum Unterschied von der rheumatischen Regenbogenhautentzündung in der Regel akut mit einer Pupillenverengerung einsetzt. Aber auch diese Unterschiede sind keineswegs gesetzmäßig.

Nur das eine können wir anerkennen, daß die gonorrhoische Iritis eine Oberflächenerkrankung der Iris darstellt, daß ein eitriger Belag auf der Iris vermißt wird. Es fehlen Gewebsnekrosen und nur kleine Fibrinniederlagen in der Iris sind mit der Lupe erkennbar. Aber alle diese Erscheinungen teilt die gonorrhoische Iritis mit anderen Oberflächenentzündungen der Regenbogenhaut.

Wir wollen uns ferner merken, daß die gonorrhoische Iritis in der Regel nur dann auftritt, wenn im Verlaufe der Gonorrhöe die Gelenke ebenfalls ergriffen sind. Auch nach dem Erlöschen der Urethralerkrankung kann die Iritis noch plötzlich auftreten. Jedenfalls gibt auch bei dieser Art der Iritis häufig erst die Allgemeinuntersuchung des Körpers den Ausschlag für unsere Diagnose.

Wir kehren zurück zu der besprochenen Tatsache, daß in solchen Fällen offenbar virulente Gonokokken in die Blutbahn eingebrochen sind. Können diese Erreger auch nicht zur Sepsis führen, so ist gerade die gonorrhoische Iritis ernst genug zu nehmen, denn die klinische Erfahrung ergibt, daß die Iritis gonorrhoica von den Oberflächenerkrankungen der Iris die langwierigste Entzündung darstellt. Wir wissen noch nicht, wie schnell oder wie langsam die Gonokokken in diesen Irismetastasen zu grunde gehen. Aber auch nach ihrem Untergang wirken offenbar endotoxische Substanzen noch lange entzündungserregend.

Dazu kommt, daß auch diese Iritis sehr häufig rezidivieren kann. Oft folgt unter unseren Augen ein Anfall dem anderen.

Zunächst ist dabei die Iris allein beteiligt. Aber es kommt auch zu einem Übergreifen des Prozesses auf das Corpus ciliare. Dann erscheinen feine staubförmige Glaskörpertrübungen, die das Sehvermögen beeinträchtigen. Daß es an Schmerzen nicht fehlt, haben Sie von unserem Kranken erfahren.

Bemerkenswert ist, daß bei diesen metastatischen Ausstreuungen der Gonokokken die Aderhaut verschont bleibt. Nur in ganz vereinzelten Fällen ist eine Chorioretinitis bei der Gonorrhöe beschrieben worden.

Die Erkrankten sind fast stets Männer, Frauen werden sehr viel seltener befallen.

Endlich wollen wir uns merken, daß in der Regel beide Augen befallen werden, wenn auch abwechselnd und in Zwischenräumen. Ich habe die Vorstellung, daß für diese Lokalisation der Gonokokken nicht bloß die Gefäßverteilung in der Iris maßgebend ist, sondern daß hier noch specifische Affinitäten zwischen Zellen und Kokken eine Rolle spielen. Der Herr Praktikant wird unseren Fall weiterhin mit uns beobachten und Ihnen bei unserer nächsten klinischen Visite über den Verlauf berichten.

Die Lokalbehandlung am Auge ist genau die gleiche wie bei anderen Iritisformen (Mydriatica und Wärmeapplikation). Daß das Grundleiden, die Urethralbehandlung, gleichzeitig in sachlicher Weise durchgeführt werden muß, bedarf kaum der Erwähnung.

Meine Herren! Ich habe Ihnen heute noch einen zweiten Fall vorzustellen, bei dem ich Ihnen noch die operative Behandlung der Iritis demonstrieren möchte.

Die Anamnese und der Bericht des Arztes ergibt, daß der Mann eine Reihe von Iritisrezidiven an seinem Auge durchgemacht hat. Die Erkrankung war auch in diesem Fall auf eine Gonorrhöe zurückzuführen. Aber auch wenn eine andere Ätiologie vorliegt, kommen wir häufig in die Lage, an einem solchen Auge operativ eingreifen zu müssen.

Sie erinnern sich, daß ich Ihnen den Rat gab, dann zum mindesten auf eine klinische Behandlung der Iritis zu dringen, wenn die Pupille auf Atropin nicht mehr oder nur sehr schlecht reagiert. Denn dann ist die Seclusio pupillae eingetreten oder zu fürchten. Sie haben diesen Folgezustand der Iritis schon einmal kurz gesehen, hier haben Sie denselben noch einmal vor sich: Das Auge ist blaß, die Pupille sehr eng, unregelmäßig und am ganzen Pupillenrand mit der vorderen Linsenkapsel durch braunes und graues Gewebe verwachsen. Atropin ist wirkungslos.

Die Prüfung des intraokularen Druckes ergibt deutliche Spannungszunahme.

Sie erkennen ferner noch eine auffallende Erscheinung an der Regenbogenhaut.

Ohne daß noch eine frische Entzündung besteht, hat das Relief der Iris sein schönes Aussehen verloren, die Iris macht nicht mehr den Eindruck des „Molligen". Einzelne Falten treten als Stränge hervor, sie sind nicht mehr wie früher in lockeres Gewebe eingehüllt. Wir haben das Bild einer stärkeren Atrophie der Iris vor uns. Die Iris kann bei solchen atrophischen Zuständen so dünn werden, daß das schwarze Pigmentepithel durchschimmern und sogar zutage treten kann.

Diese Atrophie der Iris findet sich bei mannigfachen Zuständen derselben. So kann schon im Alter infolge von Arteriosklerose die Iris etwas atrophisch werden. Vor allem entwickelt sich ein solcher Zustand durch Dehnung der Membran. In unserem Falle ist naturgemäß die Seclusio pupillae die Ursache der Dehnung. Auch infolge von Leukoma adhaerens kommt es zur Dehnung dieser Membran. Partielle Atrophien der Iris finden wir ferner im Sphinctergebiet bei herdförmigen Synechien.

In unserem Falle bleibt nichts anderes übrig als die Iridektomie. Getreu meinem Grundsatz, daß Ihnen von unseren therapeutischen Maßnahmen nicht nur

erzählt wird, sondern daß Sie dieselben unmittelbar in der Klinik sehen sollen, wollen wir die Iridektomie bei dem Kranken mit der chronischen Iritis sogleich ausführen.

Wir machen die Iridektomie bei chronischer Iritis selbstverständlich dann, wenn die Seclusio pupillae wie bei unserem Kranken ausgebildet, das Sekundärglaukom schon in Entwicklung ist.

Noch besser ist es aber — und das erscheint für den Arzt, der solche Fälle von Iritis sieht, bemerkenswert — wenn wir diesen Zustand mit seinen Gefahren für das Auge nicht erst abwarten. Ich mache die Iridektomie bei Iritis häufig auch dann, wenn ein oder mehrere Anfälle von Entzündungen vorhanden waren und so mit weiteren Rezidiven gerechnet werden muß. Nach unseren und anderen Erfahrungen ist die Iridektomie bei chronischer Iritis ein sehr gutes Mittel, die Rezidive hintenanzuhalten. Jedenfalls haben wir dann alles versucht, um der Entwicklung einer Seclusio pupillae vorzubeugen.

Wie Sie sehen, machen wir die Iridektomie in solchen Fällen nach oben. Selbstverständlich soll das Auge zur Zeit der Operation frei von frischer Entzündung sein, weil sonst das Kolobom leicht durch stärkere Exsudation wieder verlegt werden kann.

Wie Sie sehen blutet es bei dieser Iridektomie stärker, als Sie es sonst wohl beobachtet haben. Dieser Erscheinung begegnen wir bei dieser Art von Iridektomie immer wieder. Sie erklärt sich leicht aus der Beschaffenheit des hyperämischen Gewebes. Auch wenn klinisch keine frischen Entzündungen mehr erkennbar sind, reagieren solche Gewebe immer leichter mit stärkeren Blutungen.

In manchen Fällen, wenn die Verwachsungen noch nicht zu ausgedehnt und vor allem nicht sehr stark bindegewebiger Natur sind, lösen wir bei solcher Gelegenheit auch mit einem feinen Spatel die hinteren Synechien. Da die Linsenkapsel leicht einreißt, muß dies ganz besonders vorsichtig geschehen. Die Behandlung nach der Operation ist die übliche: Bettruhe, Verband. Das Hyphaema bei dieser Operation braucht meistens länger zur Resorption als sonst.

46. Regenbogenhautentzündung bei Gicht, Diabetes und anderen Krankheiten.

Meine Herren! Es ist uns ein Patient in höherem Lebensalter gebracht worden, welcher in der Nacht ganz plötzlich von heftigen Schmerzen im Metatarsophalangealgelenk der einen großen Zehe befallen worden ist, die sich mehrere Nächte hindurch wiederholt haben. Er hat solche Anfälle schon früher gehabt. Er weiß, daß es sich um Gicht handelt und auch Sie werden bei dieser Anamnese sofort an einen typischen Gichtanfall denken. Während früher nun bei unserem Kranken die Anfälle glatt ohne sonstige Störungen vorübergegangen sind, hat derselbe diesmal ebenso plötzlich mit dem Gelenkschmerz mitten in der Nacht auf beiden Augen heftige Schmerzen bekommen.

Wenn Sie sich die Augen ansehen, finden Sie beiderseits eine außerordentlich starke Injektion fast der gesamten Conjunctiva sclerae, so daß wir unwillkürlich zunächst an den ersten Beginn einer Conjunctivitis denken müssen. Bei näherem Zusehen erkennen Sie aber auch Ciliarinjektion, Beschläge an der *Descemet*schen Membran und eine mäßige Verfärbung und Verschleierung des Irisreliefs, so daß Sie die Diagnose einer serofibrinösen Iritis stellen. Die Veränderungen an dem Gelenk der Zehe entsprechen dem Bild des Gichtanfalles. Es ist bei uns nicht der Ort, um das große Kapitel der Gicht durchzusprechen. Aber auf Grund dieses Befundes werden wir nicht fehlgehen, die Iritis mit der Gicht in Zusammenhang zu bringen. In der Tat ist diese Art von Iritis schon seit langer Zeit bekannt.

Auch diese Form der Regenbogenhautentzündung macht den Eindruck einer Oberflächenerkrankung. Ebenso wie bei der Gelenkgicht zunächst die Oberfläche, der Knorpel, betroffen wird, ist es begreiflich, daß in der Iris vor allem das zellreiche, aber sehr blutarme vordere Stromablatt ergriffen wird. Erst bei schwereren Erkrankungen werden die übrigen Schichten der Regenbogenhaut und auch das Corpus ciliare mitergriffen.

Bei Gicht tritt die Iritis häufig doppelseitig auf und hat große Neigung zu Rezidiven, sie ist außerdem eine der langwierigsten Entzündungen der Regenbogenhaut.

Auffallend ist ferner eine sehr starke Injektion der Conjunctiva sclerae mit Beteiligung der episcleralen Hyperämie, während die Veränderungen an der Iris verhältnismäßig geringfügige sind.

Wir werden auch dann an Gicht denken, wenn die erste Regenbogenhautentzündung erst im höheren Lebensalter einsetzt.

Charakteristisch ist auch ein gewisser Parallelismus mit der Extremitätengicht. Die Iritis tritt ebenso wie der Gichtanfall plötzlich nachts mit heftigen Schmerzen auf. Man hat daher auch wohl von intraokularen Gichtanfällen gesprochen. Es kann auch die Iritis, wie *Krückmann* festgestellt hat, das bald zu erwartende Einsetzen der Gelenkgicht ankündigen.

Außerdem sind gerade die iritischen Anfälle der Gicht häufig außerordentlich schmerzhaft, wie kaum bei einer anderen Regenbogenhautentzündung.

Es gehört ferner zum Bild der Iritis urica, daß dieselbe nur bei der Gelenkgicht vorkommt, nicht bei der primären Nierengicht.

Endlich möge nicht unerwähnt bleiben, daß man im ersten Beginn der Iritis bei Gicht nicht selten glaubt, einen Glaukomanfall vor sich zu haben, bis dann die Iritis zutage tritt.

Das wahre Wesen der Iritis bei Gicht ist uns noch ebenso unbekannt wie die letzte Ursache dieser ganzen Stoffwechselanomalie. Jedenfalls finden wir in der Regenbogenhaut klinisch keine Konkremente und Ablagerungen.

Wir verordnen bei einer Iritis infolge von Gicht naturgemäß dieselbe Therapie wie sie bei der Gicht üblich ist. Tritt die Iritis im akuten Gichtanfall auf, so wird das Gelenk warm eingewickelt und innerlich Natrium salicylicum, Aspirin, Salipyrin, Colchicum mit Jodkali etc. verabreicht. Einfache Milchdiät, schwach alkalische Mineralwässer vervollständigen die interne Behandlung. Bei der chronischen uretischen Diathese muß die Diät nach den üblichen Vorschriften sorgfältig geregelt werden. Ich kann Sie dabei auf Ihre Studien der internen Medizin verweisen. Die Lokalbehandlung der Iritis ist dabei die gleiche wie bei anderen Iritisformen. Da der Gichtanfall im Auge meistens außerordentlich schmerzhaft ist, kommen wir ohne Narkotica nicht aus.

Wir finden das Auftreten von Iritis auch noch bei anderen Stoffwechselerkrankungen.

Es kommt zu uns ein Patient in älteren Lebensjahren mit einer primären, u. zw. eitrigen Iritis.

Wir finden eine deutlich fibrinöse Entzündung, sogar mit einem kleinen Hypopyon am Boden der vorderen Kammer. Da bei dem Manne keine Anhaltspunkte für Rheumatismus, Gonorrhöe, Lues oder Tuberkulose vorlagen, haben wir den Urin untersucht und eine beträchtliche Menge Zucker gefunden.

Ich bringe diesen Fall nur deshalb vor, um Sie daran zu erinnern, daß der Arzt bei jedem Kranken mit Iritis der Sicherheit halber auch den Urin untersuchen soll. Der Mann wußte nicht, daß er zuckerkrank war.

Charakteristisch für die Iritis im Verlauf des Diabetes ist häufig folgendes: Zunächst der eitrige Charakter, wie das Hypopyon illustriert. Ferner ist das ganze Pupillengebiet mit einer fibrinösen Membran ausgefüllt.

Trotzdem ist der Verlauf meistens ein recht günstiger, die Exsudate scheinen sich schnell zu resorbieren.

Im ganzen ist das Auftreten einer primären Iritis beim Diabetes sehr selten. Auch Iritisformen ohne Hypopyon und mit Beschlägen sind bei dieser Stoff-

wechselerkrankung beobachtet. Endlich will ich Sie wenigstens kurz darauf aufmerksam machen, daß im Verlaufe der mannigfachsten Infektionskrankheiten gelegentlich einmal eine Iritis auftreten kann, beispielsweise bei Pneumonie, Typhus, Recurrens, Angina, Influenza etc. — Erscheinungen, auf die Sie in Ihrer späteren Tätigkeit achten werden.

47. Die Iritis syphilitica fibrinosa.

Meine Herren! Wir können heute und in der nächsten Stunde zwei Fälle untersuchen, an deren Hand wir das Studium der luetischen Erkrankungen der Iris beginnen. Weil Sie diese wichtigen Fälle zum erstenmal zu Gesicht bekommen, nenne ich Ihnen schon im voraus die Ätiologie der zu untersuchenden Krankheitsbilder. Sie erinnern sich, daß ich Sie immer wieder darauf hingewiesen habe, sich beim Anblick einer Iris sofort in Gedanken die Ätiologie derselben herzuzählen: Rheumatismus, Gonorrhöe, Gicht auf der einen Seite, Lues und Tuberkulose auf der anderen Seite. Die ersteren repräsentieren die Oberflächenerkrankungen der Iris, die letzteren im wesentlichen die Erkrankungen der tieferen Gewebsschichten der Regenbogenhaut. Die letzteren sollen Sie nun kennen lernen. In unseren beiden Fällen ist die Syphilis die Ursache.

Ich werde Ihnen den ersten Kranken sofort hereinführen lassen. Sie wissen, daß durch die Entdeckung *Schaudinns*, eines unserer genialsten deutschen Forscher, den ein tragisches Geschick der Menschheit zu früh entrissen hat, die Ätiologie der Syphilis mächtig gefördert ist, daß wir in der Spirochaeta pallida die Erregerin der Syphilis zu suchen haben. Wenn die Iris syphilitisch erkrankt, müssen die Spirochaeten auf dem Wege der Blutbahn in sie hineingelangt sein. Da diese Erreger, wenigstens beim Erwachsenen, erst die Blutbahn überschwemmen, wenn sie die Lymphdrüsen passiert haben, so erklärt es sich, daß beim Einsetzen einer luetischen Iritis bereits die erste Periode der specifischen Infektion vorüber ist. Die Iritis syphilitica gehört also nicht mehr dem primären Stadium der Syphilis an.

Dagegen kann das Frühexanthem der Syphilis, die Roseola syphilitica, sich sehr wohl auch in der Iris etablieren. Solche Frühroseolen in der Iris sind schon in der 6. Woche nach den ersten Anzeichen des Primäraffektes gesehen worden, unter Umständen noch früher, bevor die ersten Hautflecke erschienen waren. Ich kann Ihnen dieselben leider nicht demonstrieren, weil solche Fälle kaum zum Augenarzte kommen. Dies ist begreiflich, wenn man berücksichtigt, daß die Frühroseolen in der Iris keine Beschwerden verursachen.

Dieselben bilden sich meistens sehr schnell zurück, auch ohne Einwirkung von Quecksilber. Wir haben dieselben als Capillarembolien von Spirochaeten aufzufassen.

Klinisch sehen wir dabei zweigartige und strahlenartige Gefäßinjektionen an der Irisoberfläche. Wir könnten also eigentlich von Macula und Roseola nicht sprechen, da Form und Aussehen anders sind. Dies ist aber nur durch die Eigenart der Capillarentwicklung und Ausbildung in der Iris bedingt.

Besonders die Gegend der Iriskrause ist mit kleinsten Gefäßen reichlich versorgt. Die Roseolenbildung der Iris ist daher noch am meisten in dem centralen Drittel der Iris anzutreffen. Wir finden dann in solchen Fällen zarte, hellrote, streifige oder sternartig angeordnete Oberflächenhyperämien, die meistens von einem der radiär verlaufenden Blutgefäße ausgehen. Im Sphinctergebiet sind derartige lokalisierte Hyperämien nicht zu erkennen, obwohl das Capillarnetz der Iris hier ein viel zusammenhängenderes ist. Es wird aber durch das Gewebe des Sphincters verdeckt. Sie können sich also merken, daß die Frühroseolen der Iris klinisch nur am vorderen Stromablatt zu suchen sind, obwohl dasselbe die gefäßärmste Partie der Iris bildet. In den späteren Stadien der luetischen Infektion des Organismus kommen flüchtige Roseolen der Iris kaum vor. Fast alle solche

Roseolen, welche im ersten oder zweiten Jahr der Erkrankung auftreten, wachsen bei fehlender Therapie zu Papeln aus, die Sie gleich sehen sollen. Bleiben die Papeln wirklich einmal aus, so hat man diese Roseolen auch wohl als Rezidivroseolen bezeichnet. Weit häufiger bekommt der Arzt und auch der Augenarzt die Erscheinungen zu sehen, die uns unser erster Kranker darbietet. Wir wenden uns jetzt demselben zu.

Derselbe klagt über heftige Schmerzen, welche vom Auge aus häufig in die eine Kopfhälfte ausstrahlen. Wieder können Sie die Kardinalerscheinungen einer frischen Iris ablesen: Ciliarinjektion, Verfärbung, Verwaschenheit der Zeichnung, hintere Synechien. Insoweit unterscheidet sich diese Iritis bisher in nichts von den Ihnen bisher demonstrierten Fällen. Wir stellen also mit Recht auch in diesem Falle die Diagnose: Fibrinöse Iritis.

Zwei Erscheinungen sind es freilich, welche denjenigen Herren, die schon etwas mehr Übung haben, auffallen werden. Die ganze Iris sieht in hohem Grade geschwollen, ödematös aus, so wie Sie es bisher noch nicht beobachten konnten. Und zweitens haben die hinteren Synechien eine eigentümlich zackige Form. Aus dem klinischen Bild ist weiter zu berichten, daß nicht selten Blutungen in der Vorderkammer, gelatinöse Exsudate beobachtet werden können. Wir achten ferner auf *Descemet*sche Beschläge. Auch diese sehen Sie bei unserem Kranken.

Wir dürfen uns bei solchen Kranken nun nicht mit der Untersuchung der Iris allein begnügen.

Schon das Vorhandensein von *Descemet*-Beschlägen bei unserem Kranken weist Sie darauf hin, daß auch das Corpus ciliare an dem Entzündungsprozeß mitbeteiligt ist. Die Iritis in diesem Falle ist also eigentlich eine Iridocyclitis. Aber auch anderen Komplikationen begegnen wir bei der luetischen Iritis.

Untersuchen wir systematisch, so finden wir nicht selten staubförmige Glaskörpertrübungen. Es ist dies für uns ein Zeichen, daß dann auch die Chorioidea beteiligt sein kann. Wir werden die luetischen Aderhauterkrankungen noch genauer kennen lernen.

Ebenso häufig treffen wir bei der luetischen Iritis auch eine Hyperämie des Sehnervenkopfes an, die sich bis zur wirklichen Neuritis, verbunden mit Herabsetzung der Sehschärfe, Skotomen, steigern kann. Die Beteiligung der Netzhaut kann so eine sekundäre nach Iritis sein, aber auch primär kann die Retina syphilitisch erkranken, wie Sie ebenfalls noch hören werden.

Auch die Hornhaut kann in Mitleidenschaft gezogen werden. Wir werden mitunter direkt an das Bild der parenchymatösen Keratitis erinnert. Wir treffen in der Peripherie tiefe Infiltrate und Trübungen. In der Regel unterscheidet sich diese Beteiligung der Cornea freilich von der klassischen parenchymatösen Keratitis dadurch, daß die Trübung nur einen Sektor in der Peripherie der Hornhaut ergreift. Von alledem zeigt unser Kranker nichts. Es kommt mir auch heute nur darauf an, Sie aufmerksam zu machen, daß wir bei der luetischen Iritis stets das ganze Auge zu beobachten und zu überwachen haben. Im Vordergrunde steht bei unserem Kranken das Bild der schweren plastischen Iritis.

Es fragt sich nun wieder: Zeigt diese Form der Iritis klinisch derartige charakteristische Merkmale, daß aus denselben die Ätiologie diagnostiziert werden kann? Wir haben schon bei den Oberflächenerkrankungen der Iris, der Iritis rheumatica, gonorrhoica, urica gesehen, daß es etwas mißlich ist, aus ihrem klinischen Aussehen etwa mit Sicherheit ihre Ätiologie zu bestimmen. Wir müssen dies auch für die Iritis luetica fibrinosa zugeben.

Wir wollen zwar gerne anerkennen, daß es sich bei der letzteren nicht bloß um eine Oberflächenentzündung handelt. Auch bei unserem Kranken erscheint die gesamte Iris geschwollen und ödematös durchtränkt.

Auch tritt ein herdförmiger Charakter derselben trotz ihres diffusen Aussehens zutage. Wir haben unserem Kranken reichlich Atropin gegeben und Sie sehen am Pupillenrand deutlich zackige hintere Synechien.

Es ist dabei ferner hervorgehoben worden, daß bei diesen Verklebungen mit der Linsenkapsel auch die bindegewebigen Irisschichten teilnehmen — im Gegensatz zu den Oberflächenentzündungen, bei denen sich die Verwachsung meistens auf die hintere Epithelschicht beschränkt. Wir können dieser Beobachtung entnehmen, daß trotz des diffusen Aussehens am Pupillenrand einige kleine lokalisierte Infiltrationsherde vorhanden gewesen sein müssen, welche diese Zackenbildungen veranlassen.

Gerade die Beteiligung der tiefer gelegenen Irisschichten an der Entzündung, speziell die Schwellung des Sphinctergewebes, die bei den rheumatischen und gonorrhoischen Iritisformen vermißt wird, gehört zur Vervollständigung des klinischen Bildes. Bei der ödematösen Verdickung der Iris fällt auch mitunter eine ungleichmäßige Verteilung von Auftreibungen der Iris auf. Ist die Iris pigmentiert, so treten die kleineren Pigmentherde bei der allgemeinen Irisschwellung besonders deutlich hervor. Man darf dieselben nicht für Knoten halten.

Und noch ein diagnostisches Merkmal können wir gelegentlich verwerten. Auch bei dieser fibrinösen Iritis luetica treffen wir Präcipitate an. Dieselben ordnen sich nicht selten gerade in demjenigen Hornhautquadranten an, welcher der am stärksten geschwollenen Irispartie entspricht und ferner sieht man, daß solche Beschläge bei der luetischen Iritis ein Infiltrat der anliegenden hinteren Hornhautschichten zur Folge haben. Der Beobachter wird dadurch an eine Keratitis interstitialis erinnert. *Krückmann* hat darauf hingewiesen, daß gerade diese Infiltrate starke narbige Trübungen in der Hornhaut zurücklassen. Vielleicht handelt es sich um eine Verschleppung der Spirochaeten durch die Präcipitate und ein Eindringen in die hintersten Hornhautlamellen.

Aber alle diese Ihnen geschilderten Momente reichen in sehr vielen Fällen absolut nicht aus, um etwa aus der fibrinösen Iritis die syphilitische Ätiologie abzulesen. Jeder Ophthalmologe muß Ihnen zugeben, daß wir sehr häufig die Art von Iritis nicht von den gonorrhoischen und rheumatischen Formen unterscheiden können. Dies trifft besonders dann zu, wenn wir Augen zu beobachten haben, welche mehrfach von solchen Attacken in der Iris heimgesucht sind. Auch ist es selbstverständlich, daß eine fibrinöse Iritis, welche viele Jahre nach einer luetischen Infektion gefunden wird, auch durch eine andere Ätiologie bedingt sein kann.

Wir werden bei der fibrinösen Iritis dann vor allem an die luetische Ätiologie denken, wenn die zeitlichen Beziehungen gegeben sind. Vor dem 3. Monat nach der Entwicklung des Primäraffektes pflegt diese Art von Iritis nicht aufzutreten. Zudem ist sie häufig von Exanthemen an der Haut und den Schleimhäuten begleitet. Man hat sie auch mit der Angina specifica in Parallele gestellt. Die Iritis fibrinosa bei der Lues ist um so reicher an Ödem und an Fibrin, je früher sie nach dem Primäraffekt auftritt. Nur in seltenen Fällen bildet sie das erste Symptom der sekundären Syphilis. Im allgemeinen wollen wir uns merken, daß die plastische Iritis im ersten und zweiten Jahre nach der Infektion aufzutreten pflegt. Das Maximum der Erkrankungen liegt im 6.—12. Monat nach dem Auftreten des Primäraffektes.

Vielfach ist behauptet worden, daß Verletzungen des Auges und andere Schädigungen den Ausbruch der Iritis begünstigen.

Statistische Untersuchungen haben ergeben, daß die Iritis bei Syphilitischen mindestens in 3—4% der Fälle zur Beobachtung kommt. Wahrscheinlich ist sie aber noch häufiger. Geht man von den in Augenkliniken zu beobachtenden Iritisfällen aus, so ist in ca. 25% der Fälle Lues die Ursache. Die Erkrankung ist in der Regel einseitig, aber etwa in einem Viertel der Fälle erkrankt doch auch das zweite Auge, u. zw. meistens erst nach einer mehr oder weniger langen Pause. Bei Iritisformen anderer Ätiologie treffen wir nur etwa in 10% doppelseitige Erkrankungen an. Auf die Therapie werden wir im Zusammenhang mit der anderen Form der luetischen Iriserkrankungen eingehen.

48. Die papulöse Form der luetischen Iritis.

Meine Herren! Wir haben bisher bei der Syphilis des Menschen erst eine Art von Regenbogenhautentzündung kennen gelernt, die unter den Erscheinungen einer fibrinösen Iritis verlief. Wir waren bei diesem Fall zu der Überzeugung gekommen, daß wir die ätiologische Diagnose nur durch die Gesamtuntersuchung des Körpers würden stellen können.

Kann somit bei einer klinisch fibrinösen Iritis die ophthalmologische Diagnose auf Lues erhebliche Schwierigkeiten bereiten, so ist dies ganz anders bei solchen Kranken, wie wir sie jetzt untersuchen können.

Sie sehen zunächst bei Betrachtung mit bloßen Augen in einem stark conjunctival und ciliar injizierten Auge eine mäßige Verfärbung der Iris und Verwaschenheit ihrer Zeichnung.

Die auffallendste, von Ihnen auch sofort gesehene Erscheinung ist aber das Vorhandensein von zwei Knoten am Pupillenrand von etwa Stecknadelkopfgröße.

Diese Knötchen haben eine gelblichrötliche bis graugelbe Färbung. Wir treffen an ihnen aber alle Übergänge von Hellrot, Graurot, Braunrot bis Graugelb und Gelb. Diese Verschiedenheit der Färbung hängt ab von dem Verhältnis des Blutreichtums zu den zelligen Elementen der Knötchen.

Bei fokaler Beleuchtung erkennen Sie, daß die Kuppe der Knötchen und ihre nächste Umgebung von hyperämischen kleinen Gefäßen durchzogen ist und daß die Knötchen halbkreisartig in das Gebiet der Pupille und halbkugelartig in die vordere Kammer hineinragen.

Bei diesem Befund von Knötchenbildungen am Pupillenrand muß der erste Gedanke des Arztes an eine luetische Infektion sein.

Denn wir müssen uns den Satz einprägen, daß der bevorzugte und hauptsächlichste Sitz der Papelbildung in der Iris das Gefäßgebiet des Sphincter pupillae und seine nächste Umgebung bildet. Wir müssen die diesbezügliche Frage an den Kranken richten. Da diese Frage bejaht wird, so ist es nicht mehr zweifelhaft, daß wir eine luetische Papel der Iris vor uns haben. Was haben wir darunter zu verstehen und wie kommt dieses Krankheitsbild zu stande? Analog wie bei der specifischen fibrinösen Iritis verstehen wir unter der Iritis papulosa die Erkrankung der Regenbogenhaut im Sekundärstadium der Lues.

Ich will Sie gleich darauf hinweisen, daß die früher besprochene specifische Iritis mit der papulösen Iritis zusammengehört.

Denn einmal haben die anatomischen Untersuchungen ergeben, daß auch bei der fibrinösen Iritis kleine herdförmige Infiltrationen mikroskopisch nachweisbar sind, die wir mit bloßen Augen nicht erkennen können.

Zweitens sehen wir direkt klinisch unter unseren Augen bei der fibrinösen Iritis am Pupillenrand häufig hintere Synechien auftreten, welche den sicheren Schluß erlauben, daß es sich hierbei um circumscripte kleinste Papeln gehandelt haben muß. Auch dies hat die anatomische Untersuchung bestätigt.

Die Abgrenzung der papulösen Iritis von der fibrinösen specifischen Iritis ist also keine scharfe. Wir sprechen nur dann von papulöser Iritis, wenn die Knotenbildung, wie in unserem einen Falle, im Vordergrunde des klinischen Bildes steht.

Nun ist die mit Knotenbildungen einhergehende syphilitische Iritis vielfach auch als Iritis gummosa bezeichnet worden. Dies erklärt sich daraus, daß ursprünglich die Papeln der Iris anatomisch als Gummata angesprochen worden sind. Auch haben die weiteren anatomischen Untersuchungen ergeben, daß es an der Iris selbst bei mikroskopischer Betrachtung nicht immer möglich ist zu entscheiden, ob Papel oder Gumma vorliegt. Es kommt dazu, daß auch während des Sekundärstadiums der malignen Syphilis in der Iris wirkliche Gummata erscheinen können.

Trotzdem bin ich, wie viele andere Ophthalmologen, dafür, daß wir die papulöse Iritis von der Iritis gummosa schärfer auseinanderhalten können als von der fibrinösen Iritis.

Denn zunächst gehört die überwiegende Mehrzahl der Iritisfälle der Sekundärperiode der Lues an. Das Gumma der Iris ist also viel seltener als die Papel. Auch bildet das Gumma meistens nur einen solitären Tumor, der eine erhebliche Größe erlangt und fast ausnahmslos am Ciliarrand der Iris oder im Ciliarkörper entsteht. Ein solches Gumma kann fettig oder käsig zerfallen. Heilt der Prozeß aus, so bleibt eine ausgedehnte weißgraue Narbe in der Iris zurück, die mit der Linsenkapsel verwachsen ist. Das Gumma kann aber auch weiterwuchern, es kann die Kammer ausfüllen und selbst die Sclera perforieren. Es ist eine Tertiärerscheinung der Syphilis. Das Gumma befällt meistens nur ein Auge und ist am häufigsten außen oben gefunden worden.

Geht es vom Ciliarkörper aus, so wölbt es in seinem Bereiche unter starken Schmerzen des Kranken die Sclera vor. Diese blauschwarze Vorwölbung der Sclera kann die Größe einer kleinen Kirsche erreichen. Auch dann kann es sich ausnahmsweise noch zurückbilden unter Hinterlassung einer dunkel pigmentierten Stelle der Sclera. Oder aber es perforiert die Sclera gelegentlich selbst an zwei Stellen.

Entwickelt es sich mit oder ohne Vorausgehen einer plastischen Iritis in der Iris, so kommt es zu Trübungen in der angrenzenden Hornhaut. Dabei finden sich reichlich *Descemet*sche Beschläge und beim Zerfall des Tumors Hypopyonbildungen in der Kammer. Auch die Linse kann der andrängenden Geschwulst keinen Widerstand leisten, sie wird kataraktös und selbst teilweise zur Resorption gebracht. Daß wie bei anderen Tumoren ein Sekundärglaukom die Folge sein kann, bedarf keiner Erwähnung.

Der Schwere des Krankheitsbildes entspricht der ungünstige Ausgang in den meisten Fällen. Die Statistik hat ergeben, daß höchstens in 30% der Fälle ein leidliches Sehvermögen erhalten bleibt, während meistens das Auge schrumpft und der Enucleation anheimfällt. Von einem solchen Krankheitsbild ist bei unserem Kranken keine Rede. Wenn es daher auch gewiß in manchen Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob eine Papel oder ein Gumma vorliegt, so empfiehlt es sich doch aus klinischen Gründen, die Iritis gummosa von der Iritis papulosa zu unterscheiden.

Nachdem wir uns so über die Stellung der papulösen Iritis in der Gruppe der luetischen Iriserkrankungen orientiert haben, wenden wir uns nun der genaueren Betrachtung der Papelbildungen zu. Das Wichtigste davon können Sie an unserem Kranken erkennen, das andere teile ich Ihnen ergänzend mit.

Auch die Papelbildung gehört zu den Entzündungsformen der Iris, welche sich in ihren tieferen Abschnitten abspielen.

Eine Ausnahme machen nur die oberflächlichen Frühpapeln. Dieselben haben aber keine praktische Bedeutung, weil sie sehr klein und sehr selten sind. In geeigneten Fällen kann man diese kleinsten syphilitischen Knötchen sich aus einer der Ihnen geschilderten Frühroseole sich entwickeln sehen. Diese meist isoliert im vorderen Stromablatt des Pupillengebietes liegenden Knötchen sehen auffallend hellrot aus, wie die Roseolen selber und verschwinden meistens sehr schnell wieder mit und ohne Behandlung. Alle anderen Papeln der Iris entwickeln sich in den tieferen Abschnitten des Irisgewebes, jedenfalls unterhalb des vorderen Stromablattes.

Es interessieren uns zunächst die bei unserem Kranken am Pupillenrand aufgefundenen Papeln. Dieselben können als Früh- oder Spätpapeln angesprochen werden.

Wie wir dabei vorzugehen pflegen, will ich Ihnen zu zeigen versuchen. Wir setzen unseren Patienten nunmehr an die *Zeiß*sche Lupe. Die Untersuchungen haben ergeben, daß die Frühformen der Irispapeln weit mehr mit einem Ödem und entzündlicher Hyperämie einhergehen als die Spätpapeln.

Die Frühpapeln sehen daher klinisch viel mehr gerötet aus als die Spätpapeln.

Wir müssen uns das so vorstellen, daß bei den Spätformen das helle Zellinfiltrat im Vordergrund steht. Die Spätpapeln machen daher mehr den Eindruck

von hellen Knötchen mit glatter Oberfläche. Es fragt sich nun: Woran können wir diese Unterschiede erkennen?

Hier gibt uns die Betrachtung der vorderen Irisoberfläche über den Knötchen mit der *Zeiß*schen Lupe einige Anhaltspunkte. Sie sehen bei unserem Kranken, wie über den beiden Knötchen die Irisvorderschicht fast nach Art einer Blase etwas emporgehoben ist. Man hat dies wohl mit den Pemphigusblasen der Haut verglichen. Infolge dieser Empordrückung der Irisvorderschicht sind die über den Knoten verlaufenden Gefäße bogenförmig gedehnt. Ich glaube, daß Sie sich leicht von der Verdünnung der Irisvorderschicht und der Rötung und Dehnung der radiär verlaufenden über die Papel hinwegziehenden Gefäße überzeugen werden.

Bei diesen ödemreichen Frühformen der Irispapeln kann sich das Ödem sogar noch weiter ausbreiten und einzelne weitere Gefäße emporheben. Die Papel kann dadurch größer erscheinen als sie wirklich ist.

Bei stärkerer Entwicklung dieser Flüssigkeit kann das vordere Stromablatt über einer Frühpapel auch platzen.

Dann können membranartige, festhaftende Fibrinauflagerungen die eigentliche Papel eine Zeitlang direkt verdecken.

Bei diesen Alterationen des ödematös emporgehobenen vorderen Stromablattes kann es auch im Verlauf der Iritis zu Blutungen kommen.

Ist das entzündliche Ödem in der Umgebung der Papel spontan oder unter therapeutischen Maßnahmen resorbiert, oder hat sich das Knötchen unter stärkerer Ausbildung seiner Zellelemente vergrößert, so schimmert der Knoten, wie bei der zweiten Papel unseres Kranken, wie ein graugelblicher Schein aus dem Irisgewebe hervor. Aber die starke Rötung weist darauf hin, daß wir es in unserem Falle mit Frühpapeln zu tun haben.

Von diesen Frühpapeln kommen nun verschiedene Formen vor.

Unser Kranker zeigt Ihnen zwei Knoten am Pupillenrand. Die Zahl derselben kann recht schwanken, doch pflegt sie über sechs nicht hinauszugehen. Daß das Sphinctergebiet mit solcher Vorliebe ergriffen wird, erklärt sich daraus, daß zwischen den Muskelzellen und im Pupillengebiet der Iris die meisten Capillaren und Gefäßzweige verlaufen, welche bei der sekundären Lues befallen werden.

In anderen Fällen ist der ganze Pupillenrand wallartig infolge von Papelbildungen als roter Ring abgehoben. Nach Abheilung des Prozesses sehen wir dann nicht selten Einkerbungen zwischen den zurückbleibenden hinteren Synechien.

Es kann auch, wie *v. Michel* betonte, sich an irgend einer Stelle des Pupillengebietes eine leistenartige Verdickung entwickeln.

Nach diesen Feststellungen will ich Ihnen, um das Bild der Syphilis in der Iris zu ergänzen, noch einiges über die Spätpapeln mitteilen.

Auch sie haben ihre Prädilektionsstelle im Sphinctergebiet, sind aber seltener als die von uns angetroffenen Frühpapeln. Sie können solitär sein. Wenn aber mehrere vorhanden sind, so verschmelzen sie nicht, wie die ödemreichen Frühpapeln.

Sie unterscheiden sich ferner vor allem von den Frühformen durch ihre derbe Konsistenz und vollständig glatte Oberfläche. Die Irisvorderfläche bleibt mit ihnen in Verbindung, wird nicht über ihnen abgehoben.

Auch die umgebende Hyperämie ist viel geringer, sie sehen mehr grau bis graugelb aus.

Sie sind auch in der Regel größer als die Frühformen, können sich vom Sphinctergebiet weit peripherwärts ausbreiten.

Sie sind ferner nicht so leicht zur Resorption zu bringen, wie die ödemhaltigen Papeln.

Ihre Rückbildung beginnt häufig mit einer centralen Erweichung, man erkennt diese Erscheinung an einer wellenartigen Vertiefung in der Irisvorderfläche. Ihr Inhalt kann sich dabei in die vordere Kammer entleeren und eine Art Hypopyon bilden.

Noch eine andere Eigenart kommt diesen zellreichen, rasch wachsenden Papeln zu, die von *Krückmann* als hämorrhagische Infarcierung aufgefaßt wird. Sie werden gleich an den aufgestellten Präparaten erkennen, daß auch bei der Lues des Auges die Gefäße vor allem erkranken. Es ist daher begreiflich, daß es bei einem Zerfall einer solchen Papel auch zu Blutungen in der Vorderkammer kommen kann. Ja, man kann in solchen blutigen Hypopyonbildungen zuweilen eine gelbe und rote Zone unterscheiden.

Selbstverständlich sind die Grenzen zwischen den Früh- und Spätpapeln keine scharfen. Denn die Papeln bilden sich keineswegs immer auf einmal, auch ist ihr Werdegang ein verschieden schneller oder langsamer. Es hat aber doch ein klinisches Interesse, die Unterscheidung zu versuchen, weil wir im allgemeinen die festen Knoten als ein Zeichen einer länger bestehenden luetischen Infektion ansehen können.

Wir begegnen nun bei der Syphilis der Regenbogenhaut noch anderen Formen.

Eine der wichtigsten ist das Auftreten der Papeln in Gruppenform, die ich Ihnen hier auf Abbildungen zeige. Bisher hörten Sie, daß mit Vorliebe die Pupillenzone der Iris befallen wird. Es können sich aber auch sehr wohl die Papeln an anderen Teilen der Iris entwickeln und gerade dann können wir häufig alle Entwicklungsstadien der ödemreichen und festen Knoten nebeneinander verfolgen. Dieses Gruppensyphilid beschränkt sich häufig nur auf einen Sektor der Iris. Die größten Knoten kommen aber aus dem Ciliarkörper im Kammermuskel, der Ciliarkörper ist demnach beim Gruppensyphilid mitbeteiligt. Die kleineren Knoten sitzen mehr nach der Pupille zu. Man kommt unwillkürlich zu der Anschauung, daß es sich um eine Art von embolischer Verschleppung der Erreger handelt, die in ein bestimmtes Gefäß mit seinen Verzweigungen hineingeraten sind. Wenn Sie ein derartiges Gruppensyphilid der Iris zu sehen bekommen, mögen Sie daran denken, daß diese Bildungen vorzugsweise bei schweren und vernachlässigten luetischen Erkrankungen vorkommen. Die davon befallenen Personen sind meistens älter und heruntergekommen. Dementsprechend ist die Prognose ernster. Es treten leichter Rezidive auf und auch spätere Komplikationen von seiten des Centralnervensystems sind zu fürchten.

Was wird nun aus den von Ihnen gesehenen Papelbildungen der Iris? Nach ihrer Entwicklung und speziell unter der gleich zu besprechenden Behandlung bildet sich die Irispapel durch Resorptionsvorgänge zurück. Und zwar erfolgt die Resorption um so schneller, je gelber das Knötchen ausgesehen hat. Man erkennt die Resorption auch daran, daß auf der Höhe der Papel eine Delle entsteht, die sich mehr und mehr abflacht. Daß die Papeln ihren Inhalt in die Kammer entleeren können, daß Blutungen erscheinen können, haben wir bereits erwähnt.

Auch können sich an Stelle einer Irispapel warzenähnliche Auswüchse von Granulationsgewebe bilden, wenn nach Entleerung eines Knotens stärkere Blutungen und Fibrinausscheidungen auftreten. Es wächst dann vorübergehend an der Iris ein roter Knopf, bestehend aus Granulationsgewebe, heraus, der das Fibrin resorbiert.

Die bemerkenswertesten Erscheinungen bei der Resorption der Papeln sind aber der Pigmentverlust der vorderen Irisschicht und die Eigenart der hinteren Synechie im Anschluß an die Zerstörungen im Sphinctergebiet. Die Stelle, wo eine größere Papel in der Iris gesessen hat, erkennt man vor allem daran, daß an dieser Stelle die vordere Schicht der Iris pigmentlos geworden ist. Das Stromablatt bekommt dort ein häutiges Aussehen und es schimmern nur noch die schwarzen Zellen des retinalen Pigmentblattes durch. Diese Depigmentierung erklärt sich meist daraus, daß durch die Papel das vordere Stromablatt und die Gefäße erheblichen Dehnungen ausgesetzt waren. Auch werden die Chromatophoren selber geschädigt. Wir sehen ja, daß bei der Lues die Gefäße schwer erkranken, der Schwund des Chromatophorenüberzuges der Gefäße, die vielfach obliterieren, ist demnach verständlich.

Solche Entfärbungsherde in der Iris können im Verlauf der Lues auch entstehen, ohne daß eine Regenbogenhautentzündung vorausgeht. *Krückmann* hat auf sie aufmerksam gemacht und sie mit dem Leukoderma in Parallele gestellt. Bei diesen Fällen entwickelten sich in den ersten Wochen und Monaten nach dem Primäraffekt im ciliaren Teil der Iris weißliche Flecken, vor allem im Bereiche der Krypten. Man sah in ihnen die tieferen Gefäße als weißgewordene Zweige hervortreten. *Krückmann* brachte die Erscheinung in direkte Beziehung zur Sekundärperiode. Es dauerte Wochen und Monate, bis die Chromatophoren sich wieder erholten.

Die zweite wichtigste Erscheinung in der Rückbildung der Irispapel wird durch die Zerstörungen innerhalb des Sphinctergebietes repräsentiert. Hier überwiegt die Atrophie der Muskelzellen gegenüber der Depigmentierung. Hier war die luetische Erkrankung der kleineren Gefäße am stärksten. Die sekundäre Atrophie der Muskelfasern ist danach verständlich. Ja, wir können sagen, daß der Befund von rundlich angeordneten atrophischen Stellen im Sphinctergebiet sehr für eine abgelaufene Lues der Iris spricht.

Dazu kommt noch die Eigenart der hinteren Synechien nach Papelbildung am Pupillenrand. Dieselben haben eine breite Basis, sind mehr oder weniger umschrieben. Vor allem erkennt man, daß nicht nur das retinale Pigmentblatt, sondern auch die tieferen Teile des Irisgewebes zackenförmig an der Linsenkapsel festgewachsen sind.

Nach Besprechung der Rückbildungsvorgänge hätten wir uns noch zu fragen: Wann pflegt die papulöse Iritis im Verlaufe der luetischen Infektion aufzutreten? Hier hat die Statistik ergeben, daß die papulöse Form eher noch etwas früher nach der Infektion erscheint als die diffuse fibrinöse Iritis specifica. Der Höhepunkt ihres Erscheinens liegt bereits vor dem sechsten Monat. Fast drei Viertel aller Kranken befinden sich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, und zwar stehen die kranken mit der papulösen Iritis durchschnittlich in einem etwas jüngeren Lebensalter als diejenigen mit der plastischen syphilitischen Iritis. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche.

Unter energischer Inunktionskur pflegt die akute Form der fibrinösen syphilitischen Iritis meistens in wenigen Wochen zurückzugehen. Es ist eine der dankbaren Augenerkrankungen. Die Prognose auf Heilung ist durchschnittlich eine günstige.

Freilich müssen wir auch hier einige Einschränkungen machen. Sehr häufig bleiben zum mindesten einzelne hintere Synechien zurück.

Auch vermag die beste antisyphilitische Kur den Ausbruch der Iritis nicht zu verhüten. Dieselbe kann nach dem Abschluß der Behandlung noch auftreten, wenn andere luetische Affektionen der Haut und Schleimhäute bereits zurückgegangen sind.

Auch Rezidive sind häufig. Nach einer Statistik wurden sie in 16% der Fälle beobachtet. Ebenso bei der Hälfte aller Fälle leidet die Sehschärfe mehr oder weniger.

Solche Rückfälle führen dann zur Vermehrung der hinteren Synechien, zu Seclusio und Occlusio pupillae mit den weiteren Ihnen bekannten Folgezuständen: Atrophie der Iris, Sekundärglaukom, Cataracta complicata, Glaskörpertrübungen und Schrumpfungen. Die Bösartigkeit der Infektion, Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus spielen auch hier ihre Rolle. Von manchen Autoren wurde die Iritis als das Zeichen einer schweren Syphilis angesehen.

Die Prognose der papulösen und gummösen Iritis ist im allgemeinen ungünstiger als die der fibrinösen luetischen Iritis. Auch hier tritt die Erscheinung zutage, daß die Knötchenbildung im allgemeinen ernstere Prozesse andeutet. Zwar können auch die Knötchen spurlos oder höchstens mit Hinterlassung von Entfärbungsstellen und hinteren Synechien ausheilen. Aber eine Statistik hat ergeben, daß von derartig erkrankten Augen doch fast 50% völlig amaurotisch wurden. Auch ist meistens mit der Augenerkrankung die Leidenskette noch nicht abgeschlossen.

So fand beispielsweise *Trousseau*, der das spätere Schicksal von 40 Kranken mit specifischer Iritis weiter verfolgte, daß bei 34 noch schwerere Erkrankungen, wie Paralyse, Tabes und andere Erscheinungen, auftraten. Welchen Erfolg unsere Behandlung bei unserem Kranken haben wird, darüber wird Ihnen der Herr Praktikant später noch referieren.

Während ich nun einem Teil die Papelbildungen bei unserem Kranken demonstriere, bitte ich die anderen Herren, inzwischen einen Blick in die aufgestellten Mikroskope zu werfen. Die Einzelbeschreibungen dessen, was Sie sehen sollen, liegen dabei.

Im wesentlichen werden Sie bei der Iritis syphilitica das Bild der gewöhnlichen chronischen Entzündung sehen. Bei der Iritis luetica, die klinisch als fibrinosa angesprochen zu werden pflegt, ist die Iris verdickt, von Rundzellen, die vielfach die Gefäße begleiten, durchsetzt. Charakteristisch sind vor allem zwei Erscheinungen. Zunächst die Veränderung der kleinen Arterien. Das Lumen derselben ist durch Wucherung der Intima fast vollkommen geschlossen. Aber auch außerhalb der Adventitia treffen wir eine starke Wucherung von epitheloiden Zellen. Ferner kann man im mikroskopischen Schnitt auch bei der klinisch fibrinösen Iritis kleine rundliche Knötchen erkennen, die bei der klinischen Untersuchung nicht zu sehen sind. Damit haben Sie den anatomischen Beweis, daß es sich bei der luetischen Iritis um eine herdförmige Tiefenentzündung der Iris handelt. Diese circumscripten Zellanhäufungen bestehen aus Lymphocyten und epitheloiden Zellen, können auch Riesenzellen enthalten. Dieselben unterscheiden sich dadurch von Tuberkelknötchen, daß sie reichlich mit Capillaren versehen sind, keinen Zerfall aufweisen.

49. Die Wassermannsche Luesreaktion und ihre Bedeutung in der Augenheilkunde.

Meine Herren! Wir sind bei unseren klinischen Studien nun schon wiederholt auf die große Bedeutung der Lues für eine Reihe von Augenerkrankungen gestoßen. Und unser soeben untersuchte Fall mit der überaus schweren plastischen Iridocyclitis soll Ihnen noch einmal beweisen, wie ungeheuer wichtig es ist, daß wir sobald als möglich erfahren, ob eine Lues im Spiele ist. Wenn wir diese Ätiologie anerkennen können, brauchen wir keine kostbare Zeit mit anderen Mitteln zu versäumen und können außerdem mit der antiluetischen Therapie ganz anders vorgehen, als wenn wir nur mit der Möglichkeit dieser Krankheit rechnen. Anamnese und Körperbefund sind aber bei unserem Fall nicht hinreichend. Was tun wir jetzt? Es ist Ihnen bekannt, daß wir dank den Fortschritten der Immunitätsforschung jetzt in der Lage sind, aus dem Serum auf biologischem Wege so gut wie sicher zu erfahren, ob der Körper unter dem Einfluß einer syphilitischen Infektion steht.

Sie haben von dieser Serodiagnose, der sogenannten *Wassermann*schen Reaktion, schon in anderen Kliniken gehört. Ich halte es aber für erforderlich, daß wir auch einmal die große Bedeutung derselben für die Augenheilkunde besprechen und ebenso für erforderlich, daß Ihnen diese Reaktion einmal von uns gezeigt wird. Eine moderne Augenklinik wäre nicht auf der Höhe, die nicht im stande ist, sich mit Hilfe dieser Methode wissenschaftlichen Aufschluß über ihre Fälle zu verschaffen. Freilich ist es bequemer, die Blutprobe zur Untersuchung an Centralinstitute einzuschicken, welche täglich mit dieser Methode arbeiten. Das überhebt uns aber nicht der Aufgabe, daß wir diese Methode zu beherrschen haben und sie unseren Zuhörern demonstrieren können. Ich kann Ihnen nun in der kurzen Zeit keinen erschöpfenden Überblick über den derzeitigen Stand der Serodiagnose der Lues mit allen ihren wissenschaftlichen Streitfragen geben. Darüber werden Sie an anderer Stelle unterrichtet und müssen sich später selbst auf dem Laufenden halten. Da die Brauchbarkeit und Zuver-

lässigkeit der *Wassermann*schen Reaktion längst entschieden ist, so brauchen wir uns an dieser Stelle auch nicht in wissenschaftlichen Streitfragen zu verlieren. Ich schicke nur zum Verständnis des aufgestellten Versuches, aus dem wir das Vorhandensein der Lues ablesen können, folgendes voraus:

I. Das Wesen der Complementbindungsreaktion bei Lues.

Wenn wir einem Kaninchen fremde Blutkörperchen, z. B. Hammelblutkörperchen, injizieren, so erscheinen durch eine Immunitätsreaktion des Körpers im Blutserum dieses Tieres ganz bestimmte Antikörper, die hämolytischen Amboceptoren, welche eine Erwärmung auf 56°, die sogenannte Inaktivierung des Serums, aushalten. Bringe ich in ein solches inaktives, specifisch auf Hammelblutkörperchen eingestelltes Immunserum diese Blutkörperchen hinein, so läßt sich nachweisen, daß die Amboceptoren von den roten Blutzellen gebunden werden. Aber noch bleiben die Blutzellen morphologisch intakt. Sobald ich aber zu dieser Mischung etwas frisches, nicht erwärmtes aktives Meerschweinchenserum hinzufüge, welches seinerseits den Blutzellen auch nichts tut, so tritt, wie Sie hier erkennen, eine Auflösung der Blutkörperchen ein: Sie haben die Hämolysinwirkung vor sich. Diejenigen Körper nun, welche im Meerschweinchenserum enthalten sind und erst noch zu den specifischen Amboceptoren hinzukommen müssen, nennen wir Complemente. Das Hämolysin besteht also nach den Bezeichnungen unseres großen Immunitätsforschers *Ehrlich* aus Amboceptoren und Complementen. Um die Erforschung dieser Complemente drehte es sich, als *Bordet* und *Gengou* folgenden Versuch machten: Sie nahmen ein Immunserum, welches nicht mit Blutzellen, sondern mit Choleravibrionen hergestellt war. Ein solches enthält wieder Amboceptoren, aber nur solche, welche specifisch auf die Cholerabakterien eingestellt sind. Bringt man diese Bakterien mit dem Choleraserum in Berührung, so nehmen dieselben diese Amboceptoren in sich auf und als nun *Bordet* zu solchen mit Choleraamboceptoren beladenen Vibrionen unser Complement hinzusetzte, konnten sie später ruhig die Ihnen gezeigten Blutzellen und die hämolytischen Amboceptoren zufügen, die Hämolysinwirkung blieb aus. Warum? Weil die mit specifischen Choleraamboceptoren beladenen Bakterien die Fähigkeit erlangt haben, aus unserem Hämolysin (= hämol. Amboceptor + Complement) das Complement des Meerschweinchenserums an sich zu reißen und durch diesen Vorgang die Hämolyse zu vereiteln. Auf diese Complementbindung kommt es nun auch bei der *Wassermann*schen Luesreaktion an, wie Sie gleich sehen werden. Zunächst fand *Gengou*, daß bei der Immunisierung nicht bloß gegen Bakterien, sondern auch bei der Behandlung des Tieres mit gelösten Eiweißsubstanzen Antikörper auftreten, welche sich ebenfalls durch eine solche Complementbindung erkennen lassen. Vor allem aber zeigten *Max Neißer* und *Sachs* im Jahre 1905, daß wir mit Hilfe dieser Complementbindungsreaktion die jeweilige Herkunft des Eiweißes genau erkennen können. Ich habe Ihnen auch diesen Versuch noch aufgebaut: Wir haben hier ein inaktives Serum von einem Kaninchen, das mit Eiweiß der tierischen Linse vorbehandelt ist. Setze ich zu diesem Serum auch nur eine Spur des Linseneiweißes, so verbinden sich die Antikörper dieses Immunserums mit dem Linseneiweiß, das ihre Bildung im Organismus veranlaßt hat und daher auch als Antigen bezeichnet wird. Füge ich nun wieder unser Complement hinzu und einige Zeit später die Hammelblutamboceptoren und das Hammelblut: die Lösung bleibt aus. Und zwar geht das wieder nur mit Linseneiweiß. Auf diese Weise können wir aus verschiedenen Eiweißarten das Linseneiweiß herausfinden. Die Forschung ruhte nun nicht. Ebenso wie mit Eiweiß und Vollbakterien, so gelingt die Complementbindungsreaktion auch, wie *Wassermann* und *Bruck* fanden, mit gelösten Stoffen, die aus Bakterienleibern extrahiert worden sind. Und damit war der Weg zu einer klinischen Erkennung von Erkrankungen aus dem Blutserum gegeben: Entweder können wir jetzt die Bakterienextrakte nehmen und suchen, ob im Serum eines

Kranken die dazugehörigen specifischen Amboceptoren vorhanden sind, sehen also nach, ob der Organismus gerade unter der Wirkung dieser specifischen Infektionskrankheit steht, in deren Verlauf er die Antikörper gebildet hat. Oder aber wir stellen uns ein specifisches Immunserum her, welches die auf einen Krankheitserreger eingestellten Amboceptoren enthält und sehen nun durch Zumischen eines Blutserums des Menschen nach, ob in dem letzteren etwa gelöste Stoffe des betreffenden Mikroorganismus kreisen. Solche Versuche sind denn vielfach gemacht worden. So konnten von *Wassermann* und *Bruck* mit Hilfe von Tuberkelbacillenimmunserum in tuberkulösen Organen gelöste Stoffe der Tuberkelbacillen gefunden und umgekehrt mit Hilfe des Tuberkulins der specifische Antikörper, das Antituberkulin, im Blute nachgewiesen werden. Analoges gilt für andere Krankheiten, Typhus, Meningitis etc. Jedenfalls wollen Sie festhalten, daß wir ein Antigen auch im kranken Organe, im Organextrakt mit Hilfe der Complementbindungsreaktion erkennen können. Und damit kommen wir zur Luesreaktion. *Wassermann, Neißer* und *Bruck* nahmen die syphilitischen Stoffe, die sich aus der Leber hereditär luetischer Föten extrahieren lassen und fanden nun beispielsweise, daß das Serum von Affen, welche an Syphilis litten, zusammen mit diesem Luesextrakt die Complementbindung gab. Nun brauchte nur noch beim luetischen Menschen nachgesehen zu werden und *Wassermann* fand denn auch mit seinen Mitarbeitern, daß auch das Serum von luetischen Menschen vermischt mit dem Luesextrakt Complementablenkung zeigt, während das Serum von Nichtluetikern dies nicht tut. Damit war die große diagnostische Bedeutung der Luesreaktion entdeckt. Nach unseren bisherigen Erörterungen müssen Sie sich also den Vorgang so vorstellen: Unter dem Einfluß der luetischen Infektion, also unter der Einwirkung der Spirochaeten entsteht im Blutserum des Luetikers ein Antikörper, welcher zusammen mit dem Extrakt des Spirochaetenmateriales aus der luetischen Leber das Complement abfängt und so die Hämolyse durch das Hämolysin vereitelt. Findet sich ein solcher Antikörper im Blute eines Menschen, der diese Eigenschaften entwickelt, so liegt Lues vor. Freilich, meine Herren, so einfach, wie ich Ihnen bisher das Zustandekommen der Luesreaktion geschildert habe, liegen die Dinge nicht. Zwar zeigte sich, daß diejenigen Lebern, deren Extrakt gute Reaktion mit Luesserum gaben, auch stets Spirochaeten enthielten. Aber bald fanden zahlreiche Forscher, wie *Kraus* und *Volk, Weil* und *Braun, Levaditi* und andere, daß nicht nur Extrakte aus luetischen Lebern, sondern auch aus normalen menschlichen und tierischen Organen mit Luesserum zusammen die Reaktion gaben, wohlgemerkt aber immer nur mit Luesserum. Besonders wirksam zeigen sich Alkoholextrakte und immer wieder stieß man darauf, daß die Substanzen dieser Extrakte, also das Antigen in den Luesorganen in größerer Menge vorhanden ist. Aber wenn Sie nun hören, daß dieses für die Reaktion erforderliche Antigen nicht bloß aus der luetischen Leber, sondern aus vielen anderen ganz normalen Organen gewonnen werden kann, dann können wir uns nicht mehr vorstellen, daß die *Wassermann*sche Reaktion auf dem Zusammentreffen eines specifischen Luesantigens und eines specifischen Luesamboceptors beruht. Es fanden nun zahlreiche Forscher, wie *Landsteiner, Meier, Porges, Wassermann, Levaditi, Müller* und andere, daß speziell alkoholische Extrakte aus luetischen und normalen Organen mit Luesserum zusammen die Reaktion gaben. Damit schien der Schluß nahezuliegen, daß bei der *Wassermann*schen Reaktion nicht Eiweißsubstanzen, sondern Lipoide im Spiele sind. Und es sind nun zahlreiche Versuche gemacht worden, um der Complementbindungsreaktion den Charakter einer Immunitätsreaktion zu nehmen und dieselbe rein physikalisch-chemisch zu erklären. So gibt es eine ganze Reihe von Lipoiden, wie Lecithin, ölsaures Natron, gallensaure Salze, Cholestearin etc., welche mit Luesserum positiv reagieren können. Auch hat das Luesserum nach *Porges* und *Meier* die Fähigkeit, Lecithinemulsionen und andere Lipoide auszuflocken. Auch beim Zusatz von destilliertem Wasser zum Luesserum lassen sich Fällungen beobachten. Es ist daher auf Grund von Untersuchungen durch

Seligmann, Sachs und *Altmann* die weitere Ansicht ausgesprochen worden, daß es sich bei der Luesreaktion um eine kolloide Fällungsreaktion zwischen hydrophilen Kolloiden und den Globulinen nahestehenden Eiweißkörpern handelt, die im Luesserum infolge einer geringeren Stabilität eine größere Fällungszone hervorrufen. Auf der anderen Seite gibt es eine Reihe von Immunitätsforschern, wie *Wassermann, Bruck* etc., welche annehmen, daß es sich bei der Reaktion doch um eine Immunitätsreaktion handelt. Hierfür spricht vor allem die Erscheinung, daß man nach Versuchen von *Bruck* beim Affen durch Vorbehandlung mit Luesextrakt im Serum Stoffe erzielen kann, welche die Complementbindung geben. Und auch *Weil* und *Braun* treten dafür ein, daß bei der Syphilis ein Gewebszerfall stattfindet, bei dem Autoantikörper gegenüber den bei dem Zerfall freiwerdenden Substanzen gebildet werden und daß die bei der Luesreaktion erkennbaren Stoffe diese Reaktionsprodukte gegen körpereigene Zellbestandteile darstellen. Auch *Weil* und *Braun* betonen, daß dem Eiweißkomplex in der Eiweißlipoidverbindung die Hauptrolle für die Antikörper zuzusprechen sei. Jedenfalls muß unter dem Einfluß des Syphiliserregers ein im Körper normalerweise vorkommender Stoff eine beträchtliche Vermehrung erfahren. Nun kommt dazu, daß die Luesorganextrakte immer besser brauchbar sind als die Extrakte aus den normalen Organen. Es gibt daher auch Immunitätsforscher, welche den Standpunkt vertreten, daß bei der Luesreaktion außer dem nichtspecifischen Faktor der Autoantikörperwirkung auf Eiweißlipoide ein specifischer Faktor Syphilisamboceptor + Syphilisantigen mitbeteiligt ist. Zu diesen Forschern gehört vor allem *Wassermann* selber.

II. Die Ausführung der Wassermannschen Reaktion.

Meine Herren! Wie auch immer diese rein theoretische Frage in Zukunft entschieden wird, jedenfalls steht die praktische Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion heute schon auf Grund von vieltausendfältigen Proben fest und ich kann Ihnen nun unseren Hauptversuch demonstrieren. Wir brauchen zunächst zur Anstellung der *Wassermann*schen Reaktion folgendes: 1. Serum des auf Lues verdächtigen Kranken und Serum von einem gesunden Menschen. Das Serum gewinnen wir durch Punktion der Cubitalvene. Von beiden Serumarten wird ein Teil auf 55° erwärmt, inaktiviert. 2. Als Antigen einen Organextrakt aus einer hereditär-luetischen Leber. Derselbe wird so hergestellt, daß 1 *g* Organ fein geschnitten mit 9 *g* Alcoh. absolut. 24 Stunden lang geschüttelt, extrahiert wird. Dann wird filtriert. Dieser Extrakt, an sich sehr lange haltbar, muß aber erst an zahlreichen Seris auf seine Brauchbarkeit geprüft sein. Der Extrakt kann dann als brauchbar angesehen werden, wenn er in einer verhältnismäßig kleinen Dosis mit einem zweifellos luetischen Serum eine komplette Hemmung der Hämolyse gibt, wenn er ferner mit einem normalen Serum die vollständige Lösung des Blutes nicht beeinflußt und drittens, wenn er in der doppelten Dosis allein für sich die Hämolyse nicht hemmt. Viertens darf er für sich allein auch nicht hämolytisch wirken. Die wirksame Dosis unseres Extraktes, welche diesen Anforderungen entspricht, beträgt 0·2 cm^3. Um von diesen Schwierigkeiten der Einstellung der Organextrakte unabhängig zu sein und gleichmäßige Resultate zu bekommen, haben *Sachs* und *Rondont* sehr brauchbare künstliche Gemische angegeben, welche oleinsaures Natron, Lecithin, Oleinsäure, Wasser und Alkohol enthalten. 3. Wir brauchen einen hämolytischen Amboceptor. Kaninchen werden mit Hammelblutkörperchen intravenös injiziert, das Serum dieses Tieres enthält diesen specifisch auf das Hammelblut eingestellten Amboceptor. 4. Wir brauchen ferner eine 5%ige Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen in 0·85%iger Kochsalzlösung. Das Blut muß vorher mehrmals gewaschen sein. 5. Wir müssen endlich einem normalen Meerschweinchen Blut entnommen und das Serum desselben gewonnen haben. In diesem Meerschweinchenserum ist das Complement vorhanden, auf dessen Ablenkung vom hämolytischen Amboceptor alles ankommt.

Der Versuch beginnt nun damit, wie Sie sehen, daß wir zunächst einmal in einer Reihe von Gläschen 0·05 cm^3 Meerschweinchenserum (Complement) abgefüllt haben, zu denen wir fallende Mengen des Kaninchenimmunserums (Amboceptor) und dann Blut hinzusetzen. Auf diese Weise erfahren wir diejenige Menge des Amboceptors, welche zur vollständigen Hämolyse gerade ausreicht. Zum Hauptversuch verwenden wir dann 3—4 solcher Amboceptoreneinheiten. Und nun betrachten Sie den Hauptversuch: Röhrchen Nr. I enthält: 0·2 inaktives Serum unseres Kranken + Luesextrakt + 0·05 Meerschweinchenserum, dies Gemisch hat eine Stunde im Brutschrank gestanden, dann wurde die vierfache Menge des Amboceptors und das Blut hinzugefügt: Sie sehen, daß eine vollständige Hemmung der Hämolyse eingetreten ist. Demgegenüber hat weder das normale Serum zusammen mit dem Luesextrakt noch das Luesserum allein das Complement gebunden. Wir können also bei unserem Kranken auf Grund dieser Serumdiagnose Lues annehmen. Freilich, meine Herren, müssen wir dabei noch einige andere Kontrollversuche haben. Wir müssen zum Vergleich ein sicher luetisches Serum zur Verfügung haben, wir müssen ferner das Serum des Kranken im aktiven und inaktiven Zustand untersuchen. Aber Sie werden sich doch wenigstens ein Bild machen können, wie die *Wassermann*sche Reaktion aussieht und ich habe Ihnen den Hauptversuch hier noch einmal zusammengestellt.

Die Wassermannsche Reaktion.

Röhrchen Nr.	Inaktives Luesserum	Meerschweinchencomplement	Luesextrakt	Normalmenschen-Serum	nach einer Stunde Zusatz von		Resultat
					Hämolyse Amboceptor	5%iger Blutaufschwemmung	
I	0·2	0·05	einfache Dosis	—	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Hemmung der Hämolyse
II	0·2	0·05	—	—	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Lösung
III	0·4 (dopp. Dosis)	0·05	—	—	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Lösung
IV	—	0·05	einfache Dosis	—	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Lösung
V	—	0·05	doppelte Dosis	—	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Lösung
VI	—	0·05	einfache Dosis	0·2	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Lösung
VII	—	0·05	—	—	vierfache Dosis	1·0 cm^3 Aufschwemmung	Lösung

III. Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Augenheilkunde.

Es fragt sich nun, meine Herren, was bringt uns diese Reaktion? Was hat dieselbe für eine Bedeutung in der Augenheilkunde? Hierüber Rechenschaft zu erhalten ist keine schwere, aber dankenswerte Aufgabe. Wir brauchen nur einmal bei einer größeren Zahl von Augenkrankheiten die Reaktion anzustellen und die klinischen Diagnosen mit dem Ausfall der Reaktion zu vergleichen. Eine solche Prüfung der *Wassermann*schen Reaktion hat vor allem *A. Leber* durchgeführt. Dabei hat sich herausgestellt, daß die Reaktion auch bei den syphilitischen Augenkranken in einem sehr hohen Prozentsatz positiv ist, selbst wenn Jahre nach der Infektion verflossen sind. Und zwar reagieren die hereditär-luetischen Augen-

erkrankungen ebenso wie die Fälle mit akquirierter Lues. Wenn auch die Akten über die Tragweite der *Wassermann*schen Reaktion noch nicht geschlossen sind, so will ich Ihnen doch mitteilen, daß nach den Versuchen von *A. Leber* von sicher syphilitischen Augenkranken mit Lues II oder Lues III etwa 80—90% positiv reagierten und von den hereditär-syphilitischen Augenerkrankungen ebenfalls 90%. Was können wir nun aus dem Ausfall der Reaktion für Schlüsse ziehen? Fällt die Reaktion positiv aus, so können wir eine manifeste oder latente Syphilisinfektion des Organismus annehmen. Und dies ist für die Augenheilkunde ein ganz außerordentlich großer diagnostischer Fortschritt. Selbstverständlich ist nun bei einem positiven Ausfall der Serodiagnose noch immer nicht mit absoluter Sicherheit gesagt, daß nun auch die Krankheit am Auge ebenfalls syphilitischer Natur sein muß. Denn ein Luetiker kann beispielsweise auch noch an einer tuberkulösen Iritis oder Scleritis leiden. Aber ein solches Zusammentreffen wird nicht gerade sehr häufig sein, wenn wir auch hierüber genauer noch nicht unterrichtet sind. Hieraus ersehen Sie, meine Herren, daß wir uns auch nicht allein auf den Ausfall der Reaktion verlassen dürfen, sondern daß wir daneben auch gründlich klinisch unsere Fälle untersuchen müssen. Fällt die Reaktion negativ aus, so braucht das Fehlen derselben nicht immer ein Beweis gegen das Bestehen einer syphilitischen Infektion zu sein. So wissen wir, daß die Reaktion in der Regel erst in der 6. Woche nach der Infektion aufzutreten pflegt. Diese Inkubationszeit braucht aber bei syphilitischen Augenleiden nur ausnahmsweise berücksichtigt zu werden, da die meisten luetischen Augenerkrankungen ja zum mindesten dem sekundären Stadium angehören. Die positive Reaktion muß als der Ausdruck der eingetretenen Generalisation des Virus angesehen werden. Die Reaktion könnte aber auch im Stadium der Latenz negativ sein, denn die Untersuchungen zahlreicher Forscher haben ergeben, daß die Reaktion in Latenzstadien nicht so häufig wie in den manifesten Stadien nachweisbar ist, durchschnittlich etwa in 50—60% der Fälle. Schließlich könnte der negative Ausfall der Reaktion auch darauf beruhen, daß unter dem Einfluß der specifischen Behandlung die zur Reaktion erforderlichen Substanzen im Blute verschwunden sind. Denn es hat sich gezeigt, daß die Syphilisheilmittel zwar auf die Reaktionsstoffe selber keine Einwirkung ausüben. Die Wirkung der specifischen Therapie beruht vielmehr höchstwahrscheinlich darauf, daß das Virus selber geschwächt oder abgetötet wird und daß infolge hiervon eine Neuproduktion seiner Reaktionssubstanzen durch den Körper nachläßt. Es wird daher das Schwinden der Reaktion von einer Reihe von Forschern, wie *Neißer*, *Bruck* u. a., als ein therapeutischer Maßstab benutzt. Den Grad der Reaktion aber titrimetrisch zu schätzen und zu protokollieren, wie *A. Leber* versuchte, hat keinen Zweck. Denn wir können, wie *A. Leber* selber konstatiert, aus dem Grad der Reaktion keinen Schluß auf die Schwere des Leidens ziehen. Wir müssen uns daher auch in der Augenheilkunde bis auf weiteres damit begnügen, uns den positiven oder negativen Ausfall zu notieren, ohne etwa den Grad näher einzuschätzen. Nur das Verschwinden der Reaktion bei luetischen Augenkranken unter dem Einfluß der Therapie kann für uns Interesse haben. Wir werden nach dieser Richtung hin unsere Untersuchungen ergänzen.

50. Die Uveitis tuberculosa und die Bedeutung der Tuberkulinreaktion und Tuberkulintherapie in der Augenheilkunde.

Meine Herren! Es gibt auch im klinischen Unterricht Feiertage und Werktage, bald haben wir es mit dem täglichen Einerlei zu tun, bald aber kommen auch Fälle, die uns in erhöhtem Maße fesseln. Und als einen Tag erster Ordnung möchte ich den heutigen bezeichnen, an dem Sie des Menschengeschlechtes verderbliche Krankheit, die Tuberkulose, auch am Auge tätig sehen können.

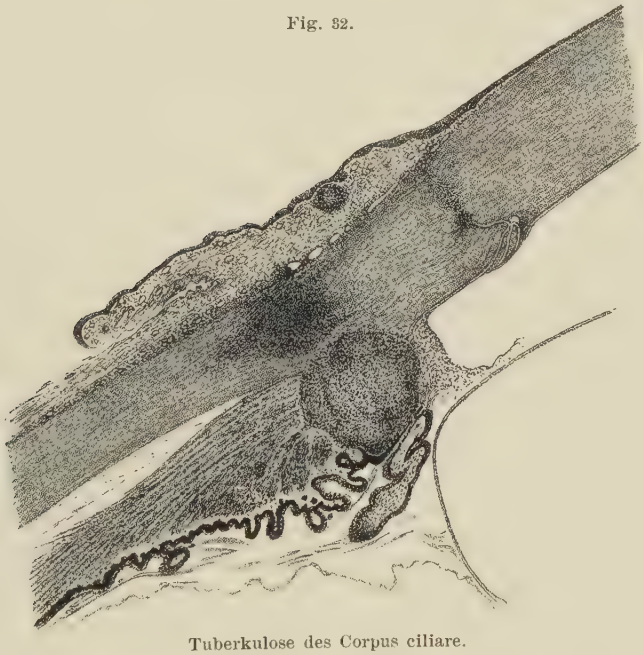
I. Das klinische Bild der Iritis tuberculosa.

Nicht ohne Grund habe ich Ihnen diese drei Kranken zusammen hierhergesetzt. Bei dem einen Kranken sehen Sie in den peripheren Partien der Iris eine Anzahl von graugelben, punkt- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen zerstreut

Fig. 31.

Iritis tuberculosa.

Fig. 32.



Tuberkulose des Corpus ciliare.

liegen. Dieselben sehen durchscheinend aus und enthalten offenbar wenig oder gar keine Gefäße. Abgesehen von diesen Knötchen ist die Iriszeichnung verwaschen und Sie treffen einzelne hintere Synechien an.

Zum Verständnis dieses Krankheitsbildes der tuberkulösen Iritis müssen Sie sich merken, daß sich die tuberkulösen Knötchen in der Iris vor allem in den Wandungen der kleinen Arterien entwickeln.

Daher kommt es, daß das capillarhaltige Sphinctergebiet verhältnismäßig oft frei bleibt von Tuberkelknötchen, im auffallenden Gegensatz zu den luetischen

Erkrankungen, bei denen wir das Sphinctergebiet als Prädilektionsstelle für die Papelbildungen kennen gelernt hatten. Strenge Unterschiede gibt es aber nicht. In manchen Fällen liegen die kleinen Knötchen auch im Pupillengebiet. In einem solchen Falle ist es nicht schwer, beim Anblick dieser disseminierten Knötchen an Tuberkulose zu denken.

Die Iristuberkulose kann aber auch noch unter anderen klinischen Bildern verlaufen. So haben Sie bei unserem anderen Falle eine schleichende, chronisch verlaufende Iritis vor sich. In dieser Iris können Sie keine einzelnen Knötchen erkennen. Vielmehr sieht die ganze Iris auffallend verdickt aus, ihre Vorderfläche erscheint gewulstet, einzelne Stellen sind erhaben, andere vertieft. Dabei besteht Seclusio pupillae und Sie haben fast den Eindruck einer Napfkuchenform der Iris. Wir müssen uns vorstellen, daß in einem solchen Falle die ganze Iris in einer Art von Granulationsgewebe aufgegangen ist.

Auch noch in einer anderen Form kann sich die Tuberkulose in der Iris offenbaren. Es entsteht im Kammerwinkel ein solitärer Tuberkel, der bei seinem Wachstum die ganze Kammer ausfüllen (cf. Abbildung) und selbst das Auge perforieren kann. Ich habe Ihnen ein solches Präparat aufgestellt, bei dem die ganze Kammer von tuberkulösen Massen erfüllt ist. In einem solchen Falle verdünnt sich allmählich die Sclera in der Gegend des Corpus ciliare, sie wird mehr und mehr ektatisch, es treten Scleral- oder Hornhautstaphylome auf und zuletzt erfolgt Perforation mit Ausgang in Phthisis bulbi. In allen solchen Fällen werden Sie von vornherein die Diagnose auf Iristuberkulose erwägen. Ich möchte aber heute mit unseren Fällen noch mehr erreichen. Es ist ein Verdienst *v. Michels*, schon lange die große Bedeutung der Tuberkulose für das Auge erkannt zu haben. *v. Michel* hat zuerst mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, daß bei Krankheitsfällen eine Tuberkulose vorliegen kann, auch wenn auf dem ersten Blick das Bild der Tuberkulose, welches Sie bisher sahen, nicht vorhanden ist.

Von diesem Gesichtspunkt zeige ich Ihnen unseren dritten Fall, bei dem eine hartnäckige Scleritis mit Beteiligung der Iris in Form einer schleichend verlaufenden Iritis vorliegt. Diese Ansicht *v. Michels* von der weiten Verbreitung der Tuberkulose am Auge unter atypischen Krankheitsbildern hat eine vortreffliche Begründung durch *Stock* erhalten. *Stock* konnte zunächst durch intravenöse Verimpfung von Tuberkelbacillen beim Kaninchen am Auge Veränderungen erzeugen, welche der beim Menschen beobachteten chronischen Uveitis außerordentlich ähnlich sind. So kann bei solchen Versuchen eine chronische Iritis mit Knötchenbildung, ferner eine Cyclitis entstehen. Es kann aber auch eine Chorioiditis disseminata auftreten. Daraus müssen wir den Schluß ziehen, daß auch die Chorioiditis disseminata des Menschen in einer Reihe von Fällen tuberkulösen Ursprunges sein kann. Aber auch damit ist das Gebiet der Tuberkulose noch nicht erschöpft. *Stock* erzeugte auch eine Scleritis, eine sklerosierende Keratitis, ferner kleine Knötchen in der Conjunctiva und eine chalazionähnliche Tuberkulose des Tarsus. Endlich hat *Stock* bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Augen, welche an chronischer Iridocyclitis zu grunde gegangen waren, den Nachweis erbracht, daß in vielen solcher Fälle eine Tuberkulose die Ursache ist. So umfaßt also die Tuberkulose am Auge ein viel größeres Gebiet als zunächst nach dem klinischen Bild zu erwarten ist.

II. Der diagnostische Wert der Tuberkulinproben.

Meine Herren! Aus unseren Fällen sowie aus den Ihnen soeben mitgeteilten experimentellen Tatsachen sollen auch Sie die Überzeugung mitnehmen, daß wir beim Anblick von Augenerkrankungen an Tuberkulose denken müssen, auch wenn die Krankheit auf den ersten Blick nicht wie Tuberkulose aussieht. Was machen wir nun, um in solchen Fällen, bei denen wir uns auf das klinische Bild allein nicht verlassen können, Gewißheit zu erhalten?

A priori können wir eine Tuberkuloseinfektion nachweisen dadurch, daß wir anatomisch den charakteristischen Aufbau des tuberkulösen Gewebes feststellen, daß wir ferner das tuberkulöse Material beim Tier verimpfen und ferner die Tuberkelbacillen färberisch darstellen. Dieses Ziel läßt sich, wie die Untersuchungen ergeben haben, auch gelegentlich bei der Tuberkulose am Auge erreichen.

Aber Sie werden es begreiflich finden, daß der histologische Befund, der Bacillennachweis und der Impfversuch nur in einer beschränkten Zahl von Fällen beim Auge ausführbar sind. Einen kranken Tränensack, ein Knötchen aus der Conjunctiva, eine Partie der Episclera können wir wohl nach dieser Richtung untersuchen. Aber schon bei Erkrankungen der Cornea und auch der Iris und vor allem im Augenhintergrund ist dieses Postulat nicht zu erfüllen. Auch hat sich vielfach gezeigt, daß der histologische Befund nicht typisch zu sein braucht, daß der Bacillennachweis oft zu mühsam ist und daß schließlich der Impfversuch negativ sein kann, wenn wenig virulentes Material vorliegt.

Diesen Mängeln gegenüber haben die Tuberkulinreaktionen auch in der Augenheilkunde eine um so größere Bedeutung erlangt. Es ist Ihnen bekannt, daß wir durch die Großtaten *Robert Kochs* in Alttuberkulin ein Mittel in die Hand bekommen haben, mit dem wir an einer specifischen Reaktion erkennen können, ob im Organismus eine aktive oder latente Tuberkulose vorhanden ist. Die noch heute zu Recht bestehende Vorschrift zur diagnostischen Anwendung des Alttuberkulins ist nach *Kochs* Worten folgende:

„Zunächst wird die Temperatur des Patienten mindestens einen oder besser zwei Tage lang beobachtet, um die Überzeugung zu gewinnen, daß die Temperatur sich unter 37° bewegt. Kranke mit Temperaturen über 37° sind ungeeignet für die diagnostische Anwendung des Tuberkulins und sollten unter keinen Umständen der Tuberkulinprobe unterworfen werden. Wenn der Kranke als geeignet befunden ist, dann erhält er vormittags unter die Haut des Rückens eine Injektion von 0·1 bis 1·0 *mg* Tuberkulin; bei schwächlichen Menschen fängt man mit 0·1 *mg* an, bei kräftigen Personen mit voraussetzlich sehr geringen tuberkulösen Veränderungen kann man mit 1 *mg* beginnen. Erfolgt auf diese erste Einspritzung gar keine Temperatursteigerung, dann steigt man auf die doppelte Dosis, aber nicht schon am nächsten, sondern erst am darauffolgenden Tage. Tritt aber eine geringe Temperaturerhöhung, sei es auch nur um $^1/_4{}^0$ ein, dann wird mit der Dosis nicht gestiegen, sondern nachdem die Temperatur wieder vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist, dieselbe Dosis noch einmal gegeben. Sehr oft zeigt sich dann, daß die nunmehr eintretende Reaktion, obwohl die Dosis die nämliche geblieben ist, doch stärker ausfällt als die erste. Es ist dies eine für die Tuberkulinwirkung ganz besonders charakteristische Erscheinung und kann als untrügliches Zeichen für das Vorhandensein von Tuberkulose gelten. Wenn nun aber nach den ersten niedrigen Dosen keine Reaktion erschienen ist, dann steigt man weiter bis 5 *mg* und schließlich auf 10 *mg*. Letztere Dosis pflege ich der Sicherheit halber zweimal zu geben und erst, wenn darauf keine Reaktion erfolgt, halte ich mich zu der Annahme berechtigt, daß keine frische oder im Fortschreiten befindliche Tuberkulose vorliegt, welche eine specifische Behandlung erfordert."

Hierzu sind in der neueren Zeit noch zwei andere Methoden hinzugekommen, die cutane Impfung nach *v. Pirquet* und die conjunctivale Einträuflung des Tuberkulins nach *Wolff-Eisner* und *Calmette*.

Die *v. Pirquet*sche Cutanreaktion wird so ausgeführt, daß nach Art der Pockenimpfung mit der Lanzette an der Haut des Vorderarmes zunächst nebeneinander drei cutane Impfstriche gezogen werden, von denen zwei als Kontrollstriche sich selbst überlassen werden, während auf den einen Strich ein Tropfen einer 25%igen Tuberkulinlösung aufgeträufelt wird. Steht der Organismus unter dem Einfluß einer Tuberkuloseinfektion, so entwickelt sich an diesem Impfstrich eine charakteristische Quaddelbildung. Diese Reaktion ist so empfindlich, daß sie

nicht nur bei Vorhandensein aktiver tuberkulöser Herde positiv ausfällt, sondern auch bei dem Vorhandensein abgeklungener und veralteter Prozesse noch auftritt. Da derartige veraltete, abgelaufene tuberkulöse Prozesse bei Erwachsenen außerordentlich verbreitet sind, so findet diese Cutanimpfung nach *v. Pirquet* besonders im Kindesalter Anwendung. Nur wenn die Probe beim Erwachsenen negativ ausfällt, können wir eine Tuberkulosefreiheit des Untersuchten mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Da die Reaktion leicht anzustellen ist, vollkommen gefahrlos ist, so machen wir von derselben vielfach Gebrauch, wenn wir uns darüber schnell orientieren wollen, ob zunächst eine Tuberkulose im Organismus vorliegen könnte.

Bei der Conjunctivalreaktion wird 1 Tropfen einer 1%igen Alttuberkulinlösung in den Bindehautsack eingeträufelt. Dies Verfahren löst beim Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose im Organismus eine lokale Reaktion am Auge aus. Es handelt sich auch bei dieser Probe um ein außerordentlich interessantes Phänomen. Nach *Wolff-Eisner* zeigt die positive Conjunctivalreaktion eine aktive Tuberkulose an und macht durch ihr Auftreten bei klinisch Gesunden diese auf Tuberkulose verdächtig. Fällt die Probe bei manifester Tuberkulose negativ aus, so hat dieser negative Ausfall eine prognostisch ungünstige Bedeutung. Leider hat sich gezeigt, daß das Anwendungsgebiet dieser Tuberkulinprobe in der Augenheilkunde nur ein sehr beschränktes sein kann. Denn einmal können selbst bei vorsichtiger und sachgemäßer Anwendung zu starke Reaktionen selbst an gesunden Augen auftreten, die zu schweren Schädigungen derselben führen. Vor allem aber sind diese zu starken Reaktionen gerade an solchen Augen zu fürchten, bei denen der Verdacht auf Tuberkulose vorliegt. Hierher gehört die Keratitis interstitialis, die Chorioiditis disseminata, die Iritis chronica, die schwere Form der Keratoconjunctivitis eczematosa. Und selbst *Wolff-Eisner* will tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Augen von der Reaktion ausgeschlossen wissen. Zur Diagnose einer Augentuberkulose ist diese Methode daher nicht statthaft. Ich möchte Ihnen jedenfalls nicht raten, zu diesem Zwecke später von der conjunctivalen Reaktion Gebrauch zu machen, weil es für den praktischen Arzt oft nicht leicht sein wird, zu unterscheiden, ob von seiten des Auges eine Kontraindikation für die Vornahme derselben vorhanden ist. Sie sehen ja, daß auch wir Augenärzte selber klinisch über die tuberkulöse und nicht tuberkulöse Ätiologie mancher Augenleiden noch im Zweifel sind und diese Entscheidung erst von dem Ausfall der specifischen Tuberkulinproben abhängig machen müssen. Als solche werden wir naturgemäß diejenigen wählen, von welcher keine Schädigung des Auges selber zu erwarten ist. Endlich gelingt es noch nach Art der *Wassermann*schen Reaktion, im Serum der Tuberkulösen Antituberkulin nachzuweisen. Aber diese Complementbindungsmethode wird im Gegensatz zu der großen Bedeutung der Luesreaktion in der Augenheilkunde keinen Fuß fassen. Denn abgesehen von der umständlichen Technik sind die Resultate ungenau und schwer vergleichbar. Außerdem sagt uns der Gehalt des Serums an Antituberkulin nichts über die Heilung der Erkrankung, denn die Tuberkulinimmunität ist nicht identisch mit der Tuberkuloseimmunität. Zu diagnostischen Zwecken kommen in der Augenheilkunde also nur die *v. Pirquet*sche und die *Koch*sche Reaktion in Betracht. Wir gehen nun meistens so vor: Zunächst machen wir die *Pirquet*sche Cutanimpfung. Da dieselbe eine außerordentlich empfindliche Probe ist und die meisten Erwachsenen positiv mit ihr reagieren, so wird der negative Ausfall derselben uns schon mit ziemlicher Sicherheit sagen, ob wir Tuberkulose ausschließen können. Der Sicherheit halber machen wir aber vielfach noch die *Koch*sche Injektion mit Alttuberkulin. Diese bleibt bis auf weiteres das Hauptdiagnostikum auch in der Augenheilkunde. Nur müssen wir uns klar sein, was wir aus derselben für diagnostische Schlüsse ziehen können. Fällt die subcutane Reaktion negativ aus, so spricht dies gegen die tuberkulöse Ätiologie der Augenerkrankung. Tritt nach der subcutanen Injektion eine Lokalreaktion am Auge

allein oder eine Allgemeinreaktion zusammen mit der Lokalreaktion ein, so können wir die Augenerkrankung als tuberkulöse ansprechen, auch wenn wir ihr klinisch diese Ätiologie nicht ansehen. Erfolgt aber auf die *Koch*sche Probe nur eine Allgemeinreaktion des Organismus, so können wir aus derselben noch nicht ohne weiteres eine tuberkulöse Natur auch der gerade vorliegenden Augenerkrankung ableiten. Denn es ist beispielsweise ja durchaus möglich, daß ein Kranker, der irgendwo im Körper einen tuberkulösen Herd hat, gleichzeitig an einer Iritis anderer Ätiologie leidet. Wir werden also bei positiver Allgemeinreaktion und Fehlen der Lokalreaktion nur dann auch für das Augenleiden mit Wahrscheinlichkeit eine tuberkulöse Genese annehmen dürfen, wenn sichere Zeichen für eine anderweitige Ätiologie nicht nachweisbar sind und die sorgfältige klinische Untersuchung keine Anhaltspunkte dafür liefert, daß die Reaktion auf einen anderen tuberkulösen Herd im Körper zu beziehen ist. Wie häufig dabei versteckte Herde dem Untersucher entgehen können, brauche ich nur anzudeuten.

III. Der therapeutische Wert der Tuberkulinbehandlung bei der Augentuberkulose.

Meine Herren! Was machen wir nun bei Fällen von Augentuberkulose? Unter der herben Enttäuschung, die einst auf die Mißerfolge der Tuberkulintherapie bei der Lungentuberkulose folgte, hat auch die Augenheilkunde zu leiden gehabt. Wenn es überhaupt eine Krankheit gibt, bei welcher eine specifische Therapie immer wieder versucht werden muß, so ist es die Tuberkulose. Das gilt auch für die tuberkulösen Erkrankungen des Auges und es ist ein Verdienst von *A. v. Hippel,* daß er sich den Glauben an die Wirkungsmöglichkeit des specifischen Mittels auf diesem Gebiete bewahrte. *A. v. Hippel* ist auf Grund langjähriger Beobachtungen wieder dafür eingetreten, daß wir in der Tuberkulinbehandlung ein Heilmittel für die Augentuberkulose in die Hand bekommen haben. Die Mitteilungen *A. v. Hippels* haben bisher eine Reihe von Bestätigungen gefunden. Indessen beginnen sich schon die Stimmen zu erheben, daß die komplizierten Heilungsbedingungen der Tuberkuloseinfektion mehr berücksichtigt werden müssen und daß wir unsere Erwartungen auch bezüglich der Tuberkulinbehandlung nicht so hoch spannen dürfen. Mein eigenes Urteil über den therapeutischen Wert der Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose ist folgendes: Die Erkenntnis, daß bei durch den Tuberkulose verursachten Krankheitsprozessen am Auge ein specifisches Mittel angewandt werden müsse, ist eine logische Konsequenz aus der Immunitätsforschung. Und es ist zweifellos schon ein Fortschritt, daß die Tuberkuline bei diesen Augenkrankheiten, welche wir bisher der zweifelhaften Einwirkung anderer Mittel, also richtiger der Spontanheilung überlassen müssen, zur Anwendung gekommen sind. Und es ist auch meine Überzeugung, daß diese Art von aktiver Immunisierung bei einer Reihe von Fällen auf die Ausheilung der Augentuberkulose begünstigend wirkt. Es ist aber ebenso meine Überzeugung, daß die therapeutische Leistungsfähigkeit der Tuberkulinbehandlung bei Augentuberkulose bei weitem überschätzt worden ist und noch überschätzt wird. Eine solche Unsicherheit in der Beurteilung ist auch verständlich aus folgenden Gründen:

Erstens sind die Ansichten über die Methode der Anwendung und die Dosierungsfrage noch immer geteilt. Während ein Teil der Augenärzte nur kleinste Dosen verwendet, Fieberbewegungen und Herdreaktionen zu vermeiden sucht, hören wir von *A. Leber:* „Herdreaktionen sind als Ausdruck der specifischen Beeinflussung unvermeidbar und deshalb für die therapeutische Wirkung unerläßlich."

Zweitens ist die Frage, welches Tuberkulin sich am geeignetsten erweist, noch keineswegs entschieden. Das geht am besten aus den Fällen hervor,

die *A. v. Hippel* beobachtet hat. Derselbe bezog in manchen seiner Fälle eine Heilung von Rezidiven auf das T. R., in dem er ausdrücklich betonte, daß die dauernde Heilung erst durch das neue Tuberkulin T. R. erreicht worden sei. Tatsächlich waren diese Fälle aber doch mit Alttuberkulin geimpft worden. Während also manche auf das T. R. schwören, mehren sich die Stimmen, daß man zum Alttuberkulin, einem ja a priori auch weit einwandfreieren Präparat, zurückkehren möge. So hebt *A. Leber* mit Recht hervor, daß im Hinblick auf die an sich günstigen Rückbildungsverhältnisse der okularen Tuberkulose es wohl begründet ist, das Alttuberkulin zur Behandlung zu verwenden, welches durch Ausbildung einer Giftimmunität die toxischen Schädigungen am Auge zu verhindern vermag.

Drittens ist es gerade bei der Tuberkulose des Auges so außerordentlich schwer, den Faktor der Spontanheilung richtig einzuschätzen. Jeder, der sich kritisch mit den Tuberkuloseformen am Auge beschäftigt, muß immer wieder sehen, wie relativ gutartig, verglichen mit anderen Manifestationen, gerade diese tuberkulösen Erkrankungen verlaufen. Den unanfechtbaren Beweis für diese Tatsache haben die experimentellen Untersuchungen von *Stock* erbracht. Diese relative Gutartigkeit der tuberkulösen Prozesse ist so auf der Hand liegend, daß manche Ophthalmologen, wie *Leber, Wagenmann*, mit Recht von einer abgeschwächten Tuberkulose gesprochen haben. Wenn aber die Tuberkulose am Auge in außerordentlich vielen Fällen einen solchen Charakter der Gutartigkeit aufweist, daß erst umfangreiche biologische Reaktionen erforderlich sind, um die tuberkulöse Ätiologie der Augenveränderungen als solche auch nur wahrscheinlich zu machen, dann ist es selbstverständlich außerordentlich schwer zu entscheiden, inwieweit schließlich der günstige Ausgang auf Rechnung der Tuberkulinbehandlung als solche zu setzen ist. Und nur in den Fällen, bei welchen zunächst andere therapeutische Versuche nicht zum Ziele führten, können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Umschwung zur Besserung der Tuberkulinbehandlung zuschreiben. Solche Fälle sind es, die auch in uns die Überzeugung befestigt haben, daß wir einen, wenn auch nur geringen Fortschritt in der Behandlung der Augentuberkulose durch die Tuberkulinbehandlung erreicht haben. Dazu kommt noch ein weiterer Gesichtspunkt, welchem in den bisherigen Beurteilungen der Tuberkulinbehandlung nicht gebührend Rechnung getragen wird. Wenn wir einen Kranken wegen einer an sich gutartigen Form von Augentuberkulose in die Klinik aufnehmen, ihn monatelang neben der Tuberkulinkur unter ganz andere Bedingungen der körperlichen Ruhe, einer veränderten Pflege und Ernährung bringen, glauben dann die Autoren, daß die therapeutischen Erfolge nur von dem injizierten Tuberkulin herzustammen brauchen?

Meine Herren! Ich darf mich wohl als denjenigen Ophthalmologen bezeichnen, welcher am meisten mit der Immunitätsforschung liiert ist und ich habe stets den Standpunkt vertreten, daß therapeutische Fortschritte in unserem Gebiete vor allem auf dem Wege der specifischen, ätiologischen Therapie zu erzielen sind. Eine solche specifische Therapie ist auch die Tuberkulinbehandlung der Augentuberkulose. Aber gerade deshalb, meine ich, dürfen wir uns der Erkenntnis nicht verschließen, daß auch bei der Tuberkulinbehandlung die Mißerfolge nicht ausbleiben. So habe ich in den letzten Jahren allein fünf Augen enucleieren müssen, die an Augentuberkulose zu grunde gegangen sind. Darunter befinden sich drei Fälle, welche früher einer ausgedehnten Tuberkulinkur unterworfen und anderweitig zunächst als glänzende Erfolge und Bestätigungen der *v. Hippel* gemachten Angaben proklamiert worden waren. Auch *A. v. Hippel* hat selber solche Fälle unter den Händen gehabt, bei denen diese Therapie versagte. Sie sehen daraus, daß auch dieser Behandlung Grenzen gezogen sind und die Tuberkuloseforscher suchen ja noch immer in fieberhafter Arbeit nach neuen wirksamen Mitteln. Kann so die Tuberkulinbehandlung in schweren Fällen von Augentuberkulose versagen, so ist dieselbe selbst bei mittelschweren Fällen auch nicht im stande, eine nach Wochen am anderen

a Iritis luetica.

b Iritis tuberculosa.

c Iritis und Keratitis tuberculosa.

Auge auftretende tuberkulöse Erkrankung zu verhüten. Die prophylaktisch immunisierende Wirkung im Gesamtorganismus ist, was die Augenerkrankungen angeht, eine geringe. Ebensowenig vermag die Tuberkulinbehandlung Rezidive in dem erst erkrankten Auge zu verhüten. Es mehren sich daher auch die Stimmen, welche die so sehr gerühmte Heilwirkung dieser Behandlung einschränken. So sagt *A. Leber:* „Bei der Schwierigkeit, in gewissen Fällen zu bestimmen, ob Spontan- oder Tuberkulinheilung vorliegt, muß hervorgehoben werden, daß die günstigen Ergebnisse bei Anwendung von Alt- und Neutuberkulin doch nicht in dem Maß auftreten, wie *A. v. Hippel* sie bei seinen Fällen verzeichnen konnte.“ Trotzdem müssen wir und die Kranken froh und dankbar sein, daß ein wenn auch noch geringer Fortschritt in der Behandlung der Augentuberkulose durch das von *Robert Koch* der Wissenschaft geschenkte Mittel erreicht worden ist.

IV.

Erkrankungen der Linse.

51. Die Ernährung der Linse.

Meine Herren! Wir haben in der vorigen Stunde durch den Vergleich zwischen der normalen jugendlichen und alten Linse eine Reihe von klinisch erkennbaren, physiologischen Veränderungen kennen gelernt, welche unsere Linse während des Lebens durchmacht. Wollen wir nunmehr an der Hand von Krankheitsfällen in die Pathologie der Linse eindringen, so müssen wir versuchen, zuvor noch einen Blick auf die Ernährungsverhältnisse der Linse zu werfen. Denn die meisten Erkrankungen der Linse beruhen ja in letzter Linie auf Ernährungsstörungen der Zellelemente. Freilich betreten wir hier ein Gebiet, auf dem unsere Kenntnisse noch sehr gering sind und das der Forschung sehr große Schwierigkeiten in den Weg gelegt hat. Denn vor dem Problem der Ernährung und des Stoffwechsels der einzelnen Zelle hat unsere Wissenschaft noch immer Halt machen müssen. Aus kunstvoll zusammengefügten Epithelzellen und Fasern bestehend, von einer zarten Kapsel umgeben und vollkommen frei von Blutgefäßen, nur umspült von der intraokularen Flüssigkeit — so liegt unsere Linse, ein Meisterwerk von lebendigem und dabei durchsichtigem Protoplasma, im Auge. Wie wird sich dieses Organ ernähren?

Daß die Linse ernährt wird und einen Stoffwechsel besitzt, ist selbstverständlich. Denn sie hat — für uns unverkennbar — zwei Funktionen zu erfüllen.

Einmal eine optische Funktion. Sie hat sich klar und durchsichtig zu erhalten, wenn die Lichtstrahlen in der richtigen Weise ihren Weg zur Netzhaut finden sollen und bedarf dazu einer Erhaltung ihres Bestandes.

Die Linse wächst aber auch, u. zw., wie ich Ihnen geschildert habe, bis in das höchste Alter hinein. Fort und fort während des Lebens werden vom Kapselepithel neue Fasern und Kapselsubstanzen gebildet. Dazu reicht die Erhaltung ihres normalen Bestandes in ihrer Jugend nicht aus, dazu bedarf es einer produktiven Ernährung. Wie aber vollzieht sich diese Ernährung?

Zur Erforschung der Ernährungsverhältnisse der Linse stehen uns zwei Verfahren zur Verfügung.

Entweder wir bringen die Linse im Reagensglas mit den zu untersuchenden Substanzen zusammen.

Oder wir beobachten das Verhalten der Linse in situ und in vivo. Besonders sind es die Versuche im Reagensglas gewesen, aus denen vielfach ungerechtfertigte Schlußfolgerungen über die Ernährung und den Stoffwechsel der Linse gezogen worden sind.

Mit Vorliebe ist dabei das Verhalten der Linse gegenüber körperfremden Substanzen verfolgt worden. Wir müssen uns aber von vornherein darüber klar sein, daß wir aus derartigen Versuchen nur sehr wenig über die Ernährung des Organes erfahren können. Denn unsere Linse lebt nicht von Farbstoffen etc. Handelt es sich dabei um Substanzen, welche für die Linse indifferent sind, so werden dieselben von ihr entweder überhaupt nicht aufgenommen oder sie werden, falls die Diffusionsbedingungen vorhanden sind, von der Linse wieder durch Diffusion ausgeschieden, ohne von ihr assimiliert zu werden. Dann geben uns die Versuche keine Aufklärung über die Ernährung der Linse.

Oder aber jene Stoffe sind nicht indifferent, dann wirken dieselben, wie ich zeigen konnte, vielfach als Gifte auf die Linse und können uns erst recht nichts über die normale Ernährung des Organes aussagen.

Vor allem aber schränkt sich die Bedeutung aller Reagensglasversuche an der Linse dadurch ein, daß wir die natürlichen Existenzbedingungen des Organes erheblich stören, daß uns die Linse sehr bald außerhalb des lebenden Auges abstirbt. In dieser Beziehung ist die Linse ein außerordentlich empfindliches Organ: Die Art der Präparation, die Temperatur, die Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit sind hier von Einfluß.

Wir merken das beginnende Absterben der Zellelemente der Linse im Reagensglas daran, daß 1. der Zusammenhang des Epithels mit der Kapsel sich lockert; 2. die Linse dem Eindringen von Wasser keinen Widerstand mehr zu leisten vermag, daß sie an Gewicht und Volumen zunimmt; 3. daß sie immer mehr Eiweiß durch die Kapsel hindurch nach außen abgibt.

Ich zeige Ihnen hier einige tierische Linsen, welche mehrere Stunden in einer geeigneten Kochsalzlösung gelegen haben. Sie erkennen, daß dieselben bereits größere Mengen Eiweiß nach außen abgegeben haben, während aus der ganz frisch präparierten Linse noch keine Spur Eiweiß herausgetreten ist.

Das Absterben der Linse beginnt nach meinen Untersuchungen bei verschiedenen Temperaturen zu verschiedener Zeit. Durchschnittlich kann man sagen, daß bei Brutschranktemperatur das Absterben der äußeren Rindenschichten sich ungefähr zwischen 7—10 Stunden bemerkbar macht. Bei Zimmertemperatur hält sich die Linse etwas länger. Aber auch bei Eisschranktemperatur aufbewahrte Linsen dürften kaum länger als bis zu 24 Stunden als überlebend angesehen werden können.

Nun sprechen alle unsere Beobachtungen dafür, daß der Stoffwechsel der Linse ein außerordentlich langsamer ist. Stirbt uns aber die Linse im Reagensglase schon nach wenigen Stunden ab, so versteht es sich von selbst, daß wir aus diesen Versuchen nur wenig über die Ernährung des Organes erfahren können.

Auch den Versuchen in vivo sind leider unliebsame enge Grenzen gesetzt. Denn für die Experimente mit körperfremden Substanzen gelten dieselben Bedenken, auf die ich Sie schon beim Reagensglasversuch hingewiesen habe. Dazu kommt, daß der tierische Organismus so prompt sich aller körperfremden Substanzen zu entledigen sucht, daß von Wirkungen auf die Linse nichts zu sehen ist. Und das Verhalten der körpereigenen Substanzen innerhalb des Organismus zur Linse ist noch völlig unbekannt. Und doch beruht die Ernährung der Linse auf ihren Beziehungen zu den im normalen Blute und der normalen Augenflüssigkeit enthaltenen Substanzen. Erst dann wird die Forschung etwas über die Ernährung der Linse erfahren, wenn sie in diese Beziehungen weiter eingedrungen ist.

Wollte das Auge des Sterblichen einen befriedigenden Blick in diese Geheimnisse tun, so müßten wir über vier Postulate ausreichend orientiert sein.

Wir müßten zunächst die genaue Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit kennen, von der die Linse zu leben hat.

Wir müßten weiter diejenigen Kräfte kennen, mittels deren die Linse die Nährstoffe in sich aufnimmt.

Wir müssen ferner genau wissen, welche Stoffe sie, in welchen Mengenverhältnissen und in welcher Zeit der intraokularen Flüssigkeit entnimmt.

Wir müßten endlich die aufbauende und abbauende Tätigkeit des lebenden Protoplasmas der Linsenzellen genau kennen. Keine von diesen Fragen konnte bisher in hinreichender Weise beantwortet werden. Unser Wissen wird hier noch lange Stückwerk bleiben. Ich will Ihnen heute nur an der Hand von einigen Versuchen das wenige demonstrieren, was uns aus der Ernährung der Linse bekannt ist.

I. Frage: Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit.

A. Anorganische Substanzen.

Ich reiche Ihnen zunächst eine Reihe von Gläschen herum, welche zugeschmolzen steril aufgefangenes Kammerwasser verschiedener Tiere und auch von Menschen enthalten.

Es wird Sie interessieren, einmal die Menge Kammerwasser gesehen zu haben, welche im normalen Auge des Menschen enthalten ist. Dieselbe beträgt etwa 0·2—0·3 cm^3.

Sie sehen, daß das Kammerwasser eine durchsichtige wässerige Flüssigkeit darstellt.

Es hat ein specifisches Gewicht von 1·006—1·009, seine Reaktion ist deutlich alkalisch.

Sein Gehalt an festen Stoffen ist sehr gering, etwa 1%.

Von anorganischen Salzen enthält es vor allem Kochsalz, etwas Natriumcarbonat, Chlorkalium, schwefelsaure und phosphorsaure Alkalien und Erden.

Von organischen Stoffen sind, abgesehen von Eiweiß, auf das wir noch zu sprechen kommen, bisher gefunden worden: geringe Mengen von Traubenzucker, Harnstoff, Paramilchsäure und ein saccharisierendes Enzym. Leukocyten sind auch nach meinen Untersuchungen im normalen Kammerwasser nicht enthalten.

Makroskopisch ein ganz analoges Aussehen wie das Kammerwasser zeigt die Glaskörperflüssigkeit. Ich reiche Ihnen auch von dieser einige Proben herum.

Auch sie ist eine vollkommen klare Flüssigkeit mit deutlich alkalischer Reaktion. Ihr specifisches Gewicht entspricht dem des Kammerwassers.

Auch ihre sonstige chemische Zusammensetzung stimmt mit der des Kammerwassers nahe überein. Der Gehalt an festen Bestandteilen beträgt etwa 1%. Von organischen Substanzen sind in ihr ebenfalls geringe Mengen von Zucker, Harnstoff, Paramilchsäure gefunden worden. Dazu kommt noch eine mucinartige Substanz, die als Hyalomucoid bezeichnet ist.

Auch der Brechungsindex ist derselbe wie beim Kammerwasser, ca. 1·337. Jedenfalls wollen wir uns merken, daß nach den bisherigen Ergebnissen das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit, untereinander verglichen, eine ganz ähnliche Zusammensetzung besitzen.

Beide enthalten auch etwas Sauerstoff und Kohlensäure in absorbiertem Zustande.

Für die Ernährung der Linse ist es nun von Interesse, die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit einmal mit der des Blutserums zu vergleichen. Die Angaben über den Gehalt des Blutes an Salzen schwanken zwar in den physiologischen Lehrbüchern. Immerhin ergibt der Vergleich, daß wir die Salze des Blutes auch annähernd im Kammerwasser wiederfinden.

B. Der Eiweißgehalt der intraokularen Flüssigkeit.

Besteht danach im Salzgehalt zwischen Serum und intraokularer Flüssigkeit kein erheblicher Unterschied, so tritt dafür ein anderer Unterschied um so frappanter in die Erscheinung: der Unterschied im Eiweißgehalt! Das Serum stellt ungefähr eine 8%ige Eiweißlösung dar. Das normale Kammerwasser enthält dagegen nur etwa 0·02% Eiweiß.

Der Unterschied zwischen beiden Reihen von Röhrchen, in welchen Serumverdünnungen und Kammerwasser mit Pikrinsäure behandelt sind, ist ohne weiteres erkennbar.

Nehmen wir einmal an, daß das Serum gerade 8%, das Kammerwasser unseres Auges 0·02% Eiweiß enthielte, dann wäre in 0·2 cm^3 unseres Blutserums 0·016 g Eiweiß enthalten und in 0·2 cm^3 unseres Kammerwassers 0·00004, im Kammerwasser wäre dann 400mal weniger Eiweiß enthalten als in der gleichen Menge Blutserum. Selbst wenn die Verhältnisse bei den einzelnen Tieren und Individuen etwas schwankend sind, bleibt der große Unterschied bestehen.

Das normale Kammerwasser gerinnt auch nicht. Es fehlen die fibrinogenen Substanzen in demselben, wahrscheinlich auch die anderen Fibringeneratoren. Jedenfalls können sie nur in unwirksamen Spuren enthalten sein.

In dem Eiweißgemenge, das wir also in so geringer Quantität im Kammerwasser antreffen, scheint der Gehalt an Serumglobulin und Serumalbumin etwa gleich groß zu sein.

Auch die Glaskörperflüssigkeit enthält, wie ich Ihnen hier ebenfalls zeige, nur die geringe Eiweißmenge, die wir im Kammerwasser antrafen. Es ließ sich nun nachweisen, daß es gerade die mit dem Serumeiweiß irgendwie zusammenhängenden Antikörper, also gerade die mit starken chemischen Affinitäten ausgerüsteten Eiweißkörper des Serums sind, welche vom Sekretionsorgan des Auges im Blute zurückgehalten und nicht in die intraokulare Flüssigkeit hineingelassen werden. Ich habe Ihnen einige hierhergehörige Versuche aufgestellt.

Sie sehen: Das normale Rinderserum löst schon in geringer Menge mit Hilfe specifischer Cytotoxine, der Hämolysine, die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens auf. Im Kammerwasser und in der Glaskörperflüssigkeit bleiben die Blutzellen vollkommen intakt.

Sie sehen ferner: Das Serum agglutiniert schon in starker Verdünnung Blutzellen und Bakterien. Nichts von diesen Normalagglutininen findet sich in der intraokularen Flüssigkeit.

Das Serum enthält ferner Antitoxine gegen ein Toxin, das Tetanolysin, es schützt die Blutzellen vor dem Gift. Im Kammerwasser und der Glaskörperflüssigkeit fehlt das Antitoxin.

Auch wenn bei der Immunisierung die Antikörper des Serums bedeutend vermehrt sind, hält das Sekretionsorgan des Auges mit großer Präzision alle Körper von cytotoxischen Wirkungen von den intraokularen Flüssigkeiten fern. Es treten nur Spuren der Antikörper in dieselben über.

Ich habe diese Erscheinung das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges benannt und mir gedacht, daß dieselbe einen Sinn haben muß.

Entweder könnte ein vermehrter Übertritt von solchen Eiweißkörpern dem Auge in optischer Beziehung hinderlich sein. Das ist aber wenig wahrscheinlich, weil auch bei vermehrtem Eiweißgehalt der Kammer, wie wir ihn nach subconjunctivalen Kochsalzreizen sehen, die Sehschärfe nicht beeinflußt erscheint. Oder aber diese Körper sind für die Ernährung der Linse überflüssig. Das trifft zu. Denn in der normalen intraokularen Flüssigkeit und im normalen Auge finden wir sie nicht. Oder aber es könnten derartige Körper mit cytotoxischen Energien vielleicht der Linse unter Umständen schädlich sein. Das Sekretionsorgan des Auges hätte dann eine wichtige Aufgabe für die Erhaltung der Linse zu leisten. Wie dem auch sei, wir können an denjenigen Eiweißkörpern, welche die normale Ernährungsflüssigkeit der Linse zusammensetzen helfen, noch eines nachsehen. Läßt das Sekretionsorgan des Auges die Eiweißkörper, die wir im Kammerwasser und dem Glaskörper finden, aus dem Blute einfach durch? Oder aber werden dieselben irgendwie umgeformt und für die Linse präpariert, wie etwa der Darm das fremde Nahrungseiweiß spaltet und zum Körpereiweiß aufbaut? Wir wissen darüber nichts und können zurzeit nur prüfen, ob diese Eiweißkörper noch dieselben biologischen Reaktionen geben, dieselben reagierenden Gruppen enthalten wie das Serumeiweiß.

Ich habe hier ein präcipitierendes Serum, welches in specifischer Weise die Erkennung des Bluteiweißes vom Hammel ermöglicht. Sie sehen: Dasselbe füllt das Eiweiß des Kammerwassers und Glaskörpers ebenso aus wie das Eiweiß des zugehörigen Serums.

Eine weitere wichtige Frage für die Ernährung der Linse ist die Kenntnis des osmotischen Druckes der intraokularen Flüssigkeit und seiner Beziehungen zum osmotischen Druck des Blutes.

In dieser Beziehung bestanden bisher folgende Widersprüche: Ein Teil der Ophthalmologen glaubte, daß das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit einen höheren osmotischen Druck besitze als das Blutserum und daß die Linse sich ständig einer osmotischen Druckdifferenz zu erwehren habe.

Und es ist wiederholt, vor allem von *Peters* der Versuch gemacht worden, geringfügigen Schwankungen im Salzgehalt des Kammerwassers einen bedeutenden Einfluß auf die Entstehung verschiedener Starformen zuzuschreiben. Auf der anderen Seite glaubte *Hamburger* als Vertreter der physikalischen Chemie, daß zwar das Kammerwasser gegenüber dem Blutserum eine hyperisotonische Flüssigkeit sei, daß aber die Linse sich mit diesem für sie natürlichen Medium im osmotischen Gleichgewicht befinde. Diese Frage ist jetzt entschieden. *Nuel* kam schon zu dem Resultat, daß der osmotische Druck des Kammerwassers und Glaskörpers nicht höher sei, sondern dem des Blutes entspricht.

Ich habe dann bewiesen, daß die physiologischen, gar nicht unerheblichen Schwankungen des osmotischen Druckes des Blutserums sich auf die intraokularen Flüssigkeiten ständig übertragen und daß die Linse diesen Schwankungen genau so gut angepaßt ist wie die Blutzelle.

Steigt der osmotische Druck des Blutserums durch Wasserverlust des Körpers, so müssen diese Schwankungen auch auf den osmotischen Druck der intraokularen Flüssigkeit übergehen, wenn auch der Ausgleich hier erst allmählich erfolgen kann. Wir können daher, wie meine Untersuchungen ergeben haben, in einem bestimmten Augenblick den osmotischen Druck der intraokularen Flüssigkeit höher finden als den des Blutserums, aber auch das Gegenteil. Meistens sind beide aber auf dieselben Werte eingestellt. Damit Sie sich von diesen Verhältnissen eine Vorstellung machen können, reiche ich Ihnen hier einige Tabellen herum, auf denen mittels der Blutkörperchenmethode diese Schwankungen im osmotischen Druck des Blutserums und der intraokularen Flüssigkeit registriert sind. In ausgedehntem Maße hat auch mein Schüler *Rißling* diese Frage untersucht.

Sie können sich vielleicht merken, daß nach meinen Untersuchungen diejenige Salzlösung, welche in ihrer Konzentration dem osmotischen Druck des Blutserums entspricht, auch für die Linse die beste isotonische Lösung ist. Eine solche Lösung ist beispielsweise für die Rinderlinse eine 0·9—0·95%ige Kochsalzlösung.

Sie sehen, daß die Linsen in derselben tadellos aussehen und auch, wie die Untersuchungen gezeigt haben, keine Gewichtszunahme aufweisen, so lange sie überlebend sind.

Wohin die Anschauung, daß schon eine geringfügige Vermehrung der Salze im Kammerwasser eine Störung des Stoffwechsels, eine beginnende Katarakt bedingen könne, in letzter Konsequenz führt, können Sie sich selbst sagen. Wir müßten dann nach Wasserverlust des Körpers nach anstrengenden Märschen etc. für unsere Linse fürchten! Daß eine solche Furcht grundlos ist, wissen Sie. Eine vorübergehende physiologische Zunahme der Salzkonzentration ist für die Linse belanglos. Und daß eine dauernde Erhöhung der Salzkonzentration im Kammerwasser nicht möglich ist, dafür sorgen diese Gesetze des osmotischen Druckes selber, die naturnotwendig den erforderlichen Austausch mit dem Blute bewirken.

Nichts rechtfertigt daher die Anschauung, daß wir der Linse in bezug auf ihre Beziehungen zur umgebenden Flüssigkeit eine Ausnahmestellung vindizieren.

Halten wir das Blutserum mit Recht für die beste isotonische Lösung der Blutzelle gegenüber, obwohl der osmotische Druck desselben ständig nicht unerheblich schwankt, so müssen wir auch für die Linse anerkennen, daß sie sich mit der intraokularen Flüssigkeit, deren osmotischer Druck nicht höher ist als der des Blutes, im osmotischen Gleichgewicht befindet. Da bei solchen notorisch nachweisbaren Schwankungen des osmotischen Druckes des Blutserums und der intraokularen Flüssigkeit die Linse gesund bleibt, so ist damit bewiesen, daß dieselbe diesen physiologischen Schwankungen ebenso angepaßt ist wie die Blutzelle. Auf den Vergleich mit der Blutzelle werden wir an anderer Stelle noch einmal zurückkommen. Er ist hier deshalb von Interesse, weil Linse sowohl wie Blutzellen in ihrer Ernährung auf den osmotischen Austausch mit der sie umgebenden Flüssigkeit angewiesen sind.

In analoger Weise wie wir in dem Protoplasma der Blutzellen eine diffusionsverhindernde Membran anerkennen, welche die Aufgabe hat, das Eindringen von Wasser etc. in die Zelle, den Austritt des Hämoglobins zu verhindern, verfügt auch die Linse über solche Schutzeinrichtungen, welche die Diffusion einschränken und die Linsenmassen vor dem Eindringen von Wasser bewahren. Es ist nur darüber gestritten worden, ob diese Rolle der Linsenkapsel oder dem Epithel zukomme. Nach meiner Überzeugung müssen wir sie beiden zuerkennen.

Anatomisch ist für verschiedene Starformen der Nachweis erbracht, daß zunächst das Kapselepithel in größeren Bezirken zu grunde geht. Die Folge davon ist ein vermehrtes Eindringen von Wasser, eine Volumenzunahme der Linse.

Wir können dies auch experimentell leicht machen. Ich reiche Ihnen hier eine tierische Linse herum, die wir vor einigen Stunden, als sie noch im Auge war, durch die Hornhaut hindurch massiert haben. Ein Zugrundegehen von Kapselepithelien ist, wie Sie später noch hören, die Folge dieses Eingriffes. Die Linse liegt jetzt in isotonischer Kochsalzlösung. Trotzdem sehen Sie, daß sich die vordere Kapsel abgehoben hat und daß Wasser eingedrungen ist, während die unbehandelte Linse völlig klar und intakt ist.

Nun ist freilich gegen die schützende Wirkung des Kapselepithels hervorgehoben worden, daß die hintere Kapsel ja frei von Epithel ist und daß die Linse trotzdem auch hier gegen die Glaskörperflüssigkeit geschützt ist. Sie müssen aber bedenken, daß sich die Linsenfasern mosaikartig mit breiten Enden an die hintere Kapsel ansetzen und so epithelartig wirken können. Auch kommt hinzu, daß aus dem Glaskörper so leicht an sich schon keine Flüssigkeit in die Linse eindringen kann. Das sehen wir daraus, daß nach isolierter Verletzung der hinteren Kapsel meistens nur eine geringe Linsentrübung eintritt.

Aber auch für die Linsenkapsel selber kann eine diffusionsverhindernde, schützende Rolle nicht bestritten werden, wie ich aus folgendem Grunde schließe:

Wenn wir die vordere Kapsel so verletzen, daß die Wunde zwar klein ist, aber offen bleibt, so gehen unter dem Eindringen des Kammerwassers zweifellos viel mehr Linsenfasern durch Quellung, Trübung, Zerfall zu grunde als wir an Epithelien verletzt haben. Würden die Linsenfasern und Linsenzellen selber über einen hinreichenden diffusionsverhindernden Schutz verfügen, so wäre die Entwicklung einer totalen traumatischen Katarakt nach geringfügiger Kapselverletzung nicht möglich. Gerade für die Linsenfasern hat offenbar das Produkt des Epithels, die Kapsel, gewissermaßen die schützende Rolle übernommen, vielleicht aus dem Grunde, weil der Stoffaustausch von Faser zu Faser bei der erschwerten Ernährung dieses Organes besser gewährleistet werden kann, als wenn jede einzelne Faser erst wieder mit diffusionsverhindernden Zellmembranen ausgerüstet wäre.

II. Frage: Mittels welcher Kräfte werden die Nährstoffe in die Linse aufgenommen?

Wir kommen nun zu unserer zweiten Frage: Mittels welcher Kräfte wohl die Linse die für sie notwendigen Nährstoffe in sich aufnimmt?

Hier können wir zunächst die Filtrationsströme ausschließen. Es ist zwar, was eine Zeitlang bestritten wurde, durch erneute Versuche von *Leber* wahrscheinlich gemacht, daß bei Vorhandensein von Druckdifferenzen Flüssigkeit durch Filtration die Linsenkapsel passieren kann. Solche Filtration kommt aber im Auge für die Linse nicht in Betracht. Denn wir sehen, daß bei Verletzung der Linse die Kapsel klafft. Der hydrostatische Druck in der kompakten Linse könnte also höchstens größer sein als der der Umgebung und es könnte also eher einmal bei Quellung der Linse, bei der Starentwicklung etwas Flüssigkeit durch die Kapsel nach außen gepreßt werden, aber nicht in die Linse hinein.

Die Linse ist vielmehr zu ihrer Ernährung in erster Linie auf den Diffusionsverkehr mit den umgebenden Flüssigkeiten des Auges angewiesen.

Anatomisch nachweisbare Poren sind in der Kapsel nicht nachweisbar.

Es fragt sich daher zunächst: Ist die Linsenkapsel als solche durchlässig und für welche Stoffe? Versuche an der isolierten Linsenkapsel haben ergeben, daß eine ganze Reihe von Stoffen durch sie hindurch diffundieren kann.

Hierher gehören zunächst Krystalloide, wie Chlornatrium, Eisenchlorid, Fluorescein, Ferrocyankalium, Eosin, Carmin, Methylenblau.

Auch kolloidale Körper, wie Eiereiweiß, Serumeiweiß, Hämoglobin, kolloidale Goldlösung etc., hat man durch die Kapsel durchtreten sehen.

Aber wir kennen auch Körper, wie beispielsweise lösliches Berlinerblau, für welche die Linsenkapsel undurchgängig ist.

Auch ist die Diffusionsgeschwindigkeit der einzelnen Stoffe hierbei sehr verschieden.

Ganz anders bereits gestalten sich die Diffusionsversuche an der gesamten Linse.

Ich reiche Ihnen hier eine Anzahl von frischen, sorgfältig präparierten Linsen herum, die in verschiedenen Farbstofflösungen mehrere Stunden lang gelegen haben. Wir haben nach Abspülen derselben einige durchgeschnitten und Sie sehen, daß noch nichts von diesen Farbstoffen in das Innere der Linsen eingedrungen ist. Erst wenn die Linsen absterben, dringen derartige Substanzen in die Fasern ein.

Aber auch dann haben alle derartigen Versuche ergeben, daß eine Diffusion in das Innere der Linse außerordentlich langsam vor sich geht. Das gilt für das Fluorescein, für Ferrocyankalium, Jodkalium etc. Ist diese Langsamkeit des Diffusionsverkehres den Untersuchern schon im Reagensglasversuch aufgefallen, so trifft dies noch mehr für die Linse zu, die sich im Auge unter ihren normalen Existenzbedingungen befindet. Wir sehen, daß körperfremde Substanzen nach Einführung in das Blut in der Linse immer sehr viel später, wenn überhaupt, als in den übrigen Körperteilen nachzuweisen sind. Selbst nach direkter Einführung der Substanzen in das Auge gelang bisher der Nachweis derselben, wie Ferrocyankalium, Fluorescein, immer erst nach Stunden und selbst nach Tagen.

Diese auffallende Langsamkeit der Diffusionsvorgänge in der Linse muß ihre Ursache haben.

Sie beruht zunächst darauf, daß das Epithel eine Art physikalischer Selektion ausübt. Es ist in der Linse nur eine ganz spärliche Menge von Kittsubstanz zwischen den Linsenfasern vorhanden. Und gerade die Kittsubstanzen stellen in den Organen die ersten Wege der Diffusionsprozesse dar.

Dazu kommt dann vor allem die eigenartige physikalische Beschaffenheit der Linsensubstanz, dieser klebrigen Masse, die Sie in der vorigen Stunde beim Zerdrücken von Linsen kennen gelernt haben. Dieses Protoplasma setzt offenbar der Diffusion gelöster, besonders heterogener Substanzen einen sehr erheblichen Widerstand entgegen; während die Intercellularsubstanz, welche die Aufgabe hat, den Weg der ernährenden Substanzen zu den Zellen zu bilden, einer stärkeren Diffusion fähig ist.

Nur eine Eigenschaft der Linsensubstanz tritt uns in der Pathologie der Linse, wie Sie später bei der Entstehung der traumatischen Katarakt sehen werden, immer wieder entgegen: ihre Fähigkeit Wasser anzuziehen.

Dieselbe beruht auf ihrem hohen Eiweißgehalt. Ich habe hier eine tierische Linse, bei der ich die Kapsel verletzt habe, in isotonischer 0·95%iger Kochsalzlösung liegen. Sie sehen, wie in der Umgebung der Kapselwunde die Linsensubstanz in starker Aufquellung begriffen ist.

Offenbar spielen hier zwei Prozesse eine Rolle: der osmotische Austausch zwischen Faserninhalt und umgebender Flüssigkeit. Dazu kommt aber auch eine molekulare Imbibition des Wassers durch die Linsenfasern.

So wichtig nun auch diese Vorgänge der Diffusion und Osmose für die Ernährungsvorgänge bei jeder Zelle, auch der Linsenzelle, sind, so kommen wir mit ihnen allein in der Erkenntnis der Ernährungsvorgänge nicht mehr aus. Die Immunitätsforschung, vor allem an der Hand der *Ehrlich*schen Receptorentheorie, hat uns gezeigt, daß das lebende Protoplasma der Zelle über eine große Fülle von specifischen Affinitäten verfügt, vermittels derer die Zellen offenbar ihre Nährstoffe verankern und assimilieren. Durch diese mit maximaler Affinität in specifischer Weise aufeinander eingestellten chemischen Gruppen nimmt jede Zelle die Stoffe in sich auf, die sie braucht. Daß diese Vorgänge der Zellernährung auch für die Linse gelten, kann ich Ihnen noch an der Hand eines Gesetzes demonstrieren, das ich aufgefunden habe.

Untersucht man den Austausch zwischen den Substanzen des Blutserums und der Linse, so zeigt sich, daß nicht etwa jeder Antikörper vermag in die Linse hinein zu gelangen. Sondern nur solche Antikörper können in die Linse aufgenommen werden, zu denen sie eine specifische Affinität besitzt.

Ich habe Ihnen hier zwei Versuchsreihen aufgestellt. Dieselben zeigen Ihnen, daß nur die Wirkung der einen Art von Hämolysinen dadurch aufgehoben wird, daß diese cytotoxischen Körper des Serums in die Linse aufgenommen sind, während die andere Art die Blutzellen auflöst, weil die Linse zu der zweiten Art keine specifische Affinität besitzt. Sie können auf jeden Fall aus den Versuchen die für die Ernährung der Linse wichtige Erkenntnis entnehmen, daß die Aufnahme aller derartigen Substanzen in die Linse dem Gesetz der specifischen Abstimmung korrespondierender Receptoren unterworfen ist. Immer mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß die Vorgänge der reinen Osmose, durch welche man einst hoffte, die Geheimnisse des Zellstoffwechsels zu lösen, für die Erklärung der Nahrungsaufnahme der Zellen nicht ausreichen.

III. Frage: Welche Stoffe werden von der Linse aufgenommen?

Über unsere dritte Frage, welche Stoffe die Linse den umgebenden intraokularen Flüssigkeiten entnimmt, in welchen Mengenverhältnissen und in welcher Zeit dies geschieht, kann ich mich kurz fassen: Wir wissen darüber gar nichts.

Versuche mit körperfremden Substanzen, die vielfach angestellt sind, können uns hierüber auch nichts aussagen. Denn die Linse lebt nicht von körperfremden Substanzen. Dringen letztere in sie ein, soweit sie für das Zelleben indifferent sind, so werden sie durch Diffusion wieder ausgeschieden, ohne assimiliert zu werden. Und handelt es sich um giftige Substanzen, so sagen uns dieselben nichts über die normale Ernährung des Organs.

Gegenüber der Erkenntnis, daß die Ernährung der Linse durch Diffusion und die specifischen Affinitäten des Zellprotoplasmas beherrscht und besorgt wird, sind die früheren Vorstellungen, daß Nährströme an bestimmten Stellen in die Linse eintreten und in präparierten Bahnen die Linse durchziehen sollen, hinfällig geworden. Eine solche Vorstellung entspricht nicht mehr unseren heutigen Kenntnissen von der Linsenernährung, ganz abgesehen davon, daß solche Hypothesen auf den nichts beweisenden Versuchen mit körperfremden Substanzen beruhten und auch die anatomische Untersuchung präexistierende Bahnen in der Linse nicht aufgefunden hat.

Auch wissen wir, daß die Ernährung der Linse und ihre Durchsichtigkeit von ihrer Verbindung mit der Zonula unabhängig ist. Denn wir sehen die Linse nach Luxationen in dem Glaskörper lange Zeit klar bleiben. Wenn solche körperfremde Substanzen, wie Ferrocyankalium, in der Nähe des Linsenäquators mit Vorliebe angetroffen werden, so erklärt sich dies daraus, daß ihre Konzentration nach ihrer Ausscheidung durch das Sekretionsorgan des Auges dort vorübergehend am stärksten sein muß. Jeder Sachverständige wird daher auf dem Standpunkt von *Leber* stehen, „daß die ernährungsbedürftigen Linsenelemente ihren Bedarf überallher aufnehmen werden, wo der Stoffzutritt zur Linse frei ist". Nur glaube ich gegenüber *Leber*, daß gerade die vordere Linsenfläche mit ihren Zellen wesentlich bei der Ernährungsaufgabe mitbeschäftigt ist. Schon *Heß* hat darauf hingewiesen, daß die vordere Linsenkapsel bis zur Geburt reichlich von Gefäßen überzogen ist und daß solche Gefäßentwicklung ihre Notwendigkeit für dort sich abspielende Ernährungsaufgaben andeutet. Es ist nicht einzusehen, daß die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme durch die vordere Linsenfläche nach der Geburt plötzlich verloren gehen soll.

IV. Frage: Die aufbauende und abbauende Tätigkeit des Linsenprotoplasmas.

In welcher Weise aber die aufgenommenen Nährsubstanzen von der Linse verarbeitet werden, entzieht sich noch völlig unserer Erkenntnis. Jede lebende Zelle ist eine chemische Fabrik; in derselben vollzieht sich eine aufbauende und abbauende Tätigkeit des lebenden

Protoplasmas. Wir können auch bei der Linse noch nicht in dieselbe hineinsehen. Nur zwei Dinge kann ich Ihnen noch von dem Protoplasma der Linse demonstrieren.

Die ganze Linse besteht, wie die Analysen ergeben haben, zu etwa 65% aus Wasser und 35% festen Bestandteilen. Von diesen 35% kommt etwas mehr als 1% auf die Salze und andere Stoffe, wie Cholestearin und Lecithin. Die übrigen 33—34% werden von Eiweißkörpern repräsentiert. Etwa die Hälfte der Eiweißkörper ist nach *Mörner* in verdünnter Kochsalzlösung löslich, es sind globulinartige Substanzen. Die unlöslichen Eiweißkörper sind als Albuminoide bezeichnet worden.

Daß in diesem Linseneiweiß chemisch wirksame Gruppen vorhanden sind, die wir als Receptoren bezeichnen, kann ich Ihnen noch durch folgende Versuche demonstrieren.

Wie Sie sehen, sind Eiweißlösungen der Linse im stande, Kaninchenblutkörperchen sehr stark zu agglutinieren. Und zwar wirken diese Körper in ganz specifischer Weise nur auf Kaninchenblut.

Ich kann hier ferner zeigen, daß das Linseneiweiß die Fähigkeit besitzt, ein Toxin der Tetanusbacillen, das Tetanolysin zu verankern und auf diese Weise Blutzellen vor diesem Gift zu schützen.

Und ferner sehen Sie in einer Versuchsreihe, daß das Linseneiweiß auch im stande ist, durch Bindung in specifischer Weise bestimmte Hämolysine zu verankern. Dies alles gibt Ihnen wenigstens eine Vorstellung davon, daß im Protoplasma der Linse Kräfte enthalten sind, welche bei dem Aufbau und Abbau der Nährstoffe in Aktion treten können und werden. Es sind zwar in der letzten Zeit von *Salus* Einwände gegen die Receptorennatur dieser biologisch so wirksamen Bestandteile der Linsensubstanz erhoben worden. *Salus* glaubt, daß es sich dabei um die Wirkung von Lipoiden handelt. Die Specifität dieser Wirkungen ist aber durch die Lipoidhypothese nicht erklärt. Auch versteht es sich von selbst, daß in den Eiweißmolekülen eines Organes, welches zu 30% aus Eiweiß besteht, chemisch wirksame Gruppierungen vorhanden sind. Daß sich unter denselben auch Gruppen befinden, welche als Receptoren wirken, ergibt sich aus der Tatsache, daß wir im stande sind, mit dem Linseneiweiß specifische Antisera zu erzeugen. Damit kommen wir zu einer wichtigen Erscheinung, deren Kenntnis wir *Uhlenhuth* verdanken.

Wenn wir ein specifisches präcipitierendes Serum vor uns haben, das beispielsweise nur die Erkennung von menschlichem Blut- und Organeiweiß ermöglicht, so ruft dasselbe, wie Sie sehen, noch in den stärksten Verdünnungen von Menschenblut deutliche Fällungen hervor. Die große forensische Bedeutung dieses Phänomens kennen Sie ja bereits aus der gerichtlichen Medizin. Aber in den Lösungen der menschlichen Linse löst das Serum keine Fällungsreaktionen aus! Daraus können wir den wichtigen Schluß ziehen, daß die Eiweißkörper der Linse in biologischer Beziehung sich von dem gesamten anderen menschlichen Eiweiß unterscheiden. Umgekehrt: Haben wir uns durch Vorbehandlung von Tieren, beispielsweise mit Linseneiweiß vom Rind, ein Serum hergestellt, welches das Eiweiß der Rinderlinse ausfällt, so gibt dies auch Fällungen mit sämtlichen Eiweißlösungen aus den Säugetierlinsen, während das Bluteiweiß, wie Sie sehen, mit einem solchen Serum nicht reagiert. Wir können also sehr wohl auf diesem Wege das Bluteiweiß der verschiedensten Tiere erkennen. Aber das Eiweiß einer Rinderlinse können wir so nicht von dem Eiweiß der Menschenlinse unterscheiden.

Innerhalb der ganzen Säugetierreihe sind vielmehr in der Linse identische Eiweißkörper enthalten. Diese Tatsache führt uns zur Vermutung, daß die Linse ein Organ ist, welches schon in einer frühen embryonalen Periode fertig ausgebildet, bezüglich seiner Eiweißstruktur auf einem primitiven und daher den verschiedenen Tierspecies gemeinsamen Standpunkt stehen geblieben ist und eine weitere Umformung ihres Eiweißes zur Artspecifität nicht erreicht hat. Damit sind wir für heute, meine Herren, zu Ende. Wir können das Gesagte in dem Satze zusammenfassen, daß unsere Linse in ihrer Ernährung auf den osmotischen Austausch mit der intraokularen Flüssigkeit und auf die specifischen Affinitäten ihres Protoplasmas angewiesen ist. Störungen dieses Ernährungsvorganges führen uns in die Pathologie der Linse, der wir uns in der nächsten Zeit zuwenden wollen.

52. Sehstörungen infolge von Linsenveränderungen ohne eigentliche Startrübungen.

I. Cataracta nigra.

Meine Herren! Vor uns sitzt ein Patient im höheren Lebensalter, dessen „alte“ Augen, wie er sagt, ihren Dienst nicht mehr tun wollen.

Das kann mancherlei Ursachen haben, da die Gebrechen des Alters auch am Auge zu den verschiedensten pathologischen Veränderungen Veranlassung geben können. Bei Klagen über Sehstörungen ergibt sich ganz von selbst als unsere erste Aufgabe, die Ursache derselben in den brechenden Medien zu suchen.

Sie finden bei unserem Patienten Hornhaut und Kammerwasser klar.

Dagegen bekommen Sie bei der seitlichen Beleuchtung aus der Pupille einen fast dunkelbraunen Reflex. Derselbe ist auf dem Auge, dessen Pupille wir erweitert haben, besonders ausgesprochen.

Sie sind nicht im Zweifel, daß dieser Reflex aus der Linse stammt und in der Mitte derselben am stärksten ist, während nach der Peripherie zu die Gelbfärbung oder Braunfärbung sich in einen diffusen graulichen Reflex verliert. Mit Rücksicht auf das Alter denken Sie unwillkürlich an Katarakt.

Nehmen Sie aber den Augenspiegel zur Hand, so sind Sie überrascht, daß die Linse bei einem solchen Aussehen noch gut durchleuchtbar ist und daß Sie selbst den Augenhintergrund noch auffinden können.

Es sind also gar keine eigentlichen Linsentrübungen vorhanden, denn was verstehen wir unter „Katarakt"? Die Araber nannten Star das Wasser, das herabsteigt ins Auge. Daraus ist der mittelalterliche Name „Cataracta" = Wasserfall entstanden. Die meisten Erkrankungen der Linse äußern sich dadurch, daß in dem so schönen durchsichtigen Organ Trübungen auftreten. Unter Cataracta fassen wir also alle diejenigen Erkrankungen der Linse zusammen, die mit sichtbaren Trübungen derselben einhergehen. Bei unserem Falle sind solche Startrübungen gar nicht vorhanden und doch klagt der Kranke über Sehstörungen, die wir vielleicht auf die Linsenveränderungen beziehen können? Wie ist das möglich?

Daß unser Patient eine erhebliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe aufweist, zeigt Ihnen die Prüfung des Sehvermögens, die Sie einmal anstellen wollen.

Ja, der Kranke gibt Ihnen noch andere Sehstörungen an. Er behauptet, selbst gesättigte blaue Farben als grau wahrzunehmen.

Nun, meine Herren, in unserem Falle haben Sie ein typisches Beispiel dafür, daß die physiologischen Altersveränderungen der Linse, die wir bereits kennen gelernt haben, gewissermaßen über die Grenzen des Normalen hinausgehen und uns unmerklich in die Pathologie hineinführen. Sie wissen, daß die Linse den Prozeß der Sklerosierung durchmacht, daß sich in ihrem Innern der Linsenkern ausbildet unter steigender Zunahme einer Gelbfärbung. Wenn diese Sklerosierung besonders stark wird, die gelbliche Färbung zur Braunfärbung wird und zu Sehstörungen Veranlassung gibt, so haben Sie das vor sich, was Sie bei unserem Kranken sehen. Eine solche Linsenveränderung bezeichnen wir als Cataracta nigra, auch wenn dabei die eigentlichen Startrübungen fehlen.

Daß es sich um eine starke Sklerose der Linse handelt, erkennen Sie an der Untersuchung der Linsenbildchen. Das vordere Kernbildchen erscheint bei der Cataracta nigra direkt gelblich und auch das hintere, schwerer sichtbare Rindenbildchen kann bräunlich aussehen.

Wie erklären sich die Sehstörungen bei der Cataracta nigra?

Offenbar bedingt die starke Braunfärbung der Linse eine stärkere Lichtabsorption, auch hat die Zunahme der Kernsklerose eine sehr starke Reflexion des Lichtes zur Folge, wie Sie aus dem starken Reflex aus der Linse schließen können. Auch ist nicht selten neben der Braunfärbung auch eine diffuse Trübung des Kernes vorhanden, wie wir sie noch beim Kernstar antreffen werden.

Die Cataracta nigra unterscheidet sich auch nach meiner Meinung von senilen normalen Linsen nur durch den höheren Grad der Sklerosierung.

Zwar ist wiederholt die Ansicht ausgesprochen, daß die Braunfärbung von Blutfarbstoff herstamme, der sich in Form von Hämatin oder Melanin finden solle. Das ist aber nicht richtig. Wie *Heß* habe auch ich in den von mir untersuchten Linsen spektroskopisch keine Anzeichen für irgend einen Abkömmlung des Blutfarbstoffes auffinden können. Auch ist behauptet worden, daß die schwarze Farbe der Cataracta nigra durch Pigmentkörnchen bedingt sei, die aus untergegangenen Pigmentepithelzellen herstammen sollen. Das ist schon deshalb unrichtig, weil geformte Substanzen nicht durch die intakte Linsenkapsel hindurchtreten können.

Wir können unserem Kranken nur dadurch ein besseres Sehvermögen verschaffen, daß wir die Linse aus dem Auge operativ entfernen. Gerade bei diesen Linsen sind die Chancen der Operation sehr gute. Dieselben treten sofort in toto aus dem Auge heraus. Es fällt jedem Operateur auf, daß dieselben sehr groß sind, weil eben die Linse nur noch aus einem großen Kern besteht.

Dem entspricht der mikroskopische Befund. Ich habe Ihnen ein derartiges Präparat aufgestellt, daß Sie sich nachher ansehen mögen. Die ganze Linse ist bis zur Kapsel heran in Kernmasse umgewandelt. Das Epithel der vorderen Kapsel ist stark verschmälert und der Kernbogen ist gegenüber einer jüngeren Linse nur sehr wenig zellen- und kernhaltig.

II. Linse mit doppeltem Brennpunkt.

Unsere Patientin, im 48. Lebensjahr stehend, kommt mit der Angabe zu uns, daß sie im Verlaufe der letzten Jahre stark kurzsichtig geworden sei, während sie bis dahin in die Ferne sehr gut gesehen und speziell nie etwa ein Glas für Kurzsichtige getragen oder gebraucht habe.

Meine Herren! Sie wissen aus unseren Übungsstunden der Funktionsprüfung, daß die Kurzsichtigkeit sich in der Jugend entwickelt und daß das normlae Auge etwa in der Mitte der Vierzigerjahre beginnt presbyoptisch zu werden. Aber daß man auch im Alter erst kurzsichtig werden kann, haben Sie bisher noch nicht gehört.

Bei dieser Myopieentwicklung im Alter denken wir sofort bei der Anamnese schon an zwei Möglichkeiten.

Wir finden gar nicht selten, daß Leute zu uns kommen, ganz glücklich darüber, daß sie ihre Altersbrille wieder weglegen und wieder ohne Glas lesen können. Der Arzt weiß aber, daß eine solche Myopie, die im Alter erscheint, sehr häufig nur ein Zeichen dafür ist, daß sich eine Katarakt entwickelt.

Daß eine solche Kurzsichtigkeit aber auch ohne Startrübungen entstehen kann, wird Ihnen unser Fall zeigen.

Sie sehen bei unserer Patientin, der wir die Pupillen erweitert haben, bei seitlicher Beleuchtung den mittleren Teil des Pupillengebietes leicht grau oder graugelblich.

Viel charakteristischer sind die Erscheinungen, wenn Sie mit dem Augenspiegel untersuchen.

Zunächst überzeugen Sie sich, daß die Linse gut durchleuchtbar ist und irgend welche, bei durchfallendem Licht dunkel erscheinende Startrübungen nicht vorhanden sind. Das auffallendste Phänomen sehen Sie aber erst, wenn Sie mit Ihrem Spiegel kleine Drehungen ausführen, wie bei der skiaskopischen Refraktionsbestimmung. Der ganze mittlere Teil des Pupillargebietes erscheint trotz seiner Durchsichtigkeit etwas dunkler und hebt sich von der helleren peripheren Form deutlich ab. An der Grenze zwischen beiden wird bei den Drehungen des Spiegels ein ringförmiger Schatten sichtbar, der je nach der Spiegelbewegung kommt und verschwindet.

Noch bemerkenswerter ist aber der Refraktionsunterschied zwischen den mittleren und peripheren Pupillenteilen: das ganze beleuchtete mittlere Feld wandert bei der Benutzung unseres Konkavspiegels in gleichem Sinne mit der Spiegeldrehung, während wir in den peripheren Zonen eine der Spiegeldrehung entgegengesetzte Verschiebung beobachten. Mit anderen Worten: in den centralen Pupillarteilen besteht ein ziemlich hoher Grad von Kurzsichtigkeit, während in den peripheren Teilen Emmetropie und sogar Hypermetropie vorhanden sind. Nun ist es uns klar, warum die Patientin erzählte, daß sie kurzsichtig geworden sei.

Wir wollen jetzt ihre Refraktion subjektiv bestimmen und Sie sehen, daß einmal die Kranke das Buch sehr nahe an das Auge heranbringt und daß sie zum Sehen in die Ferne ein starkes Konkavglas nötig hat.

Das Wesen dieses Krankheitsbildes besteht also darin, daß nebeneinander zwei verschiedene Refraktionszustände in demselben Auge vorhanden sind, die durch die Linsenveränderung bedingt sind. Das Krankheitsbild hat daher auch seinen Namen: Linse mit doppeltem Brennpunkt! Es wird auch als falscher Lenticonus oder auch als Scheinkatarakt (*Halben*) bezeichnet und Sie haben in demselben ein weiteres Beispiel dafür, daß Linsenveränderungen ohne eigentliche Startrübungen zu Sehstörungen führen können.

Wie kommt dieses Krankheitsbild, wie kommt diese abnorm große Differenz zwischen der Refraktion in den centralen und peripheren Linsenabschnitten zu stande?

Dazu müssen wir uns einmal nach dem Verhalten der Linsenbildchen umsehen.

Die Kernbildchen zeigen im Vergleich mit einem anderen Falle gleichen Alters mit normaler Linse entschieden eine Zunahme ihrer Lichtstärke. Nun werden die Kernbildchen um so deutlicher, je größer die Differenz zwischen Rindenindex und Kernindex ist.

Die ganze Anomalie der Linse mit doppeltem Brennpunkt wird also darauf beruhen, daß sich eine abnorm große Differenz zwischen Rindenindex und Kernindex herausgebildet hat.

Dafür spricht auch die große Refraktionsdifferenz zwischen centralen und peripheren Linsenabschnitten. Es fragt sich daher nur: Wie kommt dieser abnorm große Unterschied zwischen Rindenindex und Kernindex zu stande? Wir wissen durch die Untersuchungen von *Heß* über die Kernbildchen, daß schon unter ganz normalen Verhältnissen der Übergang des Rindenindex in den Kernindex kein ganz allmählicher, sondern ein sprungweiser ist.

Zwei Möglichkeiten sind hier a priori denkbar. Entweder ist der Rindenindex, wie *Demicheri* meinte, abnorm herabgesetzt als Folge von abnormen Diffusionserscheinungen bei beginnender Katarakt.

Oder aber es ist nach *Guttmann* der Kernindex als Folge von abnormem Wasserverlust erhöht.

Da unsere Anomalie der Linse mit doppeltem Brennpunkt durchaus nicht immer der Vorläufer von wirklichen kataraktösen Prozessen ist, so spricht bisher alles für die Ansicht, daß eine abnorme Erhöhung des Kernindex ihre Ursache ist. *Heß* hat darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht auch eine stärkere Wölbung der Kernoberfläche mit in Betracht kommt, weil bei gleichem Indexunterschied die Strahlen um so stärker gebrochen werden können, je stärker die Wölbung der Kernoberfläche ist.

Wie dem auch sein mag, die Tatsache, daß solche Linsenveränderungen ohne eigentliche Startrübungen erhebliche Sehstörungen bedingen können, bleibt bestehen. Wir versuchen in solchen Fällen zunächst durch geeignete Gläserkorrektion die Sehschärfe zu bessern. Sind die Sehstörungen aber so hochgradig, ist die Strahlenbrechung so schwer korrigierbar, daß wir mit Brillen nicht auskommen, so bleibt auch bei dieser Linsenerkrankung nur die Extraktion übrig.

53. Die häufigste Form des Altersstares, die Cataracta senilis subcapsularis.

Meine Herren! Wir haben nun zusammen eine größere Zahl von älteren und ältesten Kranken untersucht, bei denen Sie wirkliche Trübungen in den Linsen von verschiedener Form und Ausdehnung feststellen konnten. Jeder Laie weiß, daß der im Alter auftretende Star als grauer Star bezeichnet wird.

Eine Diagnose: Altersstar oder grauer Star genügt aber heute schwerlich für den praktischen Arzt, sicher nicht für den Augenarzt. Denn unsere Wissenschaft hat im Laufe der Zeit gefunden, daß unter dem Begriff des grauen Altersstares ganz verschiedene Erkrankungen der Linse unterlaufen.

Eine Form haben Sie schon in der vorigen Stunde kennen gelernt: die Cataracta nigra. Hier konnten Sie zweifelhaft sein, ob wir es mit einem wirklichen Star zu tun haben, denn Sie fanden nur eine abnorm braune Linse ohne eigentliche Startrübungen, wenn auch die Sehstörungen, die durch diese abnorme Sklerosierung bedingt sind, so erhebliche sein können, daß wir zur Beseitigung der Linse genötigt sind.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den übrigen im Alter vorkommenden Staren. Bei allen Fällen, die ich Ihnen zeigte, konnten Sie wirkliche Trübungen in der Linse sehen, u. zw. Trübungen von so mannigfacher Form, Art und Ausbreitung, daß ich Ihnen bei der genaueren Analyse der verschiedenen Fälle behilflich sein muß. Wir treffen in älteren Lebensperioden beim Menschen im wesentlichen folgende Formen von Staren an: 1. subcapsulären Rindenstar, 2. supranucleären Star, 3. Kernstar, 4. Punctata. Ihre Unterscheidung hat nicht nur theoretisches Interesse, wie Sie bald sehen werden. Wer die jeweilige Starform im einzelnen Falle diagnostizieren will, muß nicht nur die uns zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden kennen, sondern auch in jedem Falle anwenden, was erfahrungsgemäß nicht immer geschieht.

Und zwar sind zwei Forderungen zu erfüllen: Die genaue Diagnose einer Altersstarform ist nur möglich, wenn einmal bei erweiterter Pupille untersucht wird, und zweitens, wenn die vier Untersuchungsmethoden, die uns zur Verfügung stehen, ausnahmslos hintereinander angewendet werden. Es sind dies: 1. die seitliche Beleuchtung, 2. die einfache Durchleuchtung der Pupille mit dem Augenspiegel, 3. die genauere Betrachtung des Stares mit dem Lupenspiegel, 4. die Untersuchung mit der *Zeiß*schen Lupe. Sie werden sich von dem Wert dieser Forderungen nochmals selbst überzeugen. Wir wollen uns jetzt die einzelnen Starformen des Alters genauer ansehen.

Der subcapsuläre Rindenstar.

Die häufigste Form des Altersstares bezeichnen wir mit *Heß* als den subcapsulären Rindenstar. Wir wollen damit ausdrücken, daß die krankhaften Veränderungen hierbei sich in den äußersten Rindenschichten der Linse abspielen, daß die unmittelbar unter der Linsenkapsel gelegenen Fasern der Linse es sind, welche sich trüben und schließlich zerfallen.

Die Kernpartien der Linse bleiben bei diesem Prozeß vollkommen unberührt. Es sind Ausnahmen von der Regel, wenn sich der Kern im Laufe der Starentwicklung auch nur verkleinert. Diese Starform sollte auch der praktische Arzt genauer kennen, denn gerade bei diesem Typus der Cataracta senilis vor allem holen sich die Patienten bei Ihnen den ersten Rat.

Es ist um so wichtiger, daß Sie im stande sind, sich objektiv vom Vorhandensein des Stares zu überzeugen, als Sie aus den Beschwerden der Kranken wenigstens bei Beginn der Erkrankung die Diagnose eines Altersstares höchstens vermuten, auf solche Angaben allein hin aber niemals stellen sollen.

Die Kranken kommen zu Ihnen mit den verschiedensten Klagen: Sie werden sich selbst sagen, daß es meistens die Abnahme der Sehkraft sein wird, welche den Kranken zum Arzt führt. Andere machen aber viel unbestimmtere Angaben. Sie klagen über Mouches volantes und es ist dann im diagnostischen Interesse zu fragen, ob diese Mouches bei ruhig gehaltenem Auge ebenfalls ruhig stehen oder ob sie sich noch weiter bewegen und senken. Im letzteren Falle muß es sich um bewegliche Trübungen im Glaskörper handeln, die in dem pathologisch verflüssigten Medium hin und her schwimmen, während Mouches volantes bei Linsentrübungen ihren Ort in der festen Linse naturgemäß nicht verändern können.

Andere Starpatienten klagen über verschleiertes Sehen, häufig über Doppelt- oder Vielfachsehen. Hier ist es dann von diagnostischem Interesse, den Kranken ein Auge schließen zu lassen, um zu erfahren, ob auch dann noch doppelt gesehen wird. Sie werden später bei der Besprechung der Augenmuskellähmungen noch

hören, daß das Doppeltsehen bei Lähmungen sofort verschwindet, wenn ein Auge vom Sehakt ausgeschlossen wird.

Hat das Doppeltsehen seine Ursache aber in Linsentrübungen eines Auges, so wird es auch bei Verschluß des anderen noch vorhanden sein müssen. Ich kann Ihnen diese Erscheinung bei einem unserer Patienten sofort demonstrieren.

Noch interessanter ist die Polyopie. *Fuchs* erzählt in seinem Lehrbuch von einem Lampenanzünder in einem Schlosse, der infolge seiner Polyopie Tausende von Lichtern erblickte und glaubte, es mit einem Spuk zu tun zu haben. Diplopie und Polyopie sind durch den irregulären Linsenastigmatismus bedingt. Sie können sich denken, welche optischen Unregelmäßigkeiten in einem solchen in Zerklüftung begriffenen Organe Platz greifen müssen.

Daß auch Kurzsichtigkeit in der Entwicklung des Altersstares auftreten kann, haben wir schon früher einmal erörtert. In den allermeisten Fällen aber sind die Klagen der Kranken im Beginn des Altersstares sehr unbestimmt.

Diesen unbestimmten Klagen gegenüber ist es um so wichtiger für den Arzt zu wissen, daß kaum eine Krankheit des Auges so sicher und mit so geringer Mühe erkannt werden kann, wie der beginnende graue Rindenstar. Überzeugen Sie sich davon selbst: Ich zeige Ihnen hier einige Patienten, welche die ersten Stadien dieser Krankheit aufweisen.

Sie greifen mit Recht zunächst zur fokalen Beleuchtung und finden nun, besonders wenn die Pupille erweitert ist, in der Peripherie unter der Linsenkapsel einige radiär angeordnete graue und grauweiße Trübungen, keilartig aussehend. Ihre Spitze ist nach dem vorderen Pol der Linse hin gerichtet. Besonders der innere und untere Linsenrand schien Ihnen am meisten befallen zu sein. Das Pupillengebiet selbst war noch frei, wenigstens bei Betrachtung mit dem bloßen Auge.

Am anderen Auge ist die Pupille zunächst nicht erweitert, das Pupillengebiet erscheint Ihnen bei gewöhnlicher Betrachtung wohl grau, aber Sie wissen aus unseren Untersuchungen der alten Linse, daß dies noch keine Trübung bedeutet. Sie erweitern jetzt die Pupille und werden nachher zu Ihrer Überraschung auch hier hinter der Iris einzelne derartige Trübungen in der Gegend der Linsenperipherie finden.

So haben Sie die Erfahrung gemacht, daß die künstliche Erweiterung der Pupille für die Diagnose der ersten Anfänge der Cat. senilis von großem Werte ist, und zweitens entnehmen Sie aus Ihrer Untersuchung die Lehre, daß der subcapsuläre Rindenstar mit Vorliebe in der Äquatorgegend der Linse seinen Anfang zu nehmen scheint.

Sie leuchten jetzt in beide Augen mit Ihrem Spiegel hinein und sehen nun zwei neue Erscheinungen: Die sämtlichen Linsentrübungen, die Sie bei fokaler Beleuchtung soeben grau oder grauweiß gesehen haben, heben sich jetzt dunkel oder schwarz von dem Rot der übrigen Pupille ab. Dies Phänomen, daß Trübungen der brechenden Medien des Auges bei durchfallendem Licht dunkel erscheinen, ist Ihnen aus unseren ophthalmoskopischen Übungsstunden bekannt. Zweitens erkennen Sie jetzt bei der Methode der Durchleuchtung meistens noch mehr Trübungen als bei der fokalen Beleuchtung und vor allem sehen Sie erst so die allerersten Erscheinungen beim Altersstar.

Nicht gleich sind die Linsenzellen und -fasern zerfallen und trübe, sondern wir sehen öfter als erste Grunderscheinung das Auftreten von glashellen Speichen zwischen den auseinanderweichenden Linsenfasern. Man hat dieselben treffend mit Sprüngen im klaren Eise verglichen. Bemerkenswert für genauere Untersuchungen ist es, daß man häufig diese glashellen Speichen erst bei wechselnden Spiegeldrehungen zu Gesichte bekommt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieselben dadurch zu stande kommen, daß Wasser sich zwischen den Fasern ansammelt. Erst nach und nach trübt sich ihr Inhalt durch Bestandteile der mehr und mehr zerfallenden Linsenfasern. Zuletzt bedingen diese Wasserspeichen mit den in ihrer Umgebung getrübten Linsenfasern selbst das klinische Bild dieser Startrübungen.

Mit dieser einfachen Durchleuchtung können Sie ferner die Lage der einzelnen Trübungen genau feststellen. Freilich schon bei seitlicher Beleuchtung erkennen Sie bei vorgeschrittenen Fällen schalenförmige Trübungen, die der hinteren Rindenschicht angehören. Im Anfangsstadium dagegen ist diese Feststellung nur mittels der Durchleuchtung zu erreichen.

Sie haben sich überzeugt, daß bei Bewegung des untersuchten Auges nach oben ein Teil der Startrübung sich scheinbar nach unten verschoben hat. Sie haben damit die Methode der parallaktischen Verschiebung angewendet. Die scheinbare Ortsverschiebung der Linsentrübungen in entgegengesetzter Richtung beweist, daß in unseren Fällen ein Teil der Startrübungen der hinteren Corticalis angehört. Diese genauere Feststellung der Lage und Ausdehnung der Startrübungen ist für den Augenarzt von Wichtigkeit, wenn er das Fortschreiten der Linsentrübungen kontrollieren will. Mit diesen zwei klinischen Untersuchungsmethoden: fokale Beleuchtung und Durchleuchtung unter gleichzeitiger Beobachtung der parallaktischen Verschiebung ist die Diagnose des subcapsulären Rindenstares gestellt. Jeder Arzt kann diese Untersuchungsmethoden aber noch verfeinern, indem er sowohl bei der einfachen Durchleuchtung als bei der fokalen Untersuchung die Linsentrübungen unter stärkerer Vergrößerung betrachtet.

Wenn Sie in der Praxis mit der Lupe zunächst wieder Licht auf das Auge werfen und dann durch eine zweite Lupe das Auge selbst betrachten, so werden Sie unter einer solchen Vergrößerung noch manche Einzelheit an den Trübungen, besonders an der vorderen Rinde erkennen, die Ihnen sonst leicht entgeht. Ich bitte Sie, sich in jedem Falle in der Technik dieser einfachen und für den Arzt so dankbaren Untersuchung zu üben.

Hier in der Klinik benützen wir zu diesem Zweck das außerordentlich wertvolle *Crapski*sche Binokularmikroskop. Dasselbe ermöglicht nicht bloß eine Vergrößerung, sondern binokulare Tiefenwahrnehmung. Kein Fall von Star geht durch unsere Klinik, der nicht mit diesem hervorragenden Instrument untersucht wäre. Sie werden den großen Wert dieses Instrumentes noch bei den anderen Starformen kennen lernen und wir wollen uns am Ende der Stunde alle unsere Fälle damit noch ansehen.

Aber auch bei durchfallendem Licht machen wir uns die Startrübung unter stärkerer Vergrößerung sichtbar. Wir setzen hierbei unserem Spiegel Konvexgläser ein und betrachten so die Linsentrübungen unter verschiedenen Vergrößerungen. Bei unseren Augenspiegeln ist das Wechseln der Konvexgläser durch eine rotierende Scheibe leicht zu erzielen. Auch diesen Lupenspiegel kennen Sie schon aus unseren Übungsstunden. Es ist erstaunlich, wieviel mehr man an Trübungen mit dem Lupenspiegel auffinden kann. Ich habe Ihnen hier einen zweiten Fall von subcapsulärem Rindenstar an die Lampe gesetzt. Bei fokaler Beleuchtung sehen Sie nur einzelne feine dunkelgraue Striche in der Linse.

Mit Hilfe des Lupenspiegels erkennen Sie aber eine ganze Reihe von klaren, spaltenartigen Bildungen in der Äquatorgegend. Dieselben sind wieder radiär angeordnet. Drehen Sie den Spiegel hin und her, so verschwinden die wasserhellen Speichen zum Teil fast vollständig, um bei anderen Spiegelstellungen wieder zum Vorschein zu kommen. Sie leuchten zum Teil hell auf, dann wieder huschen dunklere Schatten an ihnen hin und her. Ja, je länger Sie suchen, um so mehr Schatten kommen zum Vorschein.

Es läßt sich nachweisen, daß diese glashellen Speichen dicht unter der Kapsel gelegen sind, daß sie nicht etwa den tieferen Rindenschichten angehören.

Feinste solche Linsentrübungen sind überhaupt nur mit Hilfe dieses Planspiegels, bzw. Lupenspiegels erkennbar.

Es ist nun für den Augenarzt von Wichtigkeit, die Ausbreitung dieses Krankheitsprozesses graphisch zu registrieren. Zu diesem Zwecke zeichnen wir in das beistehende Schema den an der Linse bei der Untersuchung mit dem Lupenspiegel erhobenen Befund ein für alle Male bei einer bestimmten Vergrößerung und geradeaus gestellter Blickrichtung ein. Sie sehen: Wir haben das

ganze bei weiter Pupille sichtbare Pupillenfeld in 16 Sektoren und ferner in eine periphere a-Zone, mittlere b-Zone und centrale c-Zone eingeteilt und können nun hinreichend genau das Vordringen und die Lokalisation der Linsentrübungen feststellen. Benützt man hierbei für die Unterscheidung der hinteren und vorderen Corticaltrübungen verschiedene Farben, so lassen sich sehr genaue Protokolle führen.

Der subcapsuläre Rindenstar, dessen Anfangsstadien wir bisher untersucht haben, macht nun verschiedene Entwicklungsstadien durch. Ich will Ihnen dieselben jetzt an geeigneten Fällen demonstrieren.

Eingeleitet wird der ganze Prozeß offenbar durch eine erhöhte Permeabilität der äußeren Zellelemente der Linse für Wasser. Dementsprechend sehen Sie bei dem einen Kranken in der äußersten Peripherie der Linse eine Anzahl jener klarer Spalten. Es handelt sich dabei um das Auftreten von Flüssigkeit zwischen den Linsenfasern in der Äquatorgegend. Aber auch unter dem vorderen Kapselepithel im Pupillengebiet können Sie bei genauer Einstellung hie und da kleinste rundliche bläschenartige Vakuolen erkennen, auf die *Heß* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Auch sie sind ein Zeichen dafür, daß die Regulierung des Wassergehaltes der Linse durch die Epitheldecke gelitten hat. Allmählich nimmt die Zahl und Ausbreitung der klaren Spalten unter der Kapsel aber ab. Der Inhalt derselben beginnt sich zu trüben, und so finden Sie bei unserem zweiten Kranken schon eine ganze Menge von grauen oder grauweißen Trübungen in der bekannten radiären Anordnung: Aus den Wasserspeichen haben sich Trübungsspeichen entwickelt.

Ob freilich alle Trübungen, die Sie hier erkennen, aus solchen Wasserspeichen hervorgehen, ist ziemlich unwahrscheinlich. Es handelt sich nach meinen Beobachtungen vielmehr von vornherein um einen direkten Zerfall von Linsenfasern. Überhaupt dürfen Sie nicht vergessen, daß sich bei diesem ganzen Zerstörungsprozeß von Linsenelementen ein Austausch zwischen Faserinhalt und eingedrungener Flüssigkeit abspielt, der je nach Tiefenlage und seitlicher Verbreitung, Alter der Linse, verschieden ausgedehnt ist. Dementsprechend ist das klinische Bild des beginnenden subcapsulären Rindenstares ein außerordentlich mannigfaltiges: Neben dem gesetzmäßigen Vorhandensein von solchen Speichenfiguren treffen wir auch gern unregelmäßige graue Partien an. Immer aber sind in diesem Stadium, das wir klinisch als Cataracta incipiens bezeichnen, vorerst geringe Abschnitte der Linse von dem krankhaften Prozeß befallen. Wir müssen häufig erst bei erweiterter Pupille nach diesen Anfängen suchen. Das Auge ist sonst noch normal, die Sehschärfe meistens noch gar nicht oder nur dann etwas herabgesetzt, wenn solche trübe Sektoren bereits in das Pupillengebiet hineinreichen. Besonders, was gar nicht selten ist, macht sich das Ergriffensein der hinteren Rinde, speziell in der hinteren Polgegend, meist an dem Sinken der Sehkraft bemerkbar.

In diesem Stadium der Cataracta incipiens müssen wir noch das Verhalten des Glaskörpers genau beachten. Wer gewohnt ist, genau zu untersuchen, wird feststellen können, daß es kaum einen Fall von beginnendem Rindenstar gibt, bei dem nicht deutlich erkennbare Glaskörpertrübungen vorhanden sind.

Große Dienste leistet uns hier der elektrische Augenspiegel, von dem ich Ihnen ein Modell vorführe. Sie werden erstaunt sein, wie vielmehr Sie in der Linse und im Glaskörper damit erkennen können. Auch im vorliegenden Falle finden wir eine Unzahl von kleinsten flottierenden Trübungen. Die Tatsache, daß überaus häufig die Glaskörperflüssigkeit bei beginnendem Altersstar nicht normal gefunden wird, ist meines Erachtens für die ganze Pathogenese der Linsenerkrankung von großem Interesse.

Der nächste Fall zeigt Ihnen schon ein ganz anderes Bild. Die Trübungen und Spalten haben an Größe und Zahl wesentlich zugenommen, der Zerfall der Fasern ist weitergegangen. Wir treffen jetzt ganze Lagen von getrübten Massen an. Die Spitzen der Sektoren sehen Sie schon bei enger Pupille zum Teil zum

Vorschein kommen. Noch immer ist die radiäre Anordnung deutlich, auch können Sie noch gut die hintere von der vorderen Corticaltrübung unterscheiden. Sie sehen nun, wie erstere fast schalenartig aussieht. Mit dem Augenspiegel bekommen Sie noch immer rotes Licht, doch sehen die dunklen Partien und Klumpen viel massiger aus. Jetzt macht sich auch eine deutliche Veränderung in der vorderen Kammer bemerkbar. Vergleichen Sie daraufhin beide Augen, eventuell mit einem ganz normalen Auge, so erscheint Ihnen die vordere Kammer deutlich flacher. Es erklärt sich dies ohne weiteres aus der Volumenszunahme der Linse. Dieselbe ist durch steigende Wasseraufnahme aufgequollen. Die bisherigen Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse der getrübten menschlichen Linse sind noch unzureichend. Sie können sich vorstellen, daß es nicht leicht ist, einwandfreies Material mit den erforderlichen Kontrollinsen zu erhalten.

Und nun sehen Sie sich einen weiteren Fall an: Das Pupillengebiet ist gleichmäßig grau und ein Blick mit dem Spiegel überzeugt Sie, daß in diesem Stadium ein Einblick in das Augeninnere nicht mehr möglich ist. Die Rindenschichten haben sich eben bis unter die Kapsel vollständig getrübt. Achten Sie genauer auf das Pupillengebiet, besonders bei erweiterter Pupille, so erkennen Sie noch eine sektorenartige Begrenzung der quellenden Fasermassen. Der Sternstrahl tritt häufig deutlich hervor.

Am anderen Auge ist offenbar dies Stadium der Reife noch nicht erreicht, wie Sie an folgendem Versuche erkennen. Wir stellen dieses Licht seitlich vor das Auge: Betrachten Sie jetzt die Gegend des äußeren Pupillenrandes, so erkennen Sie daselbst einen schmalen dunklen Schatten. Wir haben den sogenannten Schlagschatten der Iris vor uns. Demselben ist früher ein höherer klinischer Wert beigemessen worden. Er entsteht dadurch, daß auf der dem Licht zugekehrten Seite die Lichtstrahlen noch durch eine durchsichtige Rindenschicht durchdringen konnten und erst von einer tiefergelegenen Trübungsschicht aufgefangen wurden. Sein Vorhandensein würde Ihnen also anzeigen, daß die Katarakt noch nicht im strengen Sinne des Wortes matur ist. Von einer Abflachung der vorderen Kammer können Sie in unserem Falle nicht mehr bestimmt sprechen, das Volumen der Linse muß daher wohl durch Wasserabgabe und Eindicken der Trübungsmassen wieder geringer geworden sein.

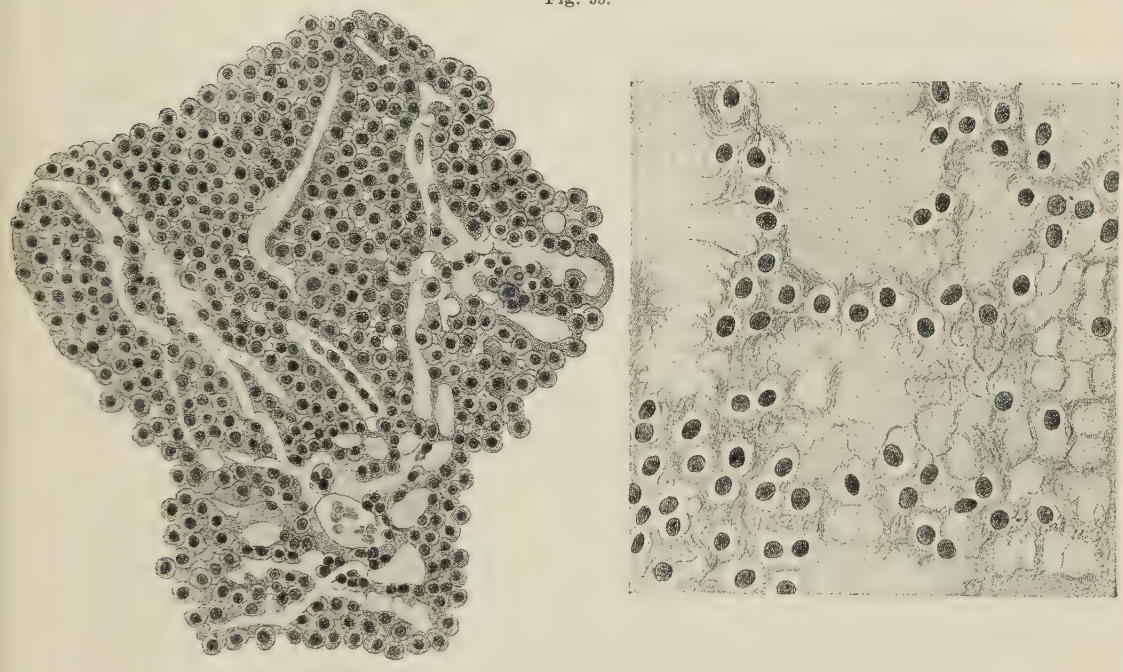
Ist der Rindenstar erst einmal so weit fortgeschritten und wird er nicht operativ beseitigt, so machen sich weitere Veränderungen in der Linse bemerkbar, die wir klinisch ganz deutlich verfolgen können. Sie sehen hier bei einem Kranken eine auffallend tiefe Kammer und haben selbst ein Schlottern der Linse erkennen können. Die ganze trübe Linse macht einen stark reduzierten Eindruck, dieselbe ist offenbar geschrumpft. Sie sind auch sofort auf die eigentümlichen weißen Punkte und Flecke aufmerksam geworden, die im Pupillengebiet dicht unter der Kapsel gelegen sind. Unter ihnen schimmert der braune Linsenkern deutlich hindurch. Der Fall zeigt Ihnen das Stadium der Cataracta hypermatura. Wir achten auf die Größe des Kernreflexes, weil wir bei der Operation später die Größe des Schnittes zum Teil danach einrichten. Dies Bild ist aber nicht das einzige, das wir beim überreifen Star antreffen. In anderen Fällen ist nicht die ganze getrübte Katarakt zu einer wasserarmen Masse zusammengesintert, sondern hat sich in eine milchartige Flüssigkeit verwandelt. Die Linse sieht dann gleichmäßig bläulich aus, vom Linsenstern ist nichts mehr zu erkennen. Auch hier kann man den braunen Linsenkern noch auffinden, er liegt aber nicht mehr in der Mitte des Pupillengebietes, sondern ist der Schwere nach herunter auf den Boden des Kapselsackes gesunken, und es ist ein hübsches Phänomen zu sehen, wie bei Lageveränderungen des Kopfes dieser Kern sich entsprechend verschiebt. Für solche Stare haben wir den Namen Cataracta fluida oder Morgagniana. Daß die Linse in einem solchen Stadium deutlich schlottert, ist ein Beweis dafür, daß ihr Aufhängeband gelockert sein muß.

So repräsentiert der Verlauf des subcapsulären Rindenstares einen Absterbeprozeß der Linse, es liegt zuletzt ein totes Organ im Innern des menschlichen Auges.

Sie würden, meine Herren, das ganze Krankheitsbild nicht genügend verstehen, wenn ich Ihnen nun nicht noch einige wichtige mikroskopische Präparate aus der Anatomie desselben demonstrieren würde. So einfach die Linse gebaut erscheint, so mannigfach sind im einzelnen die Bilder, welche wir bei der histologischen Untersuchung des kranken Organes antreffen. Zwei Erscheinungen sind es, denen Sie bei der Betrachtung der Präparate immer wieder begegnen: 1. Im Kapselepithel gehen Degenerationsprozesse mit lebhaften Proliferationsvorgängen einher. 2. Und in den Linsenfasern selbst überwiegen die Zerfallserscheinungen. Besonders die Veränderungen, welche sich im Kapselepithel abspielen, sind unserer Untersuchung leicht zugänglich, weil wir ständig bei unseren Starpatienten frisches Material bekommen können.

Sie sehen hier an dem einen Präparat, daß der Zusammenhang zwischen Epithel und Kapsel gelockert sein muß: Zahlreiche Zellen sind ausgefallen, hie

Fig. 33.



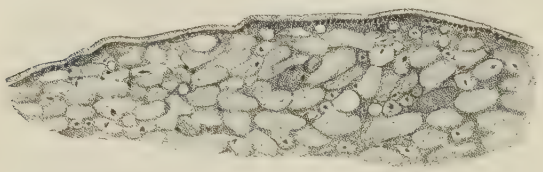
Degeneration des Kapselepithels beim Altersstar nach *Heß*.

und da sind nur noch Kernreste zu erkennen und auf ganzen Inseln erscheint das Zellprotoplasma hochgradig degeneriert.

An dem anderen Präparat sehen Sie unregelmäßig gestaltete Streifen, in denen ebenfalls hie und da Zellen fehlen. Zwischen den erhaltenen Zellen liegen zahlreiche Vakuolen. An anderen Stellen wechseln normale und scharf begrenzte Zellen mit schlecht gefärbten Zellen ab, die Zellgrenzen werden verwaschen. Wenn Sie wieder die Umgebung solcher Degenerationszonen absuchen, werden Sie deutliche Wucherungsvorgänge an den Epithelien erkennen. Man gewinnt den Eindruck, daß die Linse bei dieser Starform lange Zeit den schädigenden Einflüssen stand zu halten sucht. An einem anderen Präparat kann ich Ihnen pathologische Veränderungen an den Zellkernen demonstrieren. Die zerfallenden Kerne sind von zahlreichen kleinsten Vakuolen umringt. Hierzu gesellen sich noch mannigfache andere Veränderungen, die ich Ihnen nur noch kurz demonstrieren will. So finden wir nicht selten an der hinteren Kapsel einen Epithelbelag, gebildet aus unregelmäßigen und mannigfach gestalteten Zellen, die von den

Zellelementen des Linsenäquators ihren Ausgang nehmen. Eine der häufigsten Degenerationsformen des Kapselepithels bilden die sogenannten Bläschenzellen, die ich Ihnen ebenfalls in einem Präparat aufgestellt habe. Über die degenerativen Vorgänge in den Linsenfasern können wir uns kurz fassen. Eine der ersten krankhaften Erscheinungen an ihnen ist die Aufquellung. Selbst Bläschenzellen können aus diesen aufquellenden Fasern zu stande kommen. Aus den erkrankten Fasern treten schollige Massen in die zwischen den Fasern angesammelte Flüssigkeit über. Schließlich zerfallen die Fasern zu einem scholligen Brei. Hie und da treffen Sie noch einzelne Faserreste mit gewucherten Epithelzellen in ihrer Umgebung. Der Linsenkern ist häufig ganz scharf von dieser Zerfallszone abgegrenzt, seine verdichteten Fasern erscheinen normal. Seltener ist auch er wenigstens an seiner Oberfläche zernagt und von unregelmäßigen Lücken durchsetzt. Beim hypermaturen Star ist der Zerfall der Rinde ein vollständiger; auch das Kapselepithel kann fast vollständig oder ganz zu grunde gehen.

Fig. 34.



Pseudoepithelschicht an der hinteren Linsenkapsel.

54. Verschiedene andere Formen des Altersstares.

Cataracta nuclearis.

Meine Herren! Aus den Ihnen bisher demonstrierten zahlreichen Fällen von subcapsulärem Rindenstar wissen Sie nun, daß der Krankheitsprozeß sich in den äußersten Rindenschichten abspielt, während der Kern der Linse vom Zerfallprozeß verschont bleibt. Nun treffen wir beim Menschen aber noch andere Starformen, von denen ich Ihnen zunächst einen Fall vorstelle.

Betrachten Sie die Augen dieses Kranken, so fällt Ihnen im vollkommenen Gegensatz zu den früheren Befunden auf, daß die Kernpartien der Linse gleichmäßig diffus getrübt erscheinen, während die Rindenschicht vollständig klar und durchsichtig ist. Sie vermissen die Spalten, Speichen, radiären Trübungen und können nur feststellen, daß die Kerntrübung ohne scharfe Grenze ist und ganz allmählich in die transparente Rinde übergeht. Wir nennen diese Starform den intranuclearen Altersstar. Freilich ist diese Erscheinung keine absolut gesetzmäßige. Es gibt Fälle, bei denen außer dieser Kerntrübung doch noch die bekannten Trübungen des subcapsulären Rindenstares vorhanden sind.

Nach meiner Überzeugung gehen hier zwei ganz verschiedene pathologische Vorgänge nebeneinander her, die Linse ist von zwei verschiedenen Krankheiten gleichzeitig oder auch nacheinander befallen.

Diese Starform ist weit seltener als der gewöhnliche Rindenstar und hat noch eine weitere Eigentümlichkeit. Anamnese und Aussehen des vor Ihnen sitzenden Patienten bekunden Ihnen, daß sich derselbe noch keineswegs in dem Lebensalter befindet, in welchem Sie den subcapsulären Rindenstar durchwegs angetroffen haben. Ja, es muß sogar betont werden, daß sich der Kernstar schon um das 40. Lebensjahr herum zu entwickeln pflegt. Zwar ist dann die Kerntrübung noch klein und nur hauchartig angedeutet. Und es ist wieder frappant, wie dieselbe mit dem Augenspiegel weniger deutlich sichtbar wird als bei seitlicher Beleuchtung. Sie werden unwillkürlich an die schon besprochenen Fälle mit abnormer physiologischer Kernsklerosierung ohne eigentliche Trübung erinnert. Erst nach und nach, im Verlaufe von Jahren, nimmt die intranucleare Trübung immer mehr zu und man kann bei genauer Untersuchung hin und wieder im Innern der Kerntrübung einzelne punktförmige stärkere Trübungen erkennen. Im

übrigen aber haben unsere klinischen Beobachtungen und histologischen Untersuchungen das Wesen dieser Kerntrübung noch wenig aufgeklärt.

Wenn Sie mit mir jetzt zusammen die Kernbildchen untersuchen wollen, so werden Sie dieselben eigentlich genau so finden wie bei der anderen Person mit gesunden Augen aus dem gleichen Lebensalter.

Und auch an aufgestellten Schnitten durch solche extrahierte Linsen mit Kernstar werden Sie kaum irgend welche charakteristische Veränderungen finden. Zwar erscheinen die innersten Kernpartien in der einen Linse gleichmäßig homogen, so daß Sie die einzelnen Linsenfasern nicht mehr getrennt wahrnehmen können. In dem anderen Fall ist dies aber weniger ausgesprochen und auch bei ganz normalen alten Linsen trifft man derartige Unterschiede an. Nur an der frisch durchschnittenen Linse mit einem solchen Kernstar fällt manchmal ein trockenes Aussehen der Kernpartie auf, die sich scharf von der glänzenden Rinde abheben kann.

Cataracta supranuclearis.

Noch viel seltener als der Kernstar ist eine bei älteren Personen vorkommende Starform, welche wir als Supranuclearstar bezeichnen. Wir können dieselbe kurz erledigen. Bei dieser Starform sitzen die Trübungen nicht in der äußersten Rinde, auch nicht im Innern des Kernes, sondern in der Gegend der Kernoberfläche. Hier differenziert sich zwischen Kern und Rinde eine feine Grenzlinie. Freilich ist auch schon unter normalen Verhältnissen der Übergang zwischen Kern und Rinde nicht gleichmäßig, wie *Heß* gezeigt hat. Erst wenn eine wirkliche Trübung vorgefunden wird, können wir von Supranuclearstar sprechen. Solche Trübungen haben dann bei der Betrachtung mit der *Zeiß*schen Lupe eine auffallend weißliche Färbung und gerade bei dieser Untersuchung kann man deutlich die Lagerung zwischen Kern und Rinde feststellen.

Bei der anatomischen Untersuchung hat *Heß* am Kernäquator in der supranuclearen Zone, die gegen die Kernzone scharf abgesetzt war, langgestreckte Hohlräume gefunden, die mit homogenen Schollen erfüllt waren. Daneben lagen noch andere, unregelmäßig begrenzte kleinere Herde. Alle diese Degenerationsbezirke nahmen nach dem Kern zu ab und die Kernmitte war frei von solchen krankhaften Veränderungen.

Endlich, meine Herren, müssen wir noch eine letzte, bei älteren Personen vorkommende Starform besprechen. Es ist dies die Cataracta punctata coerulea. Zwar gehört sie streng genommen nicht rein in die senilen Starformen hinein.

Cataracta punctata.

Denn die Anfänge dieser Starform reichen meist in die jüngeren Lebensperioden zurück. Wir treffen sie nicht selten schon in den Zwanzigerlebensjahren an. Von manchen Autoren wird sie direkt als eine congenitale Starform bezeichnet. Sie hat aber deshalb für uns wieder ein höheres Interesse, weil sie auf Grund meiner Erfahrungen nächst dem subcapsulären Rindenstar am häufigsten bei alten Leuten gefunden werden kann und weil sie erfahrungsgemäß bei ungenügender Untersuchung mit dem gewöhnlichen Altersstar verwechselt wird. Zwar passiert diese Verwechslung nicht, so lange man diese Starform bei jüngeren Personen oder im mittleren Lebensalter der Patienten zu Gesicht bekommt.

Ich habe Ihnen eine ganze Reihe von Personen, die mit dieser Starform behaftet sind, zur Untersuchung bestellen können. Daraus allein ersehen Sie schon, daß diese Katarakt in unserer Gegend nicht selten ist. Diese Form macht hier fast die Hälfte sämtlicher im Alter angetroffenen Stare aus. Charakteristisch für die Cataracta punctata ist zunächst die große Differenz zwischen dem Befund bei Durchleuchtung und bei Betrachtung mit der *Zeiß*schen Lupe: Bei durchfallendem Licht sieht man bei der Cataracta punctata sehr viel weniger als bei der *Zeiß*schen Lupe. Ja, es gibt eine außerordentlich große Zahl von Fällen, bei denen erst mit der *Zeiß*schen Lupe die sichere Diagnose der Cataracta punctata

gestellt werden kann. Ich habe Ihnen zunächst einige Personen aus dem mittleren Lebensalter hierhergesetzt. Schon in den Zwanzigerlebensjahren treffen wir die ersten Anfänge dieser Starform an. Bei einigen Personen erkennen Sie nur an der *Zeiß*schen Lupe, daß bei denselben überhaupt Linsenveränderungen vorliegen: einige rundliche, sehr scharf begrenzte Trübungen, die in den supranuclearen Schichten liegen. Vor allem fällt an ihnen ein eigentümlicher bläulicher Glanz auf, welcher dieser Starform den Namen verliehen hat. Ein anderer Fall zeigt Ihnen eine ausgebildetere Form dieser Katarakt. Da sehen Sie in den vorderen Linsenpartien reichlicher jene bläulichen Trübungen. Dieselben haben auch eine andere Form angenommen, sie sind mehr ellipsoid, palisadenartig angeordnet, die Achse des Ellipsoids ist radiär gestellt. Sie reichen in diesem Falle schon fast in das Pupillengebiet hinein, während wir sonst die Anfangsstadien dieser Starform erst hinter der Iris verborgen bei erweiterter Pupille entdecken können. Erst wenn Sie genauer zusehen, können Sie feststellen, daß in der Umgebung dieser Palisaden und zwischen ihnen eine Unzahl von kleinsten runden Punkten zu sehen ist. Vielfach imponieren bei der Durchleuchtung diese zahlreichen Punkte als Linsenstäubchen. Immer aber ist charakteristisch für diese Starform, daß die Palisaden nicht wie die Trübungen des Rindenstares vom Äquator ausgehen, sondern von einer präääquatorialen Zone, so daß man die unmittelbare Nachbarschaft des Äquators vollkommen frei findet. Ferner gehört zum klinischen Bild der Punctata, daß der vordere und hintere Linsenpol in der überwiegenden Anzahl der Fälle am längsten von dieser Entartung verschont bleiben. Dieser Umstand und die Tatsache, daß die Trübungen so scharf begrenzt sind, erklären es, daß die Sehschärfe bei dieser Starform auch in den letzten Stadien eine so gute bleibt. Erst wenn die Ellipsoide immer größer geworden und spitzgeformte Trübungen hinzugekommen sind, welche auch den vorderen oder hinteren Linsenpol erreicht haben, pflegt die Sehschärfe zu sinken. Bis dies eintritt, vergehen bei der Punctata sehr wahrscheinlich Dezennien. So unterliegt die Entwicklung und Ausbreitung dieser Starform ganz anderen Gesetzen als die des subcapsulären Rindenstares und wer dies weiß, kann seinen Patienten auch eine bessere Prognose bezüglich des Fortschreitens dieser Cataracta mitgeben.

Die Cataracta punctata ist keineswegs immer stationär, sondern auch sie schreitet weiter, entwickelt sich aber viel langsamer als durchschnittlich der Rindenstar. Auch in operativer Hinsicht ist die sichere Diagnose einer Cataracta punctata von Interesse. Kommt es zur Extraktion, so lassen sich erfahrungsgemäß diese Starformen leicht in toto entbinden, sie eignen sich vorzüglich zur Operation mit Erhaltung der runden Pupille. Freilich bleibt es in solchen Fällen nicht immer bei dieser einen Starform. Der Augenarzt muß wissen, daß die mit Cataracta punctata behaftete Linse sehr häufig noch vom subcapsulären Rindenstar befallen wird. Dadurch ist es nicht selten bedingt, daß scheinbar plötzlich eine Cataracta punctata weiterschreitet.

Auch hierfür habe ich Ihnen ein Beispiel hingesetzt. Sie können die grauen oder vielmehr schmutzig graubraunen, verwaschenen subcapsulären Rindentrübungen bei einem solchen Fall von Punctata wieder an der *Zeiß*schen Lupe genau von den bläulichen, scharf begrenzten und tieferliegenden Trübungen der Punctata unterscheiden. Mit einer solchen Feststellung einer Mischform von Rindenstar mit Cataracta punctata kann sich die Prognose wesentlich ändern, wenn auch diese Fälle noch immer langsamer vorzuschreiten scheinen als die meisten Fälle von reinem Rindenstar.

Zum Schlusse unserer Untersuchung der verschiedenen im Alter vorkommenden Kataraktformen demonstriere ich Ihnen noch ein Präparat einer Cataracta punctata. Sie sehen zwischen den anscheinend ganz normalen Rindenfasern homogene und zum Teil feinkörnige Massen liegen. Streckenweise ist ferner die Linse in den subcapsulären Schichten von spindelförmigen Lücken zwischen den Fasern durchsetzt. Auch diese Lücken sind zum Teil mit den feinkörnigen Massen erfüllt. Die Ursache dieser Starform und das Wesen des ganzen Prozesses sind noch vollkommen unbekannt.

55. Über die Entstehung des grauen Altersstares.

Meine Herren! Wir können an der Erkrankung des grauen Stares, an der alljährlich viele Tausende von Menschenaugen auf unserer Erde erblinden, nicht vorübergehen, ohne uns nach ihrer Pathogenese umzusehen. Seit Menschengedenken, seitdem der Mensch angefangen hat sich in ärztlicher Beziehung mit seinem Körper zu beschäftigen, ist diese Krankheit bekannt. Und doch ist das Rätsel ihrer Pathogenese auch heute noch ungelöst!

Aber ist es denn überhaupt eine wirkliche Krankheit, die wir hier vor uns haben? Oder ist es eine physiologische Notwendigkeit, daß die Linse des Auges, wenn der Mensch ein bestimmtes Lebensalter erreicht hat, sich zu trüben anfängt? Wenn die Silberfäden im Haar erscheinen, wenn die Last der Jahre den Sterblichen drückt, wenn das Leben mit all seinem Leid dezennienlang am Menschen gezehrt hat, ist es dann naturnotwendig, daß unsere Linse nicht mehr leben kann, daß der Star den Verfall des Organismus begleitet oder eröffnet? Es hat bis heute nicht an Stimmen gefehlt, die der Meinung sind, daß schließlich jeder Mensch, wenn er das geeignete Alter erlangen würde, vom Altersstar befallen würde. Eine solche Vermutung stützt sich vor allem auf die Erfahrung der Augenärzte, daß bei außerordentlich vielen Menschen Linsentrübungen im Alter aufzufinden sind. Aber in solchen Beobachtungen liegt noch kein zwingender Beweis für die Anschauung, daß der Altersstar eine physiologische Notwendigkeit ist. So viele alte Augen auch mit Linsentrübungen anzutreffen sind, so bleibt es bisher eine Tatsache, daß es doch nur ein kleiner Bruchteil der alternden Menschheit ist, der vom Altersstar befallen wird. Und so lange wir die sonstigen degenerativen Veränderungen des Organismus im Alter nicht als normal ansehen können, solange wir ferner eine wissenschaftliche Berechtigung haben, verschiedene Formen des Altersstares anzuerkennen, ist für uns die Cataracta senilis nicht ein physiologischer Rückbildungsprozeß eines alternden Organes, sondern eine Krankheit der Linse. An dieser Überzeugung halten wir fest. Wie kommt diese Erkrankung zu stande? Über die Genese der selteneren Formen des Stares im Alter, die wir kennen gelernt haben, fehlen uns noch jegliche haltbare Vorstellungen. Nur über die Entstehung der häufigsten Form des Altersstares, den subcapsulären Rindenstar, hat man seit langem schon nachgedacht. Ich will Sie mit den ältesten Anfängen dieses Wissensgebietes nicht belasten. Wir wollen uns vielmehr den Zeiten zuwenden, in denen sich die Ophthalmologie auf der Grundlage modernen naturwissenschaftlichen Denkens und exakter Experimentalforschung auf ihre Höhe erhoben hat.

Wir können die Anschauungen, welche sich mit der Erklärung des Zustandekommens des grauen Stares befaßt haben, in drei verschiedene Kategorien einteilen.

Am nächsten hat wohl der Gedanke gelegen, die Ursache der Cataracta senilis in der Linse selbst zu suchen.

In der Tat ist die erste konsequent durchgeführte Hypothese über die Entstehung des grauen Stares die von *Otto Becker* 1876 verfochtene Vorstellung einer unregelmäßigen Sklerosierung der Linse bei den mit Altersstar behafteten Personen. Sie hat bis in unsere Tage hinein geherrscht. *Becker* sagte: „Bei der Alterskatarakt hat man anzunehmen, daß der Sklerosierungsprozeß des Linsenkernes, wenn er nicht vollständig stetig und gleichmäßig vor sich geht und so zur Bildung einer Cataracta nigra führt, die gleichmäßige Durchtränkung mit Ernährungsflüssigkeit hindert und dadurch zu einer Lockerung der dem ganzen Kern zunächstliegenden Schichten Veranlassung gibt. Diese Lockerung hat auch einen mechanischen Grund. Indem der Kern sich verdichtet und sich dabei auf ein kleineres Volumen reduziert, muß er einen Zug auf die mehr peripher gelegenen Teile ausüben. Diesem können die in der Gegend des vorderen und hinteren Poles gelegenen Rindenschichten auf die Kapsel, da sie dort nicht fixiert sind, ohne weiteres nachgeben. Für die Äquatorialgegend liegt aber die Sache anders. Einmal ist der Zusammenhang der Rindenschichten untereinander daselbst ein geringerer, da die jüngsten Linsenfasern gerade an dieser Stelle liegen. Sodann fixiert die Zonula Zinnii die Kapsel nach außen und verhindert, daß sich der äquatoriale Teil der Linse vom Ciliarkörper entfernt und der Augenachse nähert. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß gerade in der äquatorial gelegenen Rinde bei der senilen Katarakt zuerst eine Lockerung des Zusammenhanges, ein Auseinanderweichen der Rindenschichten und dann eine wirkliche Trübung der Linsenfasern, ein molekularer Zerfall (Starbildung) auftritt."

Sie werden sofort fragen: Warum tritt denn diese abnorme Sklerosierung aber nur bei einem Teile der alternden Linsen in die Erscheinung? Welches ist denn nun die Ursache wieder für diesen abnormen Verlauf des Sklerosierungsprozesses? Eine befriedigende Antwort auf diese Fragen hat die *Becker*sche Theorie nicht geben können. *Becker* nahm nur an, daß der Kern der kataraktösen Linse qualitativ von dem der gesunden Linse verschieden sei und daß in diesem abweichenden chemischen Verhalten des Kernes die Ursache der stärkeren Kernschrumpfung zu suchen sei und daß es vielleicht durch diese chemische Verschiedenheit schon in den Vierzigerjahren entschieden sei, ob ein Mensch im Greisenalter an Star erkranke.

Diese chemische Differenz zwischen dem Kern der kataraktösen und gesunden Linse ist aber nicht erwiesen und damit fehlt uns die Grundlage für eine solche Prädestinationstheorie. Trotz ihrer offenbaren Schwächen erfreute sich die *Becker*sche Theorie eines hohen Ansehens und sie hat bis in unsere Tage hinein ihre Herrschaft bewahrt. Vor allem wurde sie von

Deutschmann weitergeführt. Auch er sagt: „Der Beginn der senilen Katarakt ist in einem Zerfall von Linsenelementen innerhalb der unverschrten senilen Linse zu suchen. Der wahre Grund dieses Zerfalles liegt in einem ungleichmäßigen Sklerosierungsprozeß der alternden Linse. Das Wasser, welches der Linsenkern bei seiner Sklerosierung abgibt und welches einer regelmäßig und gleichmäßig sklerosierenden Linse unschädlich ist, trübt die mangelhaft und ungleichmäßig diesen Prozeß durchmachende Linse durch Quellung ihrer Faserelemente. An diesen ersten dadurch hervorgerufenen Faserzerfall in der Linse schließt sich eine lebhaftere Diffusion zwischen den zerstörten Linsenelementen mit den umgebenden Medien, in specie dem Kammerwasser." Erst in der letzten Zeit sind gegen diese *Becker*sche Theorie gewichtige Bedenken von *Heß* erhoben worden. *Becker* hatte sich zum Teil auf Beobachtungen von *Priestley Smith* berufen. Derselbe hatte Linsen mit beginnenden Trübungen öfter etwas leichter und kleiner gefunden als klare Linsen gleichen Alters und *Becker* hatte dies als Beweis für eine stärkere Kernschrumpfung in kataraktösen Linsen in Anspruch genommen. *Heß* betonte aber mit Recht, daß ein öfter, keineswegs regelmäßig gefundenes geringeres Volumen und Gewicht nicht ohne weiteres auf eine Kernschrumpfung bezogen werden darf. Die Zahl der Wägungen ist außerdem viel zu gering, die vorgefundenen Schwankungen in Gewicht und Volumen viel zu erheblich, um aus ihnen überhaupt schon auf eine Schrumpfung, auf ein Kleinerwerden der fraglichen Linsen zu schließen. Vor allem aber dürfen wir nicht vergessen, daß, wie Sie sich ja selbst am Menschen klinisch überzeugt haben, die Linse in den ersten Stadien des subcapsulären Rindenstares deutlich an Volumen zunimmt. Wir müssen also schon aus diesen Gründen die *Becker*sche Hypothese fallen lassen und Sie werden sogleich noch weitere Gründe hören, die uns veranlassen, uns die Entstehung des Altersstares anders vorzustellen. Zuvor jedoch muß ich Sie noch mit anderweitigen Anschauungen über die Pathogenese des Altersstares bekanntmachen. Es war *Schön*, welcher ebenfalls die Ursache des Altersstares schließlich in der Linse selbst gesucht hat, wenn auch in ganz anderer Richtung.

Er glaubte, daß die Akkomodationsanstrengung die Ursache des Altersstares sei, indem er sagte: „Andauernde starke Zerrung an den Zonulafasern erzeugt Abhebung der Kapsel in kleinen Fältchen, Wucherung des Kapselepithels in einem kleinen Saum hinter dem Äquator, entsprechend den mittleren Zonulafasern, und einem zweiten Saum vor dem Äquator, entsprechend den vorderen Zonulafaseransätzen. Später wandeln sich Epithelzellen in Bläschenzellen um und werden in die Corticalis der Linse gedrängt, die Kapsel löst sich am Äquator von der Linse und nun treten die Ernährungsstörungen ein, welche zur Weiterentwicklung der Katarakt führen." Sie werden sich sagen, daß nach solchen Vorstellungen doch eigentlich die Entwicklung der Linsentrübung eher in der Jugend erwartet werden muß, in welcher der Akkomodationsmechanismus am meisten gebraucht wird, und nicht erst im Alter, wo die akkomodative Gestaltsveränderung der Linse sehr viel weniger oder überhaupt nicht mehr in Betracht kommt. Die Hypothese hat sich keine weitere Anerkennung erringen können. Sie ist unhaltbar, weil nach *Heß* die Voraussetzungen *Schöns* über den Akkomodationsvorgang nicht zutreffen und ferner, weil auch die klinische Erfahrung keinen Anhaltspunkt dafür ergeben hat, daß die Hypermetropen leichter und früher von der Alterskatarakt befallen werden. Dasselbe gilt nach den Untersuchungen von *Heß* für die von *Schön* und anderen Autoren gemachte Angabe, daß dem Astigmatismus ein Einfluß auf die Entstehung des Altersstares zukäme. Auch noch in anderer Weise ist die Ursache der Altersstarentwicklung in der Linse gesucht worden.

So glaubte *Magnus*, daß das Härterwerden der Linse ihre Durchströmung mit der Nährflüssigkeit erschwere, daß die Nährflüssigkeit in bestimmten Gegenden der Linse sich staue und daß im Alter die Widerstandsfähigkeit der Linsenfaser gegen derartige Stauungen des ernährenden Materiales herabgesetzt sei. Sie wissen aber aus unseren früheren Erörterungen, daß es Nährströme in präformierten Bahnen der Linse nicht gibt und damit fällt auch diese Anschauung; ganz abgesehen davon, daß die letzten Ursachen dieser Stromstörungen unerklärlich bleiben würden.

Endlich ist zu den Forschern, welche die Ursache für die Altersstarentwicklung in die Linse selbst verlegen, auch noch *Mörner* zu rechnen. Derselbe sagt in seinen Untersuchungen über die Eiweißkörper der Linse: „Möglicherweise ist die Katarakt als äußerste Konsequenz dieser fortschreitenden Albuminoidverwandlung der Linsenfasern aufzufassen, indem die Linse nach Verlust der löslichen Eiweißkörper das Licht nicht mehr in hinreichendem Grade hindurchzulassen vermag." Auch diese chemische Hypothese läßt den Augenarzt aus zahlreichen naheliegenden Gründen unbefriedigt. Der Arzt möchte ja gerade erfahren, durch welche Vorgänge im Organismus der Kranken der Zerfall der Linsenfasern bedingt wird. Sie werden daher mit mir einig sein, wenn wir unser Urteil über die bisherigen Anschauungen dahin zusammenfassen, daß keine der Hypothesen, welche die letzte Ursache des Altersstares in der Linse selbst und nur in der Linse gesucht haben, im stande ist, bisher das merkwürdige Krankheitsbild des subcapsulären Rindenstares unserem Verständnis näher zu bringen.

Damit kommen wir zu einer anderen Gruppe von Vorstellungen. Wir können diese Hypothese die chemisch-physikalische Anschauung bezeichnen. Dieselbe beruht auf den Untersuchungen von *Peters* und seinen Schülern und ist dadurch charakterisiert, daß sie viel mehr Gewicht auf den Diffusionsaustausch der Linse mit ihrer umgebenden Flüssigkeit legt als die früheren Hypothesen und insofern dehnt diese Anschauung ihren Wirkungsbereich bereits über die Linse selbst hinaus. *Peters* stellt sich das Zustandekommen des Altersstares etwa folgender-

maßen vor: Er glaubt, daß zu einem normalen Ablauf der Linsenernährung, die auch nach ihm im wesentlichen auf Osmose beruht, ständig Druckdifferenzen zwischen dem Inhalt der vorderen Kammer und der Linse vorhanden sein müssen. In der Linse muß nach ihm stets eine höhere molekulare Konzentration erhalten bleiben als in der vorderen Kammer. Diese Aufgabe habe das Kapselepithel der Linse zu erfüllen. Jede erhöhte molekulare Konzentration im Kammerwasser würde daher für die Linse bedenklich werden, weil dann der osmotische Austausch und damit die normale Ernährung der Linse gestört sei.

Nun sei es möglich, daß der Salzgehalt des Kammerwassers dadurch ein höherer würde, daß infolge von Altersveränderungen des Sekretionsorganes Salze in größerer Konzentration im Kammerwasser erschienen. Er hält es für wahrscheinlich, „daß schon eine geringfügige Konzentrationszunahme des Kammerwassers von großer Bedeutung ist, insofern, als sie zwar keine große Verminderung des intracapsulären Druckes, wohl aber gewissermaßen osmotisches Gleichgewicht zwischen Linse und Kammerwasser hervorzurufen im stande ist und daraus dürfte zum mindesten eine Verminderung der Durchströmung der Linse resultieren. Darunter werden die centralen Teile der Linse zu leiden haben und so kann man sich sehr wohl vorstellen, daß in diesen eine Verdichtung stattfindet, während das Epithel und die Corticalis in normaler Weise weiterernährt werden. Auf die gänzliche Behinderung der Durchströmung antwortet die Linse nicht nur mit einer Verdichtung der centralen Teile, sondern auch mit einer Ernährungsstörung in den Corticalschichten, dazu kommt noch als wesentliches Moment die Druckverminderung innerhalb des Linsensackes". Dieser Hypothese gegenüber ist zunächst an eine Tatsache aus der Osmoselehre zu erinnern. Zahllose Milliarden von roten Blutzellen beispielsweise müssen sich ernähren, obwohl sie nicht im Blute von einer anisotonischen Lösung umspült werden. Das Blutserum wird ja im Gegenteil stets als die beste isotonische Lösung für die Blutzelle gehalten. Es ist daher die Frage, ob sich die Linse hierin überhaupt prinzipiell anders verhalten soll, ob bei ihr ständig osmotische Druckdifferenzen zwischen Kammerwasser und ihrem Inhalt vorhanden sein müssen. Wir haben berechtigte Zweifel hieran. Schon die Angabe einzelner Autoren, daß der osmotische Druck des Kammerwassers ein höherer sei als der des Blutes, würde eigentlich dafür sprechen, daß der Linse eine Erhöhung der molekularen Salzkonzentration im Kammerwasser nur willkommen sein könne.

Ich habe aber nun gezeigt, daß der osmotische Druck der intraokularen Flüssigkeiten durchaus nicht höher ist als der des Blutes, daß vielmehr ständig die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes des Blutserums sich auf die intraokularen Flüssigkeiten übertragen, daß hier ein fortwährendes Wechselspiel abläuft, dem die Linse ebenso angepaßt ist wie die Blutzelle. Ich glaube ferner, daß es gerade nach den Ergebnissen der Osmoselehre unmöglich ist, daß sich im Kammerwasser dauernd eine abnorm hohe molekulale Konzentration halten kann. Selbst wenn wir also zugeben wollten, daß infolge von Altersveränderungen im Sekretionsorgane Salze in vermehrter Weise im Kammerwasser auftreten würden, so müßte sofort wieder der osmotische Gleichgewichtszustand durch Austausch mit der Glaskörperflüssigkeit und weiter mit dem Inhalt der umgebenden Blutgefäße erfolgen. Wir sehen ja am Tier, daß große in die Kammer gebrachte Salzmengen sofort wieder resorbiert werden. Und daß eine kurz andauernde Erhöhung der Salzkonzentration schon für die Linse schädlich sei, läßt sich experimentell durch diese Salzinjektionen in die vordere Kammer widerlegen.

Außerdem ist es nicht bewiesen, daß der ganze Prozeß der Altersstarentwicklung mit einer Kernschrumpfung beginnt. Nehmen wir *Salffners* schöne experimentelle Befunde bei Naphthalinkatarakt als Ergänzung der Beobachtungen am Menschen zu Hilfe, so muß allgemein anerkannt werden, daß nicht eine Schrumpfung des Kernes, sondern im Gegenteil eine vermehrte Wasseraufnahme in die Rindenschichten das erste klinisch diagnostizierbare Symptom auch des subcapsulären Altersstares darstellt. Wenn Sie zuletzt noch bedenken wollen, daß bei der Salzkonzentration des Kammerwassers nur ein Faktor in der Linsenernährung betont, das Verhalten der lebenden Zellelemente der Linse zu den übrigen Nährstoffen unberücksichtigt gelassen ist, so werden Sie wohl beistimmen, wenn wir die Hypothese von *Peters* als zu einfach ansehen, als daß sie den offenbar außerordentlich komplizierten Verhältnissen bei der Entwicklung des grauen Altersstares Rechnung tragen kann.

Wir können uns daher der dritten und letzten Gruppe von Anschauungen zuwenden, welche über die Cataracta senilis laut geworden sind. Dieselben betreffen die Beziehungen zwischen Gesamtorganismus und Altersstar. Bei der so auffallenden Tatsache, daß die Cataracta senilis in der Regel beide Augen befällt, wenn auch in ungleichmäßiger Weise, konnte es nicht ausbleiben, daß die Augenärzte auch den Gesamtorganismus für diese Erscheinung verantwortlich machten. Eine solche Anschauung läßt sich denn auch bis in die ersten Zeiten medizinischen Denkens und Wissens zurückverfolgen. Ich kann mich nicht in eine Erörterung all dieser Anschauungen des Altertums, des Mittelalters und so weiter über die Entstehung des Altersstares aus diskrasischen und metastasischen Ursachen einlassen. Es sei nur erwähnt, daß noch in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts die Bestrebungen, auf Grund dieser Hypothesen den Altersstar mit ableitenden, antiarthritischen, antirheumatischen Kuren, Vesikatoren, Haarseilen u. s. w. zu behandeln, in hoher Blüte gestanden haben. Es mußte sich indessen die Erkenntnis von der Aussichtslosigkeit solcher Versuche mit der steigenden klinischen Beobachtung immer mehr Bahn brechen. Trotz alledem konnte der Gedanke, daß auch der Zustand des gesamten Organismus für die Entstehung des Altersstares von Bedeutung sei, naturgemäß nicht wieder

aussterben, wenn er auch nicht mehr in darauf bezüglichen therapeutischen Maßnahmen zum Ausdruck kam, und wenn auch die Vorstellungen über die Art dieses ursächlichen Zusammenhanges keine irgendwie greifbare Klarheit mehr gewonnen haben. Dies gilt auch für die neue große Zeit der Ophthalmologie, der wir uns wieder zuwenden wollen. So sehr z. B. *Becker* in die Reihe derjenigen Autoren gehört, welche, wie wir gesehen haben, die Vorgänge der senilen Katarakt in der Linse selbst suchen, so finden wir doch auch bei *Becker* Andeutungen dafür, daß er den gesamten übrigen Organismus dabei nicht außer acht gelassen hat. Er sagt: „Nehmen wir den einfachen senilen Star als das Prototyp der primären Katarakt, so müssen wir die Ursache der Starbildung in der senilen Sklerose der Linse sehen. Ich habe oben auch auseinanderzusetzen versucht, in welcher Weise die dadurch veranlaßte Schrumpfung zur Kataraktbildung führt. Da aber nicht jedes Individuum, wenigstens nicht bis zu einem gewissen Alter an Star erkrankt, so muß noch eine Gelegenheitsursache hinzutreten. Da ferner an Cataracta senilis simplex immer beide Augen eines Individuums erkranken, so muß diese hinzutretende Veranlassung in dem ganzen Individuum gelegen sein. Da endlich niemals beide Augen zu gleicher Zeit krank werden und, wie schon *v. Graefe* richtig hervorgehoben hat, das zweiterkrankte Auge eine günstigere Prognose für die Operation gibt, das ersterkrankte Auge also, auch abgesehen vom Star, das weniger gesunde ist, so folgt daraus, daß auch in dem Auge selbst eine Ursache vorauszusetzen und aufzusuchen ist, welche sich an der Kataraktbildung beteiligt." Einen Schritt weiter in der Richtung, wie Veränderungen im Organismus für die Entstehung des grauen Stares von Bedeutung sein könnten, war *v. Michel* gegangen.

v. Michel glaubte eine Erklärung für die Tatsache, daß die Starbildung in beiden Augen nicht gleichmäßig und in gleicher Intensität auftritt, in der bald doppelseitig, bald nur einseitig entwickelten Carotissklerose finden zu können. „Wie im Gefolge der Arteriosklerose in den davon ergriffenen Gefäßbezirken eine Verlangsamung der Blutströmung sowie eine quantitative und qualitative Änderung des physiologischen Gewebestoffwechsels eintritt, so ist bei dem direkten Zusammenhang des Circulationsgebietes der Carotis mit demjenigen des Auges anzunehmen, daß bei Störungen im ersteren ein Einfluß auf die Ernährung des Auges und speziell der Linse sich geltend macht." Abgesehen von dieser Betonung der Bedeutung der Arteriosklerose für die Genese der Cataracta senilis hat auch sonst *v. Michel* den Beziehungen des Gesamtorganismus zum Altersstar Rechnung getragen. „Gerade die Katarakt bildet oft das erste, für den Kranken bemerkenswerte Glied einer ganzen Kette nachfolgender allgemeiner Störungen. Nicht selten erfolgt der Tod durch Apoplexie. Auch ist die Beobachtung zu machen, daß, wenn der Beginn einer Linsentrübung vorhanden ist, jede schwere körperliche Erkrankung, wie beispielsweise eine interkurrente Pneumonie, den Fortschritt der Trübung sehr beschleunigen kann." „In ursächlicher Beziehung ist ferner von Wichtigkeit eine unzureichende Blutmischung, eine Verringerung des zugeführten Nährmateriales, man könnte diese Starbildung als Inanitionsstar oder Cataracta cachectia bezeichnen. Es sind marastische, durch Krankheit, übermäßige körperliche Anstrengungen, vielfache oder schwere Geburten, materielle Not, Kummer und Sorge herabgekommene Individuen." Die klinischen Beobachtungen am Menschen ließen zwar einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen Altersstar und Carotisatherom nicht erkennen. Wohl aber gab auch *Becker* zu, daß in der pathologischen Beschaffenheit der Uvealgefäße ein Faktor gegeben sein könne, dem für die Entwicklung der Katarakt eine Bedeutung zukomme. Es ist das Verdienst *v. Michels*, dieses Postulat betont zu haben. Als ein weiterer Faktor, mit welchem in den Beziehungen zwischen Katarakt und Organismus eine Zeitlang gerechnet wurde, ist dann die Nephritis anzuführen.

Wenn es sich auch bei dieser Katarakt streng genommen schon nicht mehr um die einfache senile Katarakt handelt, so erscheint es doch notwendig, hierüber kurz zu berichten, damit wir die Frage dem Abschluß näherbringen, inwieweit und in welchem Sinne bisher den Beziehungen des Gesamtorganismus zur Katarakt im älteren Lebensalter Rechnung getragen ist. Es war *Deutschmann*, welcher zuerst behauptete, daß Albuminurie, u. zw. infolge der veränderten Zusammensetzung des Kammerwassers und des Glaskörpers, zur Entstehung von Katarakt führen könne. Allein gerade für den Altersstar konnte ein solcher Zusammenhang nicht festgestellt werden, wie zahlreiche statistische Erhebungen ergaben. Wir können mit *Deutschmann* und anderen Autoren zurzeit nur daran festhalten, daß hier wie bei dem Carotisatherom die Degeneration der Gefäßwandungen vermutlich eine Rolle spielen wird, die auch für die Entwicklung der Katarakt von Bedeutung sein könnte. Auch der Versuch *Frenkels*, den Zusammenhang zwischen Katarakt und Nierenerkrankungen durch die Prüfung der Durchlässigkeit der Nieren mittels intramusculären Methylenblauinjektionen aufzuklären, reicht zur Entscheidung dieser Fragen nicht hin. Es sei ferner in der Aufführung der Momente, die für die Entwicklung der Alterskatarakt herangezogen werden, noch erwähnt, daß nach *Hirschberg* „unter der glühenden Sonne Indiens der Altersstar zwanzig Jahre früher reife als bei uns".

Auch sollen nach *Schnitzler* die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes für die Ätiologie des grauen Stares von Bedeutung sein. Indes macht *Heß* im Einklang mit *Birch-Hirschfeld* nachdrücklich darauf aufmerksam, „daß bis jetzt die Entstehung von Star beim Menschen durch Lichtwirkung noch in keinem Falle erwiesen ist und daß Schlüsse aus den Beobachtungen *Birch-Hirschfelds, Widmarks* und *Herzogs*, die durch Bogenlicht in einigen Fällen Linsentrübung erzeugen konnten, auf eine ätiologische Bedeutung des Lichtes bei der Entstehung des Altersstares wenigstens sehr gewagt erscheinen dürften".

Auch die Heterochromie ist in manchen Fällen, wie sie *Hutchinson, Bistis, Schapring* und andere beschrieben haben, mit dem Altersstar in Beziehung gebracht worden. Auch der Bedeutung der Vererbung ist in der Genese der Cataracta senilis oft gedacht worden, z. B. von *Vossius* in seinem Lehrbuch. Es soll ferner nicht unerwähnt bleiben, daß sehr häufig von dem Einfluß eines schlechten Ernährungszustandes auf die Ernährung der Linse auch beim Altersstar gesprochen worden ist. Nicht bloß wird zuweilen angegeben, daß die Katarakt von einer allgemeinen Erkrankung herrührt. Vor allem werden derartige Momente für das schnelle Weiterschreiten des Stares verantwortlich gemacht. Von *Groenouw* wird ferner erwähnt, daß der unzweckmäßige Gebrauch von Brunnenkuren, wenn er zur Schmälerung des Kräftezustandes führt, geeignet sei, die Trübung zu fördern. In das Kapitel des Marasmus praesenilis gehört auch das Zusammenfallen von Prostatahypertrophie mit Katarakt, auf das *Hogg* aufmerksam gemacht hat. So finden wir denn in der Literatur nicht wenige Bestrebungen, zwischen Altersstar und Gesamtorganismus eine Reihe von Beziehungen aufzudecken. *Groenouw* schreibt: „Freilich sind die letzten Ursachen des Altersstares noch nicht bekannt, immerhin wird man kaum fehlgehen, wenn man nicht lediglich eine örtliche Erkrankung für die Entstehung der Linsentrübung im höheren Alter verantwortlich macht, sondern eine gewisse Störung des Allgemeinbefindens als mitwirkenden Faktor betrachtet." Und *Heß*, der stets für die Beziehung des Altersstares zum Gesamtorganismus eingetreten ist, betont: „Nach meiner Meinung hat die Annahme, daß der Altersstar mit Störungen im ganzen Organismus in Zusammenhang steht, viel mehr für sich als die mechanische Erklärung aus den Vorgängen einer vorderhand noch ganz unbewiesenen pathologischen Kernschrumpfung. Aber auch bei jener ersteren Annahme darf man, wie ich meine, das rein physikalische Moment der veränderten osmotischen Verhältnisse nicht unter Vernachlässigung der biologischen Eigenschaften der Linsenelemente zu sehr in den Vordergrund stellen. Die äußeren Corticalisfasern der Linse, wenigstens jene, die noch deutliche Wachstumserscheinungen zeigen, müssen wir, wenn auch ihre Lebensäußerungen sehr gering sind, doch noch als lebende Elemente ansehen, deren Veränderungen mit den nach den physikalischen Gesetzen der toten Materie erfolgenden nicht erschöpft zu sein brauchen."

56. Der Altersstar als specifische Stoffwechselerkrankung.

Meine Herren! Es steht Ihnen heute wieder eine Anzahl von Kranken mit beginnendem Altersstar für Ihre Studien dieser Erkrankung zur Verfügung. Dieselben sind gekommen, um von uns zu erfahren, ob ihre Erkrankung weitergeschritten ist oder nicht. Sie wissen, daß uns bisher nur eine operative Behandlung des Altersstares zur Verfügung steht. Der vom Altersstar Befallene muß bisher fatalistisch abwarten, bis das Sehvermögen seiner Augen so weit gesunken ist, daß er nur noch von der operativen Entfernung der Linse eine Besserung seiner Sehkraft erhoffen kann. Immer wieder ist aber der Versuch gemacht worden, ob es nicht gelingen könnte, auf medikamentösem Wege die Entwicklung des Altersstares aufzuhalten. So ist in der neueren Zeit von französischen Ophthalmologen, wie *Badal* und anderen, die Darreichung des Jodkaliums per os und als Einträuflung in den Bindehautsack empfohlen worden. Und auch deutsche Augenärzte, wie *v. Pflugk*, haben solche Versuche durchgeführt. Und auch wir beteiligen uns von anderen Gesichtspunkten aus an dieser Aufgabe unserer Wissenschaft, in die noch immer dunkle Pathogenese des Altersstares einzudringen und Mittel und Wege zu seiner Beeinflussung zu finden. Ich habe mir über die kausalen Beziehungen des Gesamtorganismus zum Altersstar eine Anschauung gebildet, die wir kurz die biologische bezeichnen können. Ich will versuchen, Ihnen dieselbe kurz zu skizzieren und Ihnen einige hierhergehörige Versuche vorführen. Ich bin von der Immunitätslehre ausgegangen, weil gerade die Serumforschung uns eine bis dahin ungeahnte Einsicht in manche feinere Vorgänge des cellulären Lebens ermöglicht hat. Wenn man die Ergebnisse der Immunitätsforschung beherrscht und dann offenen Auges die Erscheinungen der Cataracta senilis verfolgt, so muß man fast unwillkürlich auf den Gedanken kommen, daß es sich bei den Veränderungen an dem Linsenepithel und den Linsenfasern um cytotoxische Prozesse handeln könne. Hat man aber einmal diesen Gedanken gefaßt, so ergeben sich sofort große Reihen von Fragestellungen, die von diesem neuen Gesichtspunkt in der Erforschung der Pathogenese der Cataracta senilis erörtert werden können.

Ich möchte Ihnen meine Gedanken über die Entstehung und das Wesen der Cataracta senilis an einigen Parallelerscheinungen zwischen der Cytolyse der roten Blutzellen und den Vorgängen bei der Kataraktentwicklung veranschaulichen. Ich weiß zwar am besten, daß es sich dabei nur um Vergleiche handelt und daß dieselben wie alle Vergleiche ihre großen Schwächen haben. Ich betone ferner, daß die Anschauung, die ich Ihnen über die Entwicklung des Alterstares entwickeln werde, ebenso nur eine Hypothese ist, wie all die anderen Anschauungen, die ich Ihnen schon einmal in einer früheren Stunde über den Altersstar referiert habe.

Bekanntlich können wir in den roten Blutzellen dem Discoplasma eine diffusionsverhindernde Membran zuschreiben oder vielleicht richtiger das eigentliche Protoplasma der Blutzelle selbst als eine solche Membran auffassen, der unter anderem die Funktion zukommt, den Austritt des Hämoglobins zu hindern. Auch die Linse ist mit derartigen Parallelfunktionen

ausgestattet. Sie hat eine Membran, die Linsenkapsel und Epithelzellen, welche die Aufgabe haben müssen, den Austritt von Bestandteilen aus der Linse zu verhindern. Nur besteht insofern zwischen Blutkörperchen und Linse ein Unterschied, als dort jedem einzelnen Blutkörperchen diese Einrichtung zukommt. Bei der Linse dagegen haben Kapsel und Epithel gleichsam für die ganze große Masse der ausgewachsenen Fasern diese Funktion übernommen.

Denn wird die Kapsel eröffnet, werden Epithelzellen zerstört, dringt Flüssigkeit wie Kammerwasser zwischen die Linsenfasern ein, so gehen, wenigstens im jugendlichen Alter, nicht bloß einzelne gerade verletzte Fasern, sondern große Massen von denselben zu grunde, ja die ganze Linse ist bei genügender Einwirkung verloren. Und da wären wir schon wieder bei einer Parallelerscheinung zwischen Blutzelle und Linse. Ist das Hämoglobin aus der Blutzelle ausgetreten, hat es sich in der umgebenden Flüssigkeit aufgelöst, so ist die physiologische Funktion der Blutzelle erloschen, die Blutzelle ist tot. Nichts anderes aber als ein Protoplasmatod ist der Zerfall der Linsenfaser, ist die Cataracta senilis subcapsularis, wenn auch offenbar die ganze Kette der Erscheinungen eine längere und kompliziertere ist. Ebenso wie bei der Hämolyse die Membran oder das Discoplasma durchlässig wird, treten bei der Kataraktentwicklung analoge abnorme Diffusionserscheinungen zwischen Linse und umgebender Flüssigkeit zutage. Die Frage ist nur: Wodurch kommt der Protoplasmatod zu stande? Wodurch wird der Prozeß eingeleitet?

Wieder läßt sich eine Reihe von Parallelerscheinungen zwischen Pathologie und Physiologie der Blutzelle und Linse aufstellen.

Sie wissen, meine Herren, aus der Physiologie, daß ständig neue rote Blutzellen gebildet werden, aber auch ständig im Organismus zu grunde gehen, daß wir also verschiedene Altersstufen der Blutzellen unterscheiden können, die wir sogar an der verschiedenen Resistenz gegenüber fremdartigen wie physiologischen Einwirkungen zahlenmäßig erkennen können. Es ist also sicher, daß die Blutzelle nur ein bestimmtes Alter erreicht und dann zu grunde geht. Auch in der Linse kennen Sie nun schon verschiedene Altersstufen der Linsenfasern und wissen, daß die ältesten Fasern im Kern kaum noch als lebende Zellgebilde angesprochen werden können. Es war daher der Gedanke nicht gar so fernliegend, daß die Katarakt nichts anderes ist als ein physiologischer Protoplasmatod, daß bei den von Star befallenen Personen die Lebensdauer der Linsenzellen eher zu Ende geht, als sie ihnen sonst beschert ist. Ich kann mich zu einer so fatalistischen Auffassung des Altersstares nicht entschließen, meiner Überzeugung nach hat der Sklerosierungsprozeß der Linse mit dem subcapsulären Rindenstar nicht das geringste zu tun. Denn bei der häufigsten Form des Altersstares werden ja gerade diejenigen Linsenpartien, welche durch den normalen Entwicklungsprozeß physiologisch als abgestorben bezeichnet werden könnten, die Kernpartien, vom kataraktösen Zerfall überhaupt nicht betroffen, sondern gerade die jüngeren Rindenpartien bilden den Sitz der Erkrankung. Und daß deren Lebenszeit nicht gerade eine Tendenz zeigt, zu erlöschen, sehen wir ja daraus, daß die Linse noch in den höchsten Lebensjahren bemerkenswerte Wachstumserscheinungen aufweist. Selbst dann, wenn der kataraktöse Prozeß schon im Gange ist, treffen wir noch lebhafte Wucherungserscheinungen im Linsenepithel.

Ich habe mich daher stets gegen die Vorstellung gewehrt, daß der Altersstar nichts anderes sein soll als ein Zeichen dafür, daß eine prädestinierte Lebensdauer der Linsenzellen bei einem Individuum schneller, beim anderen später erlischt. Was aber kann sonst den offenbaren Protoplasmatod der Linse beim Altersstar bedingen? Es könnte der Linse vielleicht an normalem Nährmaterial fehlen. Nehmen wir die Blutzelle aus den Gefäßen des Körpers heraus, so geht sie schließlich auch in der besten isotonischen Lösung zu grunde. Noch viel empfindlicher ist die Linse, sie läßt sich nur für eine Anzahl von Stunden als vollständig überlebend ansehen. Ist aber im alternden Organismus ein solcher Nahrungsmangel für die Linse so wahrscheinlich, daß er für die Entstehung des senilen Katarakts ernstlich in Betracht kommen kann? Meines Erachtens muß dies bezweifelt werden. Schon das Vorkommen von konstitutionellen Staren in früheren Lebensjahren, bei denen von einem Mangel in den Säften an Nährstoffen gewiß nicht die Rede sein kann, macht es wahrscheinlich, daß der Mangel an Nährmaterial allein es nicht ist, der die Linse in solchen Fällen zur Katarakt bringt. Auch im Alter wird der Gehalt des Blutes und der Säfte an Nährstoffen für die Ernährung der Linse hinreichen. Dazu kommt, daß die mit Star behafteten Personen durchaus nicht immer den Anblick des Marasmus bieten, wie Sie an unseren Fällen gesehen haben oder sonst einen Befund, bei dem von Nahrungsmangel des Organismus ernstlich gesprochen werden könnte. Es müßten denn schon die Sekretionsorgane des Auges infolge von Altersveränderungen nicht genügend Nährstoffe aus dem Blute in die intraokularen Flüssigkeiten hineinlassen.

Aber die Altersveränderungen des Auges werden regelmäßig auch in solchen senilen Augen gefunden, in denen Katarakt völlig fehlt. Es wird kaum einen Menschen geben, welcher im Alter nicht arteriosklerotische Veränderungen in seinen Gefäßwandungen aufweist. Und doch sehen wir unzählige solcher Menschen herumgehen, ohne daß ihre Linsen getrübt seien oder würden. Ja, wenn die vereinzelten Angaben richtig sind, daß bei Katarakt ein vermehrter Eiweißgehalt des Kammerwassers angetroffen wird, so ist es nicht unmöglich, daß dieses Eiweiß nicht nur aus der Linse, sondern auch aus dem Blute stammt. Die Linse könnte daher bei Cataracta senilis sogar von einem Plus von Blutbestandteilen umgeben sein, sie könnte sogar überernährt sein.

Vor allem aber muß daran erinnert werden, daß Nahrungsmangel allein noch keineswegs das Zustandekommen von Trübungen hinreichend erklären kann. Ich zeige Ihnen hier Linsen, die monatelang in Öl vollständig klar geblieben sind, ohne daß denselben eine Spur Nahrung zugeht. Ich finde daher bis jetzt keinen zwingenden Grund, welcher in uns die Vermutung erwecken könnte, daß die Linse an einem solchen Mangel von Nährstoffen zu leiden hätte, daß sie der Katarakt anheimfallen müßte. Ganz besonders würde diese Vorstellung an Sicherheit einbüßen, wenn man sich mit *Leber* auf den Standpunkt stellt, daß das Ernährungsbedürfnis der Linse an sich kein erhebliches ist, daß sie einer Nahrungszufuhr nur zur Unterhaltung ihres Wachstums bedürfe. Bei einem geringen Defizit der normalen Nahrungszufuhr im Alter würde dann höchstwahrscheinlich nur das weitere Wachstum der Linse einen Nachlaß erfahren. Die Linse könnte bei einem Minus von Nährstoffen noch immer vollkommen durchsichtig und gesund bleiben. Und daß ein absoluter Mangel an Nährstoffen im Alter vorliegen könnte, ist wohl mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen. Und daß gar eine geringe Zunahme des Gehaltes an normalen Blutbestandteilen in den intraokularen Flüssigkeiten nicht die Ursache des Altersstares sein wird, braucht eigentlich kaum erörtert zu werden. Der Beweis hierfür ist durch die Tatsache gegeben, daß nicht einmal eine stärkere und länger dauernde abnorme Füllung der Kammer mit den im Blute sich findenden Substanzen, wie sie nach Punktionen, bei Iritis etc. vorhanden ist, zur Trübung der Linse führt.

Wir gelangen also zu der Überzeugung, daß der physiologische Altersprozeß der Linse nicht die Ursache der Katarakt ist, daß ein Mangel an Nährstoffen nicht vorliegen wird, daß selbst eine vermehrte Beimengung von normalen Blutbestandteilen in den umgebenden Flüssigkeiten nicht die Erkrankung der intakten Linse herbeiführt. Wir werden erst dann dem Verständnis dieser Krankheit etwas näherkommen, wenn wir von ihrer ersten klinischen Erscheinung ausgehen. Da sehen wir ein vermehrtes Eindringen von Wasser in die Linse als die erste grobe, wenn ich so sagen darf, physikalische Erscheinung an dem Gesamtorgan. Wenn nun alle die früheren hierfür ins Feld geführten Faktoren unsere Billigung nicht gefunden haben, wodurch können die Zellen sonst noch ihrer Fähigkeit, dem Eindringen von Wasser Widerstand zu leisten, beraubt werden? Mechanische Insulte können hier nicht verantwortlich gemacht werden. Wohl können wir die Blutzelle mechanisch schädigen, sie nimmt Wasser auf und läßt Hämoglobin austreten. Wir können auch die Linse mechanisch schädigen, es dringt Wasser in sie ein, es entwickelt sich der traumatische Star. Solche Einwirkungen treffen aber nicht für den Altersstar zu. Noch viel leichter aber als durch mechanische Schädigung erreichen wir bei der Blutzelle denselben Effekt durch eine chemische Giftwirkung! Sollte es sich nicht auch bei der spontanen Kataraktentwicklung um eine direkte toxische Wirkung auf die Linsenzellen und Linsenfasern handeln können?

Wenn wir also die Cataracta senilis nicht unter Gesichtspunkten betrachten wollen und können, wie sie bisher erörtert sind, so bleibt nichts anderes mehr übrig, als die Entstehung des Altersstares als eine schädliche Wirkung von Substanzen auf die Linse aufzufassen. Und dies ist in der Tat meine Anschauung. Der subcapsuläre Altersstar ist nach meiner Überzeugung genau so eine Stoffwechselerkrankung der Linse, wie beispielsweise der diabetische Star. Es fragt sich nur: Was sind das für Substanzen, denen wir einen schädlichen Einfluß auf die Linse zuschreiben?

Meine Herren! Dieselben sind uns ihrem Wesen nach noch vollkommen unbekannt und nur aus heuristischen Gründen können wir versuchen, uns ihre Herkunft verständlich zu machen. Der Möglichkeiten sind hier viele denkbar. Aber es wird wohl noch lange dauern, bevor wir für dieselben chemische Reaktionen besitzen. Daß im Organismus der vom Altersstar befallenen Menschen Stoffwechselprodukte vorhanden sind, welche die Linse schädigen, erscheint mir ebenso annehmbar, wie wir beim Diabetes solche abnorme Stoffwechselprodukte annehmen dürfen. Aber sie direkt nachzuweisen, wird voraussichtlich noch längere Zeit unmöglich sein. Nicht einmal bei der einfachen Vergiftung des tierischen Organismus mit Naphthalin konnten bisher die Spaltungsprodukte nachgewiesen werden, welche für die Entstehung der Naphthalinkatarakt in Betracht kommen müssen. Um wieviel schwieriger liegen die Verhältnisse bei der regressiven Metamorphose des menschlichen Organismus! Daß aber die Zusammensetzung der Flüssigkeiten eines Auges, das vom Altersstar befallen ist, keine normale ist, sehen wir schon an den Glaskörpertrübungen, die wir so häufig dabei antreffen. Aber auch ohne sichtbare Trübungen kann naturgemäß die Zusammensetzung der die Linse umgebenden Flüssigkeiten eine abnorme sein. Dies zu erkennen, ist eine Aufgabe der Zukunft. Wir können zurzeit aus heuristischen Gründen nur fragen: Um was für schädliche Substanzen kann es sich wohl handeln?

Wieder ist das Studium der Hämolyse geeignet, uns zu führen. In erster Linie hätten wir uns zu fragen: Kommen hier die größeren Reihen der scharf definierten chemischen Substanzen in Betracht? Gibt es Protoplasmagifte für die Linse? Bekanntlich kennen wir zahlreiche chemische definierte Substanzen, welche im stande sind, die roten Blutzellen zu lösen und zu zerstören. Sehr bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß die Wirkung sehr vieler Protoplasmagifte mit den Verhältnissen der Isotonie nichts zu tun hat. Wenn z. B. von bestimmten Saponinsubstanzen schon Verdünnungen von 1:100.000 in physiologischer Kochsalzlösung das Blut schnell lackfarbig machen, so zeigt diese Erscheinung, daß bei solchen Verdünnungen von einer Änderung der osmotischen Verhältnisse nicht die Rede sein kann. Ich betone dies deshalb, weil es darnach doch sehr wohl auch für die Linse Protoplasmagifte

geben kann, deren Wirkung von den Verhältnissen der durch *Peters* so betonten Salzvermehrung im Kammerwasser vollkommen unabhängig sein kann. Und es gibt in der Tat derartige Gifte für die Linse. Wir brauchen uns nur die Naphthalinvergiftung des Kaninchens anzusehen. Die Wirkung aller dieser Protoplasmagifte beruht vorwiegend auf Lösungsvorgängen, wie denn überhaupt die Gesetze der Lösung für die Wirkung und Verteilung der meisten chemisch definierten Gifte maßgebend sind. Ich erinnere an die von *Ransom* gefundene Tatsache, daß bei der Auflösung der roten Blutzellen durch Saponin das Cholestearin der Blutzellen erst das Gift in sich aufnimmt und so erst das Protoplasma der Giftwirkung anheimfallen kann. Vielleicht gelingt es noch, für das Naphthalin und seine Spaltungsprodukte die Lösungsmittel und die Verbindungen zu finden, durch welche diese Substanzen ihre Giftwirkungen auf die Linse übertragen.

Ob solche chemisch definierte Protoplasmagifte im menschlichen Organismus bei der Cataracta senilis eine Rolle spielen, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Wir brauchen auch zur Erklärung der Pathogenese der Cataracta senilis heute noch nicht auf die Wirkung derartiger chemisch definierter Gifte zurückzugreifen. Denn es gibt im menschlichen Blute und Blutserum genügend andere Zellgifte oder kann sie wenigstens geben. Die Immunitätsforschung hat uns mit einer großen Klasse von Hämolysinen bekanntgemacht, welche sich von den chemisch definierten Zellgiften bisher dadurch unterscheiden, daß sie eine wirkliche chemische Bindung mit bestimmten Atomgruppen des Protoplasmas eingehen. Hierher gehören die Hämolysine höherer Pflanzen, ferner die Bakterienhämolysine, die Hämolysine bei niederen Tieren und in Drüsensekreten, vor allem aber auch die Hämolysine des Blutserums. Nur die letzteren sollen uns heute hier interessieren.

Seitdem *Ehrlich* und *Morgenroth* die fundamentale Tatsache entdeckt haben, daß nur solche rote Blutkörperchen von den Hämolysinen zerstört werden, welche diese Substanzen zu binden im stande sind, wurden diese Körper des Serums genauer studiert. Wir können also auf Grund dieser Entdeckungen der Immunitätsforschung zunächst den Satz als vollkommen einwandfrei bewiesen hinstellen: Das Blutserum kann specifische Zellgifte enthalten gegen Zellen fremder Species. Dieser Tatsache müssen wir uns recht bewußt bleiben. Denn von ihr aus können wir wenigstens einmal versuchen, uns von der Pathogenese der Cataracta senilis eine Vorstellung zu machen.

Bekanntlich haben wir es in der Hand, auf immunisatorischem Wege den Gehalt des normalen Blutserums an Hämolysinen zu steigern. Wir entnehmen daraus zunächst für unsere Auffassung, daß der tierische Organismus specifische Cytotoxine nicht bloß von Natur aus und in physiologischem Stoffwechsel enthalten kann, sondern daß er auf geeignete Reize hin, unter bestimmten Bedingungen etwaige Cytotoxine in vermehrter Weise bilden kann, derart, daß seine Säfte mit solchen Stoffen für lange Zeit überschwemmt sind. Injizieren Sie einem Tier aus der Species A die Erythrocyten der Species B, so wird das Blutserum der Species A hochtoxisch für die Blutkörperchen der Species B. Diese Erscheinung wird aber noch interessanter. *Ehrlich* und *Morgenroth* haben gezeigt, daß der tierische Organismus auch auf die Einführung von Blutzellen derselben Species mit einer specifischen Cytotoxinbildung reagieren kann. *Ehrlich* behandelte Ziegen mit Injektion von Ziegenblut und die Tiere bildeten Substanzen, welche die Blutkörperchen verschiedener Ziegen derselben Species auflösten. Wir können also als den zweiten wichtigen Satz aufstellen: Das Blutserum kann specifische Zellgifte enthalten nicht bloß gegen Zellen der fremden, sondern auch gegen Zellen der eigenen Species.

Nun kommt aber das Allermerkwürdigste. Diese Isocytotoxine lösen zwar die Blutzellen der eigenen Species auf, sind aber für die Blutzellen des eigenen Körpers unschädlich. Beim Untergang fremden Zellmateriales treten also diese Gesetze der Cytotoxinbildung mit Sicherheit und absoluter Regelmäßigkeit in die Erscheinung. In der Regel aber — und das ist meines Erachtens für das Verständnis der Pathogenese der Cataracta senilis vielleicht von fundamentaler Bedeutung — erfahren diese biologischen Gesetze der Antikörperbildung bei der Resorption des eigenen Zellmateriales in physiologischer Weise eine Unterbrechung. *Ehrlich* und *Morgenroth* haben ja gezeigt, daß für gewöhnlich das Serum von Ziegen, die mit dem Blute anderer Ziegen, ja sogar mit ihrem eigenen Blute vorbehandelt wurden, nicht die Fähigkeit erlangte, die eigenen Blutzellen aufzulösen. Es wurden wohl Isolysine, niemals aber Autolysine gebildet. Der normale tierische Organismus verfügt also über Regulationsvorrichtungen, durch welche verhindert wird, daß bei der Resorption des eigenen Zellmateriales gefährliche Gifte für die eigenen Körperzellen gebildet werden. Fortwährend unterliegt ja unter physiologischen Bedingungen ein großer Teil unserer Körperzellen einem Zerfall. Bei der Resorption dieses Zellmateriales ständen nach den Gesetzen der Antikörperbildung der Entwicklung von Autotoxinen Tor und Tür offen, wenn hier nicht Regulationsvorrichtungen eingreifen würden. Wie diese Regulationsvorrichtungen, welche die Antikörperbildung bei Resorption des eigenen Zellmateriales in Schranken halten oder ganz verhindern, sich nun im einzelnen Falle gestalten mögen, so liegt der Gedanke nicht zu fern, daß gelegentlich diese Regulationsvorrichtungen des Organismus versagen können und versagen müssen.

Derartige Bedingungen für die Entwicklung von Autocytotoxinen sind nun meines Erachtens auch bei der senilen Metamorphose des menschlichen Organismus reichlich gegeben. Man vergegenwärtige sich nur einmal, was für gewaltige Umwandlungen im senil gewordenen oder werdenden Organismus Platz greifen müssen. Man beachte nur die Veränderungen der Haut, die Einschmelzung des Fettgewebes, die Atrophie der Organe, speziell die Rückbildung

der Geschlechtsorgane, die Veränderungen des gesamten Gefäßsystems und man wird zugeben, daß sich diese regressive Metamorphose sehr wohl auch in der biologischen Zusammensetzung des Blutes widerspiegeln kann. Wir wissen schon jetzt auf Grund von zahlreichen Tatsachen der Immunitätsforschung, daß sich das fötale Serum des Menschen von dem des Erwachsenen unterscheidet. Wir kennen bereits zum Teile die Körper genauer, welche dem Serum des Kindes noch fehlen, während sie im Blute der eigenen Mutter vorhanden sind. Ich erwähne diese experimentell mit Leichtigkeit nachweisbaren Tatsachen nur deshalb, weil sie am besten geeignet sind, uns vor der irrtümlichen Meinung zu bewahren, als sei ein menschliches Serum dem des anderen gleich. Ich brauche nur darauf hinzuweisen, daß schon die geringste Infektion, selbst wenn sie für das Leben des Organismus von gar keiner ernsten Bedeutung ist, hinreicht, um bestimmte Körperorgane zur Produktion von zahlreichen, untereinander wieder verschiedenen Antikörpern zu veranlassen. Nun ist es weiter ein Verdienst der Immunitätsforschung, nachgewiesen zu haben, daß der Vorgang der Antikörperbildung durchaus nicht allein eine Wirkung von bakteriellen Produkten ist. Seitdem wir wissen, daß die Einführung beliebigen Zellenmateriales, ja von gewöhnlichen Nahrungsmitteln die Entwicklung von specifischen Antikörpern auslöst, ist es wirklich kein kühner Schluß mehr, anzunehmen, daß solche Vorgänge auch im alternden Organismus bei der senilen Rückbildung der Organe ausgelöst werden können. Denn was im Tierreich die Hand des Experimentators auslöst, indem sie den Organismus zur Resorption von Protoplasmamasse zwingt, das ist bei der regressiven Metamorphose der Organe im Alter das Gegebene. Der Immunitätsforscher muß sich nur wundern, daß bei diesem Vorgang des Alterns, der so viele sichtbare Erscheinungen macht, nicht noch viel schwerere Störungen des Zellebens hervorgerufen werden, wenn uns die gesamten Degenerationserscheinungen des Alters noch nicht als genügende Störungen imponieren sollten. Jedenfalls weist alles darauf hin, daß auch bei diesen Vorgängen der senilen Metamorphose dem Organismus Regulationsvorrichtungen zu Gebote stehen, von deren Funktion es abhängt, wie lange ein Fortleben bestimmter Zellkomplexe noch möglich ist. Ein Teil dieser Regulationsvorgänge ist durch die Forschungen *Ehrlichs* bereits im Experiment erkannt worden. Und es ist kaum anzunehmen, daß sich der menschliche Organismus, der sich in bezug auf die Antikörperbildung durch nichts vom tierischen Organismus unterscheidet, hierbei prinzipiell anders verhalten wird.

Ich will Sie nur daran erinnern, daß zurzeit die Substanzen, welche die Serodiagnose der Lues bedingen, zum Teil als Autoantikörper gegen normale Substanzen des Organismus aufgefaßt werden. Jedenfalls kann auch der menschliche Organismus — das hat seine aktive Immunisierung mit Sicherheit ergeben — die allerverschiedensten cytotoxischen Substanzen neu bilden, andere in vermehrter Weise in seinem Serum anhäufen. Es ist darnach zum mindesten die Möglichkeit gegeben, daß bei der regressiven Metamorphose des Organismus im Alter im Blute Antikörper entstehen, welche zu einem wichtigen Bestandteil des Linsenprotoplasmas eine specifische Affinität besitzen. Können dieselben vom Sekretionsorgan des Auges nicht mehr zurückgehalten werden, so wird die Linsenzelle durch die Verbindung solcher abnormen Stoffwechselprodukte mit entsprechenden Receptoren des Linsenprotoplasmas in analoger Weise geschädigt werden können, wie die Blutzelle durch die Verankerung der specifischen Cytotoxine. Dabei braucht es sich bei diesen Autocytotoxinen durchaus nicht um Substanzen zu handeln, welche für lebenswichtige Organe bedrohlich werden. Ich erinnere daran, daß in unserem Serum ständig Substanzen kreisen, welche für bestimmte rote Blutzellen hochtoxisch sind, unsere eigenen Erythrocyten dagegen nicht im geringsten tangieren. Die Immunitätsforschung hat bewiesen, vor allem unter der Führung von *Ehrlich*, daß für alle diese komplizierten Toxinwirkungen eine chemische Bindung der Toxine an korrespondierende Gruppen der zu vergiftenden Zellen erforderlich ist. Nur solche Cytotoxine könnten für die Linse in Betracht kommen, welche zu bestimmten Atomgruppen ihres Protoplasmas eine specifische Affinität besitzen. Daraus ergibt sich ein Verständnis der Tatsache, daß der gesamte übrige Organismus von einer Cytotoxinwirkung nichts zu spüren braucht. Daß übrigens auch unter bestimmten Bedingungen bei solchen Änderungen des Stoffwechsels auch der gesamte Organismus mitleiden kann, darauf weisen ja die Verhältnisse beim Diabetes hin, bei dem keineswegs nur die mangelhafte Verbrennung des Zuckers für die Kachexie verantwortlich gemacht werden kann.

Es ist eines der Hauptverdienste der *Ehrlich*schen Receptorentheorie, das Wesen der Specifität der Antikörper hinreichend aufzuklären. Wir wissen jetzt, daß eine Specifität der durch Zellen ausgelösten Antikörper nicht im Sinne der zoologischen und botanischen Systematik existiert, sondern daß sich die specifischen Beziehungen der Antikörper ganz ausschließlich zwischen den Receptoren und den durch dieselben erzeugten Antikörpern abspielen. Ich stelle mir also vor, daß bei der senilen Metamorphose der Organismus einen sehr komplizierten internen Anpassungszustand durchzumachen hat. Wenn der Mensch den Höhepunkt seiner Kraft überschritten hat und die Rückbildung der Organe des alternden Organismus beginnt, so müssen sehr feine Regulationsvorrichtungen eingreifen, die der Bildung von schädlichen Stoffwechselprodukten entgegenarbeiten. Versagen dieselben mehr oder weniger, so werden unter diesen Stoffwechselprodukten solche auftreten können, welche die specifische Fähigkeit haben, die Epithelien der Linse zu schädigen. Regressive Veränderungen im Stoffwechsel und Cataracta senilis gehören untereinander untrennbar zusammen, der Altersstar erscheint so als eine specifische Stoffwechselerkrankung der Linse. Diese Auffassung der Cataracta senilis in letzter Linie als specifische Cytotoxinwirkung ließe sich sehr leicht auf die konstitutio-

nellen Starformen übertragen. Vor allem scheinen mir derartige Prozesse bei der diabetischen Katarakt vorzuliegen. Beim Diabetes haben wir eine Krankheit vor uns, bei der es sich um schwere Alteration im intermediären Stoffwechsel handelt. Ja, es erscheint mir nicht unmöglich, daß beide Kataraktformen schließlich denselben Substanzen ihre Entstehung verdanken.

Zur Unterstützung dieser Anschauung konnte ich nun zeigen, daß das Sekretionsorgan des Auges unter normalen Verhältnissen bestrebt ist, die Körper im Serum von cytotoxischem Bau von den intraokularen Flüssigkeiten fernzuhalten. Erst wenn wir auf dem Wege der Immunisierung das Blutserum mit solchen Substanzen überschwemmen, treten Spuren dieser Substanzen in das Kammerwasser über, wie neuere Versuche von *Miyashita* gezeigt haben. Ich konnte ferner nachweisen, daß nur solche Antikörper die Linsenkapsel durchdringen und in die Linse aufgenommen werden, für welche das Protoplasma der Linsenzellen eine maximale specifische Affinität besitzt. Es ist zwar in neuerer Zeit von *Salus* der Einwand gegen die Hypothese erhoben worden, daß die von mir als Receptoren im Sinne der Immunitätsforschung angesprochenen Bestandteile der Linse dieses Charakters entbehren, indem sie als Lipoide aufgefaßt wurden. Ich denke darüber etwas anders. Daß jedenfalls Receptoren in der Linse vorhanden sind, geht klipp und klar aus der Entdeckung von *Uhlenhuth* hervor, daß man gegen das Eiweiß der Linse ein specifisches Antiserum herstellen kann, dessen Bildung specifische Receptoren zur Voraussetzung hat.

Auch die Versuche über Anaphylaxie zeigen deutlich das Vorhandensein specifischer Receptoren im Linseneiweiß. Dies, meine Herren, ist der gegenwärtige Stand meiner Hypothese über die Pathogenese des subcapsulären Altersstares. Dieselbe hat anregend gewirkt und wird ihre heuristische Kraft noch weiterhin bewähren.

57. Indikationen und Vorbereitungen zur Staroperation.

Meine Herren! Ich habe die nächsten Stunden dafür reserviert, daß Sie eine der glänzendsten Seiten der Augenheilkunde kennen lernen sollen: die operative Therapie der Cataracta senilis. Es gibt ja kaum eine Operation von so unmittelbar faszinierender Wirkung als die Entfernung der getrübten Linse aus dem Auge und jeder Mediziner sollte einmal den Moment miterlebt haben, wo der Kranke eben noch blind auf dem Operationstisch gelegen hat, um denselben sehend wieder zu verlassen. Wohl wird und soll diese Kunst stets in der Hand des Augenarztes liegen. Sie dürfen aber nicht glauben, daß der praktische Arzt hierbei so ganz unbeteiligt ist.

Denn gar nicht selten werden die Starkranken zuerst zu ihrem Hausarzte gehen, um sich dort den ersten Rat über die Aussichten ihres Zustandes zu holen. Und falls diese Kranken wissen, woran sie leiden — und sie wissen dies schon sehr häufig, weil der ganze Prozeß sich meist über Jahre hinaus erstreckt hat — so legen dieselben meist ihrem Arzt die zwei Fragen vor: Ist mein Star schon reif zur Operation und kann ich mich überhaupt operieren lassen? Auch an Sie richtet heute unser Kranker diese Fragen. Auf dieselben kann der praktische Arzt hinreichend genügend Antwort geben.

Jedenfalls müssen Sie zunächst wissen, daß sich bezüglich der Frage nach dem Reifezustand die Indikationsstellung des modernen Augenarztes wesentlich gegenüber den noch gar nicht lange zurückliegenden Zeiten geändert hat. Sie kennen nun auf Grund unserer klinischen Untersuchungen das Stadium, in dem die Cataracta senilis als reif bezeichnet werden konnte: Normale Tiefe der vorderen Augenkammer und vollständige Trübung der Rindenschicht bis unter die Kapsel! Und es wird sicher richtig bleiben, daß sich in diesem Zustand der subcapsuläre Rindenstar im allgemeinen am leichtesten und vollständigsten aus dem Auge entfernen läßt. Dies war auch der Grund, warum die früheren Operateure — einzelne auch jetzt noch — die Katarakt gerade in diesem Stadium operierten. In einer Zeit, wo die Asepsis noch nicht ihren Einzug in die Augenheilkunde gehalten hatte, wo erfahrungsgemäß eine große Zahl von operierten Augen an der Wundeiterung zu grunde ging, mußte jedem Operateur daran gelegen sein, so wenig wie möglich mit Instrumenten in das Augeninnere einzu-

dringen. Er wählte deshalb mit Recht den Augenblick zur Operation, wo er wußte, daß der Star am besten aus dem Auge herauskommen würde und ein nochmaliger Eingriff nicht zu erwarten war. Unter dem gewaltigen revolutierenden Einfluß der Antisepsis und Asepsis hat sich dieser Standpunkt wesentlich verschoben.

Wir wissen, daß durch unsere Maßnahmen, die Sie gleich kennen lernen sollen, die Gefahr der Wundinfektion am Auge ganz erheblich gemindert worden ist. Wir können mit unseren sterilen Instrumenten ohne Bedenken mehrmals in das Augeninnere eingehen, vorausgesetzt, daß dieses Eingehen in der richtigen Weise erfolgt.

Dadurch ist dem geschickten Operateur die Möglichkeit gegeben, Linsenreste, die bei der Entbindung der Linse nicht gleich herausgetreten sind, noch zu entfernen und wenn nötig auch eine zweite Operation an diesem Auge nach einiger Zeit anzuschließen. Wir brauchen daher heutzutage im gegebenen Falle die klinische Reife des Stares nicht mehr abzuwarten, sondern können die Katarakt schon in früheren Stadien operieren. Wir haben für diese moderne Änderung der Indikationsstellung zur Staroperation aber auch noch andere Gründe.

Zunächst ist die Anschauung, daß die Cataracta matura sich am leichtesten vollständig entfernen läßt, für eine ganze Reihe von Fällen nur graue Theorie. Auch der geschickteste Operateur kann keineswegs mit Sicherheit voraussagen, ob wirklich der reife Star sich in toto auf einmal ganz glatt so weit entfernen läßt, daß eine Nachoperation später unnötig wird.

Denn manche Zufälle bei der Staroperation lassen sich nun einmal nicht voraussehen und noch weniger beherrschen wir etwa mit Sicherheit eine Prophylaxe der Nachstarentwicklung. Noch nach Jahren kann sich ein Nachstar in einem tadellos operierten Auge entwickeln. Sie wissen ferner bereits, daß es mit der Diagnose „Altersstar“ heute allein nicht getan ist, daß es sehr verschiedene Formen von Katarakt gibt, welche im höheren Lebensalter des Menschen in unsere Behandlung kommen.

Und schon den älteren Generationen der Augenärzte war es wohlbekannt, daß sich gerade diese anormalen Formen von Staren häufig vollständig extrahieren lassen, ohne reif zu sein. Insonderheit trifft dies für die Cataracta nigra, den Kernstar und die Cataracta punctata zu.

Vor allem aber dürfen Sie einen wichtigen sozialen und ethischen Grund nicht unterschätzen. Sehr häufig ist die Sehkraft starkranker Augen je nach der Art und dem Sitz der Linsentrübung erheblich gesunken, noch ehe die Katarakt im Sinne der früheren klinischen Indikation die Merkmale der Reife erlangt hat. Warum sollen solche Kranke, die in leistungsfähigen Jahren arbeitsunfähig geworden sind, heute noch warten, bis ihr Star reif geworden ist? Warum sollen wir, um eines veralteten klinischen Begriffes halber, diese Unglücklichen in der Qual der Ungewißheit lassen, aus der wir ihnen so leicht helfen können? Nicht selten hat in früheren Jahrzehnten inzwischen ein Mächtigerer sie abgerufen, noch bevor ihnen die Hoffnung auf Wiederkehr des Augenlichtes erfüllt worden war.

Darum, meine Herren, wenn der Starkranke zu Ihnen kommt, mit der Frage, ob der Star reif sei, so haben Sie nur den Grad der Sehstörung zu bestimmen. Ist die Sehkraft so weit gesunken, daß der Kranke seinem Berufe nicht mehr nachgehen kann und besteht berechtigte Aussicht, daß das Sehvermögen wieder in hinreichender Weise mit der Beseitigung der Linse gehoben werden kann, so können Sie die Frage der Operierbarkeit des Stares bejahen. Wann besteht aber berechtigte Aussicht auf einen Erfolg der Operation?

Damit kommen wir zur zweiten Untersuchung, die Sie nächst der Prüfung der Sehschärfe noch bei jedem Starkranken auszuführen hätten, der vor die Frage der Operation gestellt ist. Wir müssen erfahren, ob die hinter der

kataraktösen Linse bei fortgeschrittener Linsentrübung unserer direkten Beobachtung nicht zugängliche Netzhaut noch normal funktioniert. Es ist eine erfreuliche Tatsache, daß bei normalem Verlaufe des Altersstares die Reaktionsfähigkeit der Netzhaut völlig normal erhalten bleibt. Selbst wenn jahrelang ein Auge mit einer Cataracta senilis keine deutlichen Netzhautbilder mehr bekommen hat, kann dasselbe nach Entfernung der Linse vollständig normale Sehschärfe sofort wieder erlangen.

Der Starkranke soll auch bei völlig getrübter Linse in einem dunklen Zimmer noch den Schein einer Kerze wahrnehmen können. Sie sehen, daß diese Lichtempfindung bei unserem Kranken vorhanden ist. Und zweitens soll der Starkranke noch angeben können, aus welcher Richtung bei exzentrisch vorgehaltener Lampe das Licht kommt. Damit Sie diese Untersuchungen mit den einfachsten Mitteln ausführen können, habe ich Ihnen hier zur Seite des Kranken eine armselige Petroleumlampe hingestellt. Sie sehen, ich kann das Lämpchen so tief wie möglich schrauben, der Kranke empfindet beim abwechselnden Verdecken und Freilassen des Auges noch den geringsten Lichtschein. Und wenn Sie nun mit Ihrem Augenspiegel aus verschiedenen Richtungen Licht in das starblinde Auge werfen, so zeigt der Kranke sofort prompt die Richtung an, aus welcher das Licht in sein Auge gelangt. Hier in der Klinik können wir mit elektrischem Licht und Photometer diese Untersuchungen noch verfeinern, aber Sie sollen ja gerade für die einfachen Bedingungen der täglichen Praxis ausgebildet werden. Sie sehen, meine Herren, diese Prüfung der Lichtempfindung und Lokalisation ist auch im Sprechzimmer des Landarztes mit den einfachsten Hilfsmitteln ausführbar. Und wenn Sie diesen Befund erhoben haben, dürfen Sie Ihren Patienten den Rat zur Operation des grauen Stares, soweit zunächst die intraokularen Verhältnisse in Betracht kommen, ruhig geben.

Der Augenarzt muß hier freilich noch einige Einschränkungen machen. Selbst wenn bei vollständig getrübter Linse die Lichtempfindung eines Auges normal erscheint und die Lokalisation eine prompte ist, so ist in manchen Fällen eine Störung der Funktion der Netzhaut und des Sehnerven noch nicht absolut ausgeschlossen.

Gar nicht selten treffen wir bei alten Leuten eine nur bei genauer ophthalmoskopischer Untersuchung sichtbare senile Degeneration der Maculapartie der Netzhaut an.

Das ophthalmoskopische Bild derselben werden Sie in den Spiegelübungen noch studieren. Es handelt sich dabei um eine unheilbare Erkrankung der Netzhaut, charakterisiert durch das Auftreten von gelblichen Fleckchen mit und ohne Vermehrung des Pigmentes. Die Schwere der Sehstörung kontrastiert dabei häufig mit der Geringfügigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen. Ist bei Katarakt der Augenhintergrund nicht sichtbar, so kann uns die Erkennung einer derartigen Affektion der Netzhaut mißlingen. Jeder Augenarzt kennt die Fälle, bei denen nach vollkommen normal verlaufener Staroperation die Sehkraft infolge derartiger Maculaveränderungen erheblich gestört ist und bei Arzt und Patienten das Gefühl einer herben Enttäuschung zurückbleibt.

In ganz analoger Weise muß es uns bei der üblichen klinischen Untersuchung der Lichtempfindung und Lokalisation bei reifer Katarakt entgehen, wenn ein kleiner centraler chorioretinitischer Entzündungsherd, eine feine Netzhautblutung etc. besteht. Man hat naturgemäß nach Methoden gesucht, mittels deren wir die Frage der Operierbarkeit einer Katarakt noch genauer prüfen können. So hat *Pagenstecher* vorgeschlagen, bei den Patienten die entoptische Wahrnehmung der Ihnen aus unseren ophthalmoskopischen Übungsstunden bekannten *Purkinje*schen Aderhautfigur vorzunehmen. Bei einem intelligenten Kranken mit seniler Maculaentartung, der später an Katarakt erkrankte, konnte ich aber mit diesem Versuche, wie nicht anders zu erwarten war, keine Auskunft über das foveale Sehen erhalten. Ich verzichte deshalb bei meinen Kranken auf diese Be-

mühungen und glaube kaum, daß sie in größerem Umfange zur Anwendung kommen.

Auch eine beginnende Atrophie des Sehnerven könnte uns bei dieser Untersuchung wohl entgehen.

Nur wenn die Katarakt noch nicht reif ist und mittels stenopäischer Blende eine Sehprüfung ausführbar ist, erfahren wir, daß der centrale Netzhautbezirk mit größerer Wahrscheinlichkeit intakt ist.

Aber auch wenn die Prüfung der Lichtempfindung und Lokalisation nicht völlig zu unserer Zufriedenheit ausgefallen ist, können wir unseren Kranken noch in manchen Fällen den Rat zur Entfernung der kataraktösen Linse im Alter geben. Ist die Macula auch nicht mehr völlig intakt, so kann die Erweiterung des Gesichtsfeldes, die Wiedergabe des peripheren Sehens noch manchem Kranken zu gute kommen. Auch Augen mit abgelaufenen intraokularen Entzündungen, speziell mit Iritis und Iridocyclitis, können noch mit Erfolg operiert werden. Die Erfahrungen der Augenärzte im letzten Dezennium haben die erfreuliche Erscheinung ergeben, daß eine große Reihe von komplizierten Staren noch mit gutem Erfolge beseitigt werden kann.

Eine abgelaufene Iritis ist demnach keine Kontraindikation für die Staroperation. Sobald ein solcher Fall eintrifft, werde ich Ihnen denselben vor und nach der Operation demonstrieren. Liegen so die Bestimmungen von seiten des Augeninnern für die Operation günstig und trifft der Patient dann bei uns ein, so haben wir freilich noch manches andere zu beachten, ehe wir zum Starmesser greifen und diese Maßnahmen sollen Sie nun im einzelnen mit ansehen. Es bedarf einer sorgfältigen Vorbereitung zur Staroperation, u. zw. muß der Patient vorbereitet werden, das Instrumentarium, aber auch der Arzt hat sich herzurichten. Wir beginnen mit dem Kranken.

Die erste Pflicht, die hier der Arzt dem Kranken und sich selbst gegenüber zu erfüllen hat, ist die Prüfung des Bakteriengehaltes der Conjunctiva an dem zu operierenden Auge. Der Augenarzt muß leider mit der betrübenden Tatsache rechnen, daß unser Operationsfeld am Auge niemals so energisch einer Desinfektion unterworfen werden kann, wie sie der Chirurg anwenden kann und muß. Sie wissen, daß auch die normale Conjunctiva eine Anzahl von Mikroorganismen beherbergt, die ich Ihnen schon bei unseren Untersuchungen der Bindehauterkrankungen demonstriert habe. Aus dieser Tatsache darf aber nicht der fatalistische Schluß gezogen werden, daß wir es unter solchen Umständen gleichgültig dem Zufall überlassen wollen, ob eine Infektion der Wunde eintritt oder nicht. Denn die bakteriologischen Untersuchungen aus der neueren Zeit haben uns wenigstens den Weg gezeigt, auf dem wir versuchen können, dieser Infektionsgefahr möglichst zu begegnen.

Dazu gehört in erster Linie die Information des Operateurs über die Beschaffenheit des Operationsfeldes. In keiner nach modernen Gesichtspunkten geleiteten Augenklinik darf dieser Grundsatz ignoriert werden. Nur muß derselbe den klinisch praktischen Zwecken hinreichend Rechnung tragen. Wir verfahren deshalb folgendermaßen: Nach dem Bade und der Aufnahme des Starkranken nimmt der Assistent ein Röhrchen mit *Löfflers*chem Schrägserum und ein zweites Röhrchen mit Serumagar zur Visite und legt eine Kultur aus dem Bindehautsack des zu Operierenden an, wie ich es Ihnen hier demonstriere. Am anderen Morgen werden die Kulturen untersucht. Wer hinreichende Erfahrung besitzt, vermag schon mikroskopisch die gewachsenen Kolonien zu diagnostizieren. Wenn Zweifel bestehen, werden noch mikroskopische Präparate angefertigt. Der Anfänger wird dies längere Zeit hindurch ausführen müssen. Auf diese Weise erfahren wir mühelos wie der Bakteriengehalt der normalen Conjunctiva beschaffen ist, jedenfalls genauer, als wenn wir nur ein Deckglaspräparat mittels der Platinöse von der Conjunctiva angefertigt haben. Bei irgend einer entzündlichen Affektion freilich klärt uns nach dem Vorgang von *Axenfeld* und anderen bereits die Deck-

glasuntersuchung häufig über die Ursache der Entzündung auf. Einen solchen Kranken dürfen wir ohnedies nicht vor Beseitigung der Bindehauterkrankung operieren. Aber auch bei anscheinend normaler Beschaffenheit der Conjunctiva müssen wir uns über den Keimgehalt des Operationsfeldes orientiert haben und dies erfahren wir am besten durch die Kultur. Nun haben die bakteriologischen Untersuchungen, an denen sich besonders *Axenfeld* ein Verdienst erworben hat, ergeben, daß in der Mehrzahl der Fälle die normale Conjunctiva virulente Entzündungserreger überhaupt nicht, in einem kleinen Prozentsatz nur in einzelnen Exemplaren enthält. Dies entspricht der klinisch längst bekannten Tatsache, daß die normale Bindehaut relativ infektionsungefährlich ist. Denn ohne dieses Postulat würde es nicht zu verstehen sein, daß selbst in der vorantiseptischen Zeit die Verluste nach Staroperationen nur etwa 10% betragen haben. Es muß vielmehr betont werden, daß die unmittelbare Umgebung des Auges zu denjenigen Körperstellen gehört, welche eine relativ geringe Infektiösität besitzen. Die Gründe hierfür haben wir ebenfalls schon früher kennen gelernt. Nur Xerosebacillen und vereinzelte nicht pathogene weiße Staphylokokken treffen wir auch auf der gesunden Conjunctiva an. Und ist unser bakteriologischer Befund am Starauge am Morgen der Operation ein derartiger, so können wir im allgemeinen ohne Sorge den Eingriff ausführen. Werden verdächtige Keime angetroffen, so verschieben wir die Operation, bis der Befund unter unseren Maßnahmen, die ich Ihnen ebenfalls früher genauer geschildert habe, zur Norm zurückgebracht ist. Nicht immer aber haben wir mit normalen Conjunctiven bei Starkranken zu tun.

Vor allem spielen bei den Leuten aus der arbeitenden Klasse und der ärmeren Bevölkerung die Erkrankungen der Tränenableitung eine große Rolle. In dieser Quelle sind die gefährlichsten Feinde des staroperativen Auges zu suchen. Es müssen daher bei jedem Starkranken die Tränenwege sorgfältig untersucht werden. Ich verlasse mich auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen prinzipiell nicht mehr auf die konservative Behandlung der Tränenleiden vor der Staroperation. Wir dürfen nicht glauben, daß, wenn die aus dem Tränensack austretende Flüssigkeit nicht mehr eitrig, sondern nur noch schleimig oder wässerig ist, die Gefahr für das Auge beseitigt sei, wie von manchen Seiten angenommen wird. Denn auch in solchen längst nicht mehr eitrigen Sekreten des Tränensackes sind in vielen Fällen mit Leichtigkeit virulente Pneumokokken nachweisbar.

Ich führe daher in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Autoren in solchen Fällen vor der Staroperation zunächst die Exstirpation des Tränensackes aus. Freilich dürfen wir dann die Staroperation nicht gleich anschließen, sondern müssen mit derselben zuweilen mehrere Wochen warten. Die klinische Erfahrung sowie die Untersuchungen von *Plaut* und von *Zelewski* haben gezeigt, daß einige Wochen nach der Exstirpation des Tränensackes die Conjunctiva wieder infektionsungefährlich wird. Es muß aber hier, wieder an der Hand bakteriologischer Kontrolluntersuchungen, individualisiert werden, da erfahrungsgemäß die Bindehauterkrankungen bei Dakryocystitis verschieden schnell zurückgehen.

Da wir wissen, daß bei postoperativen Infektionen besonders die Pneumokokken die gefährlichsten Feinde des Auges sind, so injizieren wir solchen Kranken, um alles getan zu haben, 24 Stunden vor der Operation noch Pneumokokkenserum, über dessen Wirkung Sie beim Ulcus serpens orientiert worden sind. Daß ferner ein Kranker mit schwerer Blepharitis und anderweitiger pathologischer Beschaffenheit der Conjunctiva nicht sofort der Staroperation unterworfen werden darf, brauche ich Ihnen nicht zu sagen. Bei unserem morgen früh zu operierenden Kranken liegen aber die Verhältnisse normal und wir wollen ihn zusammen für die Operation vorbereiten.

In diesen Vorbereitungen des Kranken bis zur Operation weichen die Anschauungen in den verschiedenen Ländern und in den einzelnen Augenkliniken noch sehr erheblich voneinander ab. Es geschieht häufig zu viel, nicht selten

auch zu wenig. Wer die Infektionslehre in der richtigen Weise versteht und beherrscht, wird zur Erkenntnis kommen, daß die goldene Mittelstraße auch hier der beste Weg ist.

Es gibt Operateure, welche dafür eingetreten sind, daß den Kranken vor der Operation alle Wimpern ausgerissen werden, daß tagelang der Lidrand und der Conjunctivalsack mit antiseptischen Mitteln bearbeitet werden sollen, daß selbst der normale Tränensack wiederholt ausgespült werden soll, daß die Tränenpünktchen durch Kauterisation geschlossen oder umgestochen werden sollen u. s. w. Daß trotz dieser Malträtierungen der Augen die Resultate solcher Operateure keine schlechten sind, spricht aber nicht für ihre angebliche Kunst, sondern für die glückliche Resistenz des menschlichen Auges. Von alledem sehen Sie bei uns und den meisten Operateuren nichts. Wir legen hier bei unserem Kranken die Kulturen aus dem Operationsgebiet an. Entspricht das Resultat einer normalen Beschaffenheit der Bindehaut, so werden wir denselben morgen operieren. Bis dahin geschieht nun folgendes: Ich reinige hier, wie Sie sehen, mit Wasser und Seife, darauf mit Benzin die Umgebung des Auges. Nun bedecken wir das Auge mit einem *Fuchs*schen Drahtgitter. Unter demselben können die Kranken, wie Sie an sich selbst probieren mögen, ihre Augen vollkommen frei bewegen. Daß aber vor der Operation die Augen sich möglichst unter ihren natürlichen Bedingungen befinden, speziell den Lidschlag normal ausführen sollen, darauf legen wir besonderen Wert. Denn der Lidschlag ist ein wichtiger Teil der physiologischen Selbstreinigung des Auges. Es ist durch zahlreiche bakteriologische Untersuchungen von *Bach, Bernheim, Morax, Dalen, Marthen* u. a. einwandfrei nachgewiesen worden, daß bei 24stündigem Verschluß des Auges durch einen Verband die Keimzahl in der Conjunctiva sich beträchtlich vermehrt. Diese Wirkung eines länger liegenden Verbandes vor der Operation ist ja auch ganz begreiflich. Es fehlt die Ableitung der Tränen, dafür tritt eine Temperaturerhöhung im Conjunctivalsack ein, die Schleimhaut wird hyperämischer. Alle diese Momente müssen einer vermehrten Bakterienentwicklung günstig sein. Wir haben aber gar kein Bedürfnis, diesen Bakteriengehalt unseres späteren Operationsfeldes vermehrt zu sehen. Denn selbstverständlich muß die Gefahr der Infektion auf einem an sich schon nicht ganz sterilen Terrain um so näher gerückt werden, je größer die Zahl der vorhandenen Bakterien ist. Darum vor der Operation fort mit dem Probeverband! Ganz anders von bakteriologischen Gesichtspunkten ist die Bedeutung des Verbandes nach der Operation zu beurteilen, wie wir bald sehen werden. Mit diesem Schutzgitter gehen unsere Kranken nun heute über Tag herum, sie schlafen auch damit. Morgen früh werden wir uns die Augen derselben wieder ansehen und wenn dieselben reizlos geblieben sind, die Operation bei ihnen ausführen.

58. Die Extraktion mit Iridektomie und die Extraktion mit Erhaltung der runden Pupille.

Meine Herren! Wir haben in der vorigen Stunde an unseren Starkranken die ersten Vorbereitungen für die Operation getroffen. Ich zeige Ihnen hier die angelegten Kulturen, dieselben haben eine durchaus normale Beschaffenheit der Conjunctiva ergeben. Sie sehen weiter, daß die von dem Gitter bedeckten Augen nicht secerniert haben, wir können also nach menschlichem Ermessen ohne Sorge an die Operation herangehen und haben nun nichts weiter zu tun, als dafür zu sorgen, daß von unserer Seite aus der Wunde keine Infektionsgefahren drohen.

Dazu dienen unsere weiteren Vorbereitungen, zunächst die des Instrumentariums. Auch hierin gibt es fast in jeder Klinik kleinere oder größere

Verschiedenheiten in der technischen Behandlung. Wir halten es hier folgendermaßen:

Die nicht schneidenden Instrumente werden in einer $^1/_2$%igen Sodalösung gekocht, darnach herausgenommen und liegen, mit sterilen Tüchern bedeckt, trocken zur Darreichung bereit.

Gerade auf die trockene Beschaffenheit der Instrumente, speziell derjenigen, die in das Augeninnere eingeführt werden müssen, lege ich ganz besonderen Wert.

In manchen Kliniken liegen die Instrumente in antiseptischen Lösungen, werden daraus entnommen und direkt benutzt. Auch wenn dieselben während der Darreichung noch so sorgfältig ablaufen, bleiben, wie jeder chemische Versuch ergibt, hinreichende Mengen der Antiseptica, bisweilen sogar in Tropfenform, an ihnen hängen. Werden solche Instrumente in das Augeninnere eingeführt, so muß ein Teil dieser chemischen Gifte mit den empfindlichen Geweben des Auges in Kontakt kommen und ich kann mich der Überzeugung nicht verschließen, daß dieser Umstand bei manchen postoperativen Reizzuständen eine begünstigende Rolle spielt. Bei trockenen Instrumenten und Fortfall jeder antiseptischen Aufbewahrungsflüssigkeit für dieselben, wie Carbol etc., haben wir diese Gefahr für das Auge sicher beseitigt. Das Einlegen der Instrumente in antiseptische Lösungen nach dem Auskochen kann nur von dem Gedanken ausgehen, ein nachträgliches Herantreten von Infektionskeimen zu verhüten. Diese Keime können nur aus der Luft stammen oder von uns selbst, durch unsere Hände etc., an die Instrumente von neuem gebracht werden. Die Luftinfektion spielt aber nach den Tatsachen der Chirurgie weder bei Wunden noch bei Instrumenten eine Rolle. Dieselbe kann uns also nicht veranlassen, unsere sterilisierten Instrumente noch in ein Antisepticum zu bringen. Es bleibt also nur die Gefahr übrig, daß die Instrumente durch uns selbst wieder infiziert werden. Dies zu vermeiden, ist gerade für den Ophthalmologen, welcher die Wunden des Auges nicht mit seinen Händen zu berühren braucht, nicht schwer. Wer nach gründlicher Desinfektion seine Hände und Arme mit sterilen Tüchern abtrocknet, kann seine trockenen Instrumente nicht mehr infizieren. Will man aber doch die Instrumente in antiseptischen Lösungen vor sich haben, so müssen dieselben mit sterilen Pinzetten herausgenommen werden.

Anders behandeln wir die schneidenden Instrumente. Zwar werden auch sie nur in absolut trockenem Zustand gereicht. Wir kochen sie aber nicht, sondern dieselben liegen vor der Operation und unmittelbar nach derselben 2 Stunden in absolutem Alkohol. Aus demselben werden sie kurz vor der Operation herausgenommen, mit steriler Kochsalzlösung abgespült und mit sterilen Tupfern vorher abgetrocknet.

Ich habe mich in Übereinstimmung mit anderen Operateuren unzweifelhaft davon überzeugt, daß auch nur ein kurzes Aufkochen unserer empfindlichen, zarten Messer und Scheren hinreicht, um sie abzustumpfen und man kann schon bei der Schnittführung erkennen, ob die Starmesser gekocht sind oder nicht, und es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, daß mehr Komplikationen dort erlebt werden, wo mit stumpfen Instrumenten gearbeitet wird. Es ist ein alter Erfahrungsgrundsatz der Chirurgie, der durch bakteriologische Experimente bestätigt wird, daß je schärfer die Schnittwunden sind, je weniger das Gewebe gequetscht ist, um so besser die Heilungsbedingungen sind.

Nächst Trockenheit der Instrumente ist tadellose Schärfe der schneidenden Instrumente der zweite Grundsatz, der unseren unmittelbaren Vorbereitungen zur Staroperation als Richtschnur dient. Sämtliche Instrumente werden, wie Sie sehen, von der Schwester nur mit sterilen Handschuhen berührt. So ist dafür gesorgt, daß nur tadellose Instrumente und in geeignetster Vorbereitung mit dem Auge in Berührung kommen. Wir selbst haben uns inzwischen gewaschen und es wird

Ihnen aufgefallen sein, daß die Vorbereitung unserer Hände verhältnismäßig schneller abgemacht wurde, als Sie es von der Chirurgie her gewiß gewöhnt sind. Wir haben uns, nachdem wir sterile Mäntel angelegt, nur 5 Minuten nach der Sanduhr mit Wasser und Seife die Hände gebürstet und sind dann zur Reinigung mit Alkohol und dann mit Sublimat übergegangen. Der moderne Chirurg wäscht sich vor seiner Operation eine halbe Stunde lang! Wir können uns mit einer kürzeren Zeit, wenigstens vor den reinen Bulbusoperationen, begnügen, denn wir haben vor dem Chirurgen den Vorteil, daß wir niemals mit unseren Fingern das Auge bei intraokularen Operationen berühren, sondern nur indirekt durch das Instrument. Wer sich hierüber klar ist, vermeidet nun auch leicht den letzten Fehler, der leicht trotz aller Anwendungsversuche der Antiseptik in der Augenheilkunde gemacht werden kann. Nicht selten sieht man Operateure, nachdem sie ihre Hände in das Sublimat getaucht haben, mit triefenden Armen und Händen zum Instrument greifen. Das schließt aber die Möglichkeit einer erneuten Verunreinigung der Instrumente nicht aus. Bekanntlich ist es außerordentlich schwer, ja unmöglich, den ganzen Arm absolut sicher zu sterilisieren. Die von den Armen triefende Flüssigkeit kann daher, wenn der Zufall es will, noch etwaige aus der ungenügend desinfizierten Zone stammende, durch die Waschung gelockerte Keime mitbringen. Experimentell habe ich mich überzeugt, daß auf diese Weise Infektionskeime außerordentlich schnell am feuchten Arm und Instrument herunterlaufen und so naturgemäß auch direkt in das Augeninnere gelangen können. Interessant ist es bei solchen Versuchen zu sehen, daß das an den Armen herunterlaufende Sublimat keineswegs im stande ist, in der kurzen in Betracht kommenden Zeit die Keime abzutöten. Wird ein solches Ereignis bei der Augenoperation auch vielleicht nicht gerade häufig eintreten, so genügt die Kenntnis dieser Infektionsquelle, um uns alles daran setzen zu lassen, dieselbe zu vermeiden. Dies ist sofort erreicht, wenn der Augenarzt seine Hände nach der üblichen Desinfektion mit einem sterilen Tuch abtrocknet und mit trockenen, sterilen Instrumenten in das Auge hineingeht. Auf diese Weise haben wir selbst unsere Schuldigkeit getan, um eine nachträgliche Infektion unserer Instrumente zu verhüten. Es bleibt so nur noch die eine Gefahr für das Auge zu berücksichtigen, das ist die mangelhafte Sterilität des Operationsfeldes selbst. Daß wir dieselbe leider nicht vollständig beseitigen können, habe ich Ihnen schon früher erzählt. Selbstverständlich kann man die Sicherheit der Sterilität seiner Hände durch Tragen von sterilen Handschuhen noch erhöhen. Dieselben sind aber unnötig, da ja auch von unseren trockenen Händen an den Instrumenten keine Keime herunterfließen können und wir den Bulbus, wie schon erwähnt, nicht zu berühren haben. Außerdem stören die Handschuhe, wenigstens nach meiner Empfindung und Erfahrung, die feinen Bewegungen unserer Hand doch erheblich. Dieselben haben sich in der operativen Augenheilkunde nicht recht einbürgern können.

Auch etwas anderes mache ich nicht mit: wir tragen keine Mundschleier und setzen keine Kopfbedeckung auf wie die Chirurgen. Unsere am Auge gesetzte Wunde ist ja sehr klein im Verhältnis zu den großen Wunden, mit denen der Chirurg meistens zu tun hat. Dazu kommt, daß unsere Operationen von sehr kurzer Dauer sind und daß während derselben ein längeres Sprechen unnötig ist. Die Experimente, welche gemacht worden sind, um die Gefahr der Tröpfcheninfektion der Bulbuswunden zu illustrieren, halten einer ernsthaften Kritik nicht stand. Man muß die Versuche selbst einmal gemacht haben, unter den natürlichen Bedingungen der Operation beim Sprechen ein so kleines Operationsfeld, wie es am Auge vor uns liegt, zu infizieren, um zur Überzeugung zu kommen, daß diese Gefahr spurlos gegenüber der vom Conjunctivalsack selbst drohenden Infektionsgefahr verschwindet. Und nun noch ein letztes, bevor wir die Operation ausführen.

Sie sehen, daß unser Patient inzwischen mehrere Male sterile 4 % ige Cocainlösung eingeträufelt bekommen hat. Die Staroperation machen wir also unter

Lokalanästhesie — ein großer Vorzug gerade für die alten Leute, weil die gesamten Komplikationen und Folgezustände der Narkose fortfallen. Der Patient ist ferner inzwischen mit sterilen Tüchern vollkommen überdeckt worden. Nur seine Augen sehen aus geeigneten Öffnungen heraus. Die Umgebung derselben ist noch einmal mit Wasser und Seife gereinigt worden. Trotzdem rühre ich selbst die Lider des Kranken nicht an, um meine Hände vollkommen einwandfrei zu erhalten. Sondern der Assistent legt die Lidhalter ein, der während der ganzen Operation nichts weiter anzufassen hat.

Diesen Lidhalter sehen Sie sich gleich an. Er ist von *Heß* angegeben. Zwischen seinen Branchen ist ein geeignet zugeschnittenes Blättchen von Mosetigbatist so eingeklemmt, daß nach dem Einlegen der Halter die Wimpern, Lidhaut und Lidwinkel so gedeckt sind, daß das Instrument oder die Hand des Operateurs nicht mit diesen Brutstätten von Bakterien in Berührung kommen kann.

Nun tun wir noch ein übriges und spülen den Bindehautsack mit körperwarmer Flüssigkeit aus, um zu versuchen, etwaige Bakterien und in Abstoßung

Fig. 35.

Lidhalter nach *Heß*.

begriffene Epithelien vom Auge zu entfernen. Man hat auch hier hin und her gestritten, ob eine antiseptische oder aseptische Flüssigkeit am geeignetsten sei. Sie dürfen nicht glauben, daß wir durch eine Abspülung der Conjunctiva mit einer Sublimatlösung 1:5000 etc. den Conjunctivalsack oder auch nur einen Teil der Bindehaut keimfrei machen können. Kulturversuche widerlegen eine solche Vermutung. Auch wird die Gefahr des Eindringens pathogener Keime in das Auge durch diese antiseptische Spülung durchaus keine geringere. Beweis: Untersuchen Sie den Conjunctivalsack einige Stunden nach einer solchen Spülung, so finden Sie den Bakterienreichtum keineswegs geringer als bei Spülungen mit indifferenten Mitteln und ferner sind die Operationsresultate derjenigen Autoren, welche den aseptischen Lösungen den Vorzug geben, genau so gut wie die auf der anderen Seite.

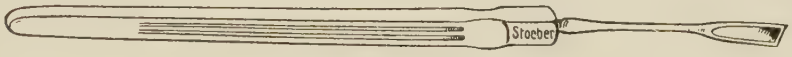
Es wird also mit dieser präparatorischen Ausspülung des Bindehautsackes in erster Linie eine mechanische Entfernung der Bakterien angestrebt. Dazu genügt körperwarme, sterile, physiologische Kochsalzlösung (0·85%). Ich zweifle aber nicht, daß die Spülung auch einen vorübergehenden Reiz auf die Schleimhaut ausübt. Soll ein solcher Reiz mit seinen Folgen (vermehrte Blutfüllung, ergiebigere Ernährung) der primären Wundheilung zu gute kommen, so darf seine Intensität eine gewisse Grenze nicht überschreiten. Da wir solche biologische Grenzen aber leichter mit den chemischen Giften überschreiten können, so ziehe ich auch aus diesem Grunde die Ausspülung mit Kochsalzlösung vor. Höchstens käme die verhältnismäßig indifferente, sterile Borlösung in Betracht. Und nun, meine Herren, sind wir soweit, daß ich Ihnen die Staroperation an ein paar Fällen hintereinander vorführen will. Wenn Sie recht auf die verschiedenen Akte der Operationen selbst schon achten wollen, da es während dieser Operationen bei uns möglichst lautlos zugeht. Nur der Patient bekommt ab und zu eine Mahnung, das Auge unverwandt nach abwärts zu richten, da wir prinzipiell heutzutage den Schnitt nach oben verlegen.

Demonstration der Extraktion mit Iridektomie und der Extraktion mit runder Pupille.

Meine Herren! Diese soeben ausgeführte Operation beim Altersstar ist die Lappenextraktion. Wie Sie sehen, besteht dieselbe aus 4 Akten:

1. Akt ist die Schnittführung. Nach Fixation des Bulbus mit der Pinzette am unteren Limbus und der Aufforderung an den Kranken, nach unten zu sehen, wird das schmale *Graefe*sche Linearmesser am Limbus so eingestochen, daß die Schneide nach oben steht. Ohne Zögern wird nun das Messer durch die vordere Kammer geschoben bis zur Kontrapunktionsstelle. Dieselbe liegt im Limbus genau der Einstichstelle gegenüber. Diese gerade Linie teilt von der Hornhaut ein oberes Drittel von den beiden unteren Dritteln ab. Nach der Kontrapunktion wird der Schnitt nach oben in der Weise vollendet, daß die Hornhaut überall im Limbus durchtrennt wird. Sobald aber das Messer die Hornhaut durchtrennt hatte, sehen Sie, daß ich es aufrichtete und von der Conjunctiva einen 3—4 *mm* breiten Lappen bildete. Die Erzielung eines solchen Lappens ist für die Heilung sehr wichtig, er bedingt die schnelle Verklebung der Wunde und schützt das Auge so vor der sekundären Infektion. Den 2. Akt bei der klassischen Lappenextraktion

Fig. 36.



Linsenschaufel nach *Heß*.

bildet die Iridektomie. Nach Zurückschlagen des Lappens auf die Hornhaut gehen wir mit der geschlossenen Irispinzette ein, öffnen dieselbe im Auge, fassen den Pupillenrand der Iris, ziehen dieselbe aus der Wunde heraus und tragen sie mit der Schere ab. Der 3. Akt ist die Eröffnung der vorderen Linsenkapsel. Ich ziehe auch hier die Kapselpinzette vor; wieder gehen wir mit der geschlossenen Kapselpinzette ein, nach Öffnen derselben fassen wir ein möglichst großes Stück der vorderen Kapsel, dieselbe reißt aus und nun ist, wenn wir mit dem Kapselstück aus dem Auge herausgegangen sind, der Weg für den Austritt der Linse freigemacht. Der 4. Akt ist die Entbindung der Linse. Mit dem *Daviel*schen Löffel wird auf den unteren Teil der Hornhaut ein leichter Druck nach rückwärts und aufwärts ausgeübt. Sie sehen die Wunde nach und nach mehr klaffen, und die Linse tritt aus dem Auge heraus. Nun folgt endlich 5. der Schlußakt: die Toilette des Auges. Zurückbleibende Linsenmassen werden auf der Linsenschaufel aus der Kammer herausgeholt, die Iris wird mit dem Spatel so zurechtgelegt, daß die Sphincterecken tiefstehen. Zuletzt streichen wir den Bindehautlappen zurecht. Bezwecken wir mit unserer Staroperation eine runde Pupille zu erhalten, so können wir auf die Iridektomie ganz verzichten, die Linse tritt dann aus der durch Atropin vorher erweiterten Pupille aus. Oder aber wir machen nach Austritt der Linse, wie Sie es in einem Falle sahen, noch die sog. periphere Iridektomie. Das Kunststück ist hier, die Iris nur eben in ihrem Ciliarrand zu fassen und ein so winziges peripheres Kolobom anzulegen, daß der Sphincterteil der Iris und damit die runde Pupille erhalten bleibt. Sie fragen mich, warum wir diese periphere Iridektomie machen? Wir kommen darauf noch genauer zurück. Für heute mögen Sie sich merken, daß nach der Extraktion ohne Iridektomie noch nachträglich die Iris in die Wunde gelangen, ein Irisprolaps zu stande kommen kann, welcher die Wundheilung sehr zu komplizieren vermag. Die periphere Iridektomie ist ein Sicherheitsventil, welches im stande ist, die Gefahr des Irisprolapses zu vermindern. Die Staroperationen, meine Herren, sind damit beendet. Sie sehen, die Kranken werden vom Operationstisch hinweg direkt auf ihrem Bettuch mittels geeigneter Tragevorrichtung in ihr Bett gebracht. Wir werden dieselben morgen zusammen besuchen, damit Sie auch die Nachbehandlung der Staroperation gesehen haben.

59. Die Nachbehandlung und die normale Wundheilung des staroperierten Auges.

Meine Herren! Wir wollen nachher zusammen unsere frisch operierten Starkranken besuchen, damit Sie unsere Nachbehandlung kennen lernen. Vorher möchte ich Ihnen nur noch weniges aus der Geschichte der Staroperation erzählen.

Die enorme Ausdehnung der einzelnen medizinischen Disziplinen und die Ansprüche der Gegenwart an den Arzt erlauben es zwar nicht, daß wir von unseren Zuhörern auch noch historische Kenntnisse aus der Medizin verlangen dürfen. Und doch stehen wir alle auf den Schultern unserer Vorgänger und nur wer einen Sinn für die historische Entwicklung seines Faches besitzt, vermag zu erkennen, nach welchen Zielen die Vorwärtsbewegung unserer Wissenschaft machtvoll hindrängt. Aber Einzelheiten aus der Geschichte der medizinischen Disziplinen in klinischen Vorlesungen zu bringen, geht über den Rahmen unserer Aufgabe hinaus. So möge es denn genügen, wenn ich Ihnen mitteile, daß bis zur Mitte des XVIII. Jahrhunderts die Versenkung der Linse in den Glaskörper als Operation des Stares fast ausschließlich geübt worden ist.

Es dienten für diese Reklination verschiedene Methoden. Nach der Methode von *Celsus* wird die Linse mit einer geeigneten Nadel gerade nach unten in den Glaskörper gedrängt. Ein anderes Verfahren besteht darin, daß die Starlinse um eine horizontale Achse nach hinten umgelegt wird (Methode von *Willburg*, 1785). Oder aber es wird die Linse so gedreht, daß ihre vordere Fläche gegen die Glabella frontis gerichtet bleibt. Je nachdem man mit der Nadel durch die Cornea oder Sclera einsticht, spricht man von Keratonyxis und Scleronyxis. In manchen Ländern gibt es noch heute herumziehende Starstecher, welche dieses Operationsverfahren ausüben. An sich hat der schnell und leicht auszuführende Eingriff etwas Bestechendes. Er ist im stande, mit einem Schlage die Sehkraft wieder herzustellen, er erfordert anscheinend keine Nachbehandlung.

Und doch ist der hinkende Bote außerordentlich oft nachgekommen. Es entwickelte sich in solchen Augen sehr häufig schwerste Cyclitis, Sekundärglaukom durch Vordrängen der Iris. Nicht selten kommt die versenkte Linse wieder zum Vorschein, kann sogar in die vordere Kammer luxiert werden. Noch häufiger wird die Linsenkapsel angerissen, es entwickelt sich traumatische Katarakt mit allen ihren Komplikationen. Die Erfolge waren dementsprechend trostlose. Bis zu 40% Erblindungen wurden beobachtet und auch das Experiment hat später das Unzuverlässige dieses Eingriffes genügend dargetan. Der moderne Augenarzt macht dementsprechend von der Reklination nur ganz selten noch Gebrauch und es gibt nur wenige Indikationen, welche diesen Eingriff rechtfertigen. Hieran können auch die in der Neuzeit ab und zu wieder auftauchenden Empfehlungen der Methode nichts ändern.

Wenn Sie dies alles berücksichtigen, werden Sie begreifen, welche Begeisterung damals alsbald durch die Welt ging, als *Jean Jacques Daviel* 1752 zeigte, daß die getrübte Linse durch einen halbkreisförmigen Hornhautschnitt aus dem Auge entfernt werden kann. Über ein Jahrhundert lang ist die *Daviel*sche Extraktionsmethode die herrschende geblieben.

Erst durch *Albrecht v. Graefe* erfuhr das Verfahren 1865 eine wesentliche Umgestaltung durch die Ausbildung der modifizierten linearen Extraktion. Bei der Extraktion mit dem *Daviel*schen Hornhautlappen gingen, so enorm der Fortschritt auch war, noch immer ca. 10% der operierten Augen an Wundinfektion zu grunde. Es ist ein unsterbliches Verdienst *A. v. Graefes*, durch sein neues Operationsverfahren die Verlustziffer auf 2—4% heruntergedrückt zu haben. *v. Graefe* legte den Hauptwert auf eine angenähert lineare Form des Schnittes. Der auffallend günstigere Heilverlauf beruht, wie wir heute wissen, darauf, daß der Schnitt mehr scleralwärts im gefäßreichen Gebiet des Limbus lag, wobei die Infektionsgefahr viel geringer ist. Seit jener Zeit haben sich Tausende von Arbeiten mit der Staroperation befaßt, vielfach ist das *Graefe*sche

Verfahren später modifiziert worden, was die Richtung, die Lage des Schnittes, die Höhe des Lappens angeht. Aber noch heute bleiben wir bei unseren Staroperationen seine Schüler. Nur wenige von unseren Lehrern sind noch am Leben, die uns mit großem Enthusiasmus von den Zeiten erzählen, in denen Ärzte aus aller Herren Länder zu *Albrecht v. Graefe* kamen, um sich die neue Staroperation zeigen zu lassen. Möge der Name eines *Jean Jacques Daviel* und *Albrecht v. Graefe* auch Ihnen im Gedächtnis bleiben! Und nun lassen Sie uns zu unseren gestern operierten Starkranken hinaufgehen.

Die Nachbehandlung beginnt von dem Moment, wo die Operation vollendet ist.

Und da haben Sie als ersten Akt der Nachbehandlung gesehen, daß wir dem Operierten beide Augen verbunden haben, u. zw. haben wir das nichtoperierte Auge mit unserem gewöhnlichen feuchten Verband bedeckt, während wir über dem operierten Auge eine mit centraler Öffnung versehene sterilisierte Blechkapsel derartig über dem Auge befestigt haben, daß der Operierte, wenn er will, unter derselben sein Auge leicht öffnen kann. Nun erinnern Sie sich, daß wir als Vorbereitung zur Operation den Verband prinzipiell verworfen hatten, damit das Auge normal bewegt werden soll. Wie kommen wir nun dazu, nach der Operation dem Patienten beide Augen zu verdecken und ihm die Mahnung mitzugeben, die Augen „leise wie zum Schlafe“ geschlossen zu halten? Nun, meine Herren, wenn zwei frische Wundränder, die wir nicht vernähen können, miteinander ohne Verschiebung ihrer Flächen und sonstige Komplikation verkleben und wieder zusammenheilen sollen, so müssen wir dafür sorgen, daß sie möglichst ungestört in der ersten Zeit aneinander ruhen können. Das ist ein alter Grundsatz der Chirurgie. Und auch am Auge hat eine tausendfältige Erfahrung gelehrt, daß die Wundheilung nach der Staroperation am besten erfolgt, wenn die Augen möglichst ruhig gehalten werden, und auch das Experiment hat ergeben, daß Bewegung der Lider den Verschluß von Hornhautwunden verzögert (*Clarke*, 1899).

Wie können wir nun bei unseren Kranken diese Ruhigstellung der Augen am zweckmäßigsten erreichen? Wenn uns unsere Kranken durchweg versprechen könnten, nach der Staroperation mehrere Stunden die Augen nicht zu bewegen, so würde den Bedingungen der günstigten Wundheilung Genüge geschehen sein. Aber im wachen Zustande kann selbst der eisernste Wille eine solche Forderung nicht vollkommen erfüllen, wovon sich jeder einzelne von Ihnen sehr leicht selbst einmal überzeugen kann.

Zum Glück für das Auge ist aber eine absolute Ruhigstellung auch nicht nötig. Es genügt, wenn die Augen in der ersten Zeit nach der Staroperation möglichst lange und leicht geschlossen gehalten werden.

Bewiesen wird dies durch die Tatsache, daß auch bei vollkommenem Freilassen der Augen eine gute Wundheilung nach der Staroperation eintreten kann.

Es gibt Operateure, welche dafür eingetreten sind, das Auge nach der Staroperation ohne jeden Schutz, ohne jeden Verband zu lassen. Es sind dies die extremsten Vertreter der sogenannten „offenen Wundbehandlung“. Ich kann in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Klinikern einen Fortschritt der operativen Augenheilkunde hierin nicht erblicken. Nach meiner Überzeugung tritt bei solchem Vorgehen im gegebenen Fall die normale Wundheilung nicht infolge der offenen Wundbehandlung, sondern trotz der mangelhaften Behandlung ein.

Denn diese Operateure lassen zunächst eine wichtige Seite unserer ärztlichen Kunst, den psychischen Einfluß auf den Kranken, völlig außer acht.

Auch wir verdecken unseren Starkranken unmittelbar nach der Operation die Augen, nicht weil wir glauben, daß der Verband etwa die Wundränder aufeinanderdrückt, was zuweilen angenommen ist. Eine solche Auffassung wäre ein physikalischer Irrtum. Wir können den Druck des Verbandes nicht gleichmäßig und nur auf die beiden Wundränder verteilen, und wenn wir auf den Augapfel,

der eine mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel repräsentiert, wo auch immer drücken würden, so müßte doch ein Klaffen auftreten, wo er eröffnet ist.

Wir glauben auch nicht daran, daß wir etwa mit dem Verband eine absolute mechanische Ruhigstellung der Augen erreichen können. Selbst die optische Ruhigstellung der Augen unter dem doppelseitigen Verband und bei dem Fehlen der im Interesse des Sehens sonst gemachten Augenbewegungen ist nur eine sehr unvollkommene. Denn verbinden Sie sich einmal selbst beide Augen und Sie werden auch unter dem Verband die Augen immer noch bewegen können. Und trotzdem sehen Sie hier, daß unseren Starkranken nach der Operation beide Augen verdeckt sind. Wir wollen eben unseren Kranken im Interesse der ungestörten Wundheilung zum Bewußtsein führen, daß sie sich trotz der völlig schmerzlosen Staroperation auch einige Stunden als Kranke fühlen müssen, wenn ihre Augen wieder geheilt werden sollen. Und um sie hieran einige Stunden immer wieder zu mahnen, verdecken wir ihnen beide Augen. Vergessen die Kranken unsere Aufforderung, die Augen leicht geschlossen zu halten, so fühlen sie es am Verband immer von neuem, daß an ihren Augen etwas geschehen ist, daß sie die Augen still zu halten haben.

Für uns ist die Wirkung des Verbandes in erster Linie eine psychische! Aber, so lese ich von Ihren Gesichtern ab, was wird denn nun aus den Bakterien des Bindehautraumes, noch dazu in Gegenwart einer frischen Wunde, von denen wir gehört haben, daß sie sich bei Verschluß des Auges so leicht vermehren sollen? Schadet denn der Verband nach der Staroperation nicht mehr als er nützt? Nein, meine Herren. Zwar sind es gerade bakteriologische Bedenken, die Besorgnisse vor der Keimvermehrung gewesen, welche manche Operateure zur sogenannten offenen Wundbehandlung des staroperierten Auges geführt haben. Und doch ist diese Furcht vor der Keimvermehrung unter dem Verband nach der Operation eine unbegründete.

Mag der Operateur das Auge verbinden oder nicht verbinden, in den meisten Fällen heilen die Wunden trotz und bei Anwesenheit einer ganzen Bakterienflora im Conjunctivalsack. Die Frage, ob eine Infektion eintritt, hängt eben nicht nur von der Anwesenheit der Krankheitserreger, sondern vor allem von ihrer Infektiosität einerseits und dem Zustande des Organismus anderseits ab. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß das staroperierte Auge eine ganze Reihe von Infektionskeimen, welche in Kontakt mit der Wunde kommen, glatt überwindet.

Und geht man der Frage, wie sich die Keimvermehrung im Bindehautraum nach der Staroperation in Wirklichkeit verhält, auf den Grund, so zeigt sich, daß gerade in der für die Wunde entscheidenden Zeit eine Keimvermehrung auch unter dem Verband noch nicht einsetzt. Erst mehrere Stunden, meistens erst nach 24 Stunden pflegt die Zahl der Bakterien im Conjunctivalsack zuzunehmen. Dann ist aber bei normalem Verlauf das Schicksal des Auges, was die primäre Wundinfektion angeht, schon entschieden. Zum Glück für die Wundheilung und das operierte Auge kommt also die Vermehrung der Bakterien im Conjunctivalsack bei normalem Verlauf zu spät, um dem Auge noch Schaden zu können. Der Herr Praktikant hat gestern nachmittag mit uns zusammen dem ersten Verbandswechsel bei unseren frisch operierten Patienten mit beigewohnt. Wir fanden im Conjunctivalsack und zwischen den Lidrändern eine geringe Menge schleimigen Sekretes.

Wir haben dieses, von manchen Seiten als Cocainschleim bezeichnete Sekret bakteriologisch untersucht, ich zeige Ihnen hier die daraus angelegten Kulturen und Präparate. Sie sehen, daß in diesem Schleim, den wir 5—6 Stunden nach der Operation im Conjunctivalsack antreffen, Bakterien vorhanden sind. Und trotz alledem waren schon gestern nachmittag die frischen Starwunden völlig verklebt, die vordere Kammer war wieder hergestellt und die Augen waren völlig reizlos und sind es auch heute. Um diese glatte Wundheilung nach der Staroperation trotz Vorhandensein und trotz Vermehrung des Keimgehaltes der Conjunctiva

zu verstehen, müssen wir uns diese Vorgänge der Wundheilung etwas näher ansehen.

Betrachten Sie jetzt mit mir die Augen der Operierten 24 Stunden nach der Operation, so sehen Sie folgendes: Ich hebe das obere Lid sehr vorsichtig etwas empor, die Gegend der Wunde kommt zum Vorschein. Der Bindehautlappen, den wir angelegt haben, ist ganz leicht gerötet und etwas angeschwollen. Diese Rötung und Schwellung bleibt nur einige Tage bestehen und verschwindet mit der festeren Verwachsung, die Cornea ist klar. Nur bei dem einen Kranken sehen Sie an der hinteren Hornhautfläche leichte Trübungen.

Dieselben sind dadurch zu stande gekommen, daß die Schaufel, mit der ich die Linsenreste aus dem Auge herausbefördert hatte, das Endothel der Hornhauthinterfläche etwas lädiert hatte. Diese Trübungen haben gar keine ernstere Bedeutung, mit der schnellen Regeneration des Endothels verschwinden dieselben in 24—48 Stunden spurlos.

Mitunter sieht man bei dem ersten Verbandswechsel noch andere Trübungen in der Hornhaut. Dieselben gehen von der Wunde aus und reichen streifenförmig in die Cornea hinein. Man hatte dieselben Streifen als Entzündung aufgefaßt und als Streifenkeratitis bezeichnet, bis *Heß* zeigte, daß es sich dabei nur um Fältelungen der tiefsten Hornhautpartien und der *Descemet*schen Membran handelt. Diese Faltenbildung kommt dadurch zu stande, daß nach der Operation die Krümmung der Cornea im vertikalen Meridian vermindert wird, daß gewissermaßen die Hornhaut im horizontalen Meridian zusammengedrückt wird.

Die Prognose der streifenförmigen Hornhauttrübungen ist eine gute, sie sind meistens nach 2—3 Wochen verschwunden.

Achten Sie ferner auf die vordere Kammer, so sehen Sie dieselbe wiederhergestellt, häufig ist sie sogar bereits etwas vertieft. Das Pupillengebiet erscheint in der Mitte schwarz, nur zu beiden Seiten finden Sie zarte graue Reste. Selbstverständlich können Ihnen diese wenigen Fälle noch nicht die mannigfach wechselnden Bilder illustrieren, die uns bei unseren Staroperationen entgegentreten, dazu müssen Sie die Gelegenheit, unsere Operierten zu besuchen, öfter benutzen. Zuweilen ist gar kein Nachstar vorhanden, in anderen Fällen ist das Pupillengebiet noch von quellenden Resten erfüllt. Auch kleine Blutansammlungen in der Kammer unmittelbar oder erst später nach der Operation treffen wir an.

Das, was aber jeden ersten Betrachter eines frischen staroperierten Auges frappiert, ist die Erscheinung, daß das Auge sich in so kurzer Zeit den veränderten Bedingungen so anpaßt, daß seine Form fast unverändert erscheint. Sie müssen bedenken, daß durch den Abfluß des Kammerwassers und den Austritt der Linse das Gesamtvolumen des Auges etwa um $^1/_{27}$—$^1/_{14}$ plötzlich vermindert wird. Nur in seltenen Fällen ist die Spannung des Auges so hoch, daß nach dem Anlegen des Starschnittes die Linse aus dem Auge herausgeschleudert wird.

Häufiger, besonders bei ganz alten Leuten, sehen wir das Gegenteil. Die Hornhaut legt sich in Falten, kann sogar trichterförmig einsinken, ja selbst die Sclera kann sich in Längsfalten legen. Wir haben es dann mit einer ungewöhnlichen Starrheit der Sclera zu tun, der man schon beim Starrschnitt ihre Rigidität anmerkt. Aber auch unter solchen Bedingungen füllt sich das Auge sehr bald wieder und die vordere Kammer stellt sich wieder her. Diese glückliche Anpassung des Auges an die durch die Operation gesetzten Veränderungen beruht auf zwei Tatsachen.

Einmal erfolgt infolge des herabgesetzten Druckes eine vermehrte und schnelle Absonderung der intraokularen Flüssigkeit durch das Sekretionsorgan. Dabei ist das Kammerwasser eine Zeitlang eiweißreicher als normal und es ist aus dem Blutserum eine Reihe von verschiedenen Antikörpern in die intraokulare Flüssigkeit übergetreten.

Auf der anderen Seite sorgt eine überraschend schnelle Verklebung der Wundränder dafür, daß die Füllung des Auges eine dauernde bleiben kann.

Kaum haben wir die Linse aus dem Auge entfernt, den Kranken zur Ruhe gebracht, so beginnt schon die erste Verklebung der Wunde. Und hierauf beruht es, daß bei normalem Verlauf ein sekundäres Eindringen von Infektionskeimen in das Augeninnere verhütet wird, daß die Starwunde trotz der nunmehr unter dem Reiz der Operation hin einsetzenden Keimvermehrung im Bindehautsack vollkommen ungestört heilen kann und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch heilt.

Zunächst verkleben die mittleren Wundpartien der Hornhautgrundsubstanz miteinander durch ein fibrinöses Netzwerk.

Dabei sind die Hornhautlamellen in der Umgebung der Schnittränder etwas aufgequollen, während nach oben und unten hin eine klaffende Spalte zwischen den Wundrändern vorhanden ist. Diese Aufquellung der Wundränder erleichtert naturgemäß die primäre Verklebung.

Aber schon beginnt das Epithel der Hornhaut zu beiden Seiten an den Wandungen herunterzukriechen, schon nach 6—12 Stunden hat es den klaffenden Spalt der vorderen Hornhautlamellen überzogen und nach 24—48 Stunden ist der obere Wundteil mit Epithel ausgefüllt und das normale Niveau der Hornhaut ist erreicht. Die im Hörsaal aufgestellten Präparate geben Ihnen von diesen Vorgängen ein anschauliches Bild.

Auf welche Weise das Hornhautepithel diese Aufgabe vollbringt, ist noch immer nicht ganz sicher entschieden. Nach der einen Auffassung soll sich das Epithel vorwiegend durch eine Art von amöboider Bewegung in der Nachbarschaft der Wunde verschieben. Nach Ansicht anderer Autoren soll eine lebhafte Neubildung von Epithelzellen durch direkte Teilung einsetzen. Beide Vorgänge kombinieren sich wohl miteinander. Jedenfalls ist diese schnelle Ausfüllung der Wundspalte mit Epithel eines der wichtigsten Momente in der Verhütung der postoperativen Wundinfektion. Dieser Epithelzapfen wird nun im weiteren Verlaufe der Wundheilung mehr und mehr gehoben, zahlreiche Epithelzellen in ihm degenerieren und werden durch neue Zellen ersetzt, bis schließlich ungefähr 14 Tage nach der Operation sich das Epithel einer reizlosen Hornhautwunde nicht mehr von dem normalen Epithel der Umgebung unterscheiden läßt. Inzwischen haben sich selbstverständlich auch im Parenchym der Hornhaut in der Umgebung der durchschnittenen Lamellen lebhafte Heilungsprozesse abgespielt, die zur innigen Verwachsung der Wundränder führen. Wir treffen in der ersten Zeit in ihrer Umgebung reichlich zellige Elemente. Nach drei Wochen aber kann man auch im Parenchym die Restitutio ad integrum konstatieren. *Bowman*sche und *Descemet*sche Membran regenerieren sich nicht.

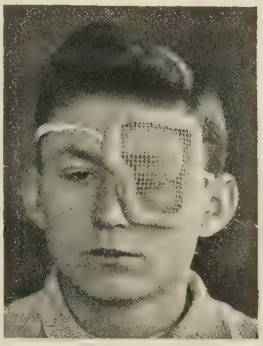
Das Auge ist jetzt auch anatomisch nach der Staroperation geheilt. Klinisch aber brauchen wir unsere Nachbehandlung der Staroperierten nicht einmal so lange auszudehnen. Daß wir dies können, ist ein Verdienst der modernen Augenheilkunde und ein Segen für die Operierten.

Noch in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts lehrte das Dogma, den doppelseitigen Verband drei Tage unberührt liegen zu lassen. Sie sehen heute, daß wir unseren Kranken schon nach 24 Stunden das eine Auge vollkommen freigeben und ihnen schon wenige Stunden nach der Operation die Wohltat des ersten Verbandwechsels erweisen.

Vor allem lassen wir unsere Kranken nicht mehr im Dunkelzimmer und tagelang liegen. Mannigfache psychische Störungen und Lungenaffektionen sind die Folgen solcher Maßnahmen gewesen. Unsere Kranken stehen 24 Stunden nach der Operation auf, halten sich tagsüber noch möglichst ruhig im Sessel, können aber und sollen einigemal vorsichtig im Zimmer herumgeführt werden. Ist die Wunde gut geschlossen, die Kammer hergestellt, so brauchen wir nur noch dafür zu sorgen, das nicht nachträglich noch von seiten der Kranken eine Verunreinigung des Auges erfolgt. Wir waschen bei der Visite morgens und abends das Auge mit sterilem Borwasser vorsichtig aus. Wir halten ferner das Auge 8—10 Tage lang nach der Operation unter dem *Fuchs*schen Gitter, damit der Kranke nicht

versehentlich oder absichtlich an demselben manipuliert. Von da ab lassen wir das Auge tagsüber frei und sorgen nur während der Nacht noch für den Schutz des Auges, weil erfahrungsgemäß gerade während des Schlafes die Kranken nicht selten nach ihrem Auge greifen. Daß die Starkranken zweckmäßig ernährt werden, daß für leichte Verdauung gesorgt werden muß, ist selbstverständlich. Bei normalem Heilungsverlauf verliert sich in wenigen Tagen die geringe Injektion der Conjunctiva in der Umgebung der Wunde. Tritt ausnahmsweise eine vermehrte Absonderung der Conjunctiva auf, so ist dieselbe sachgemäß mit Waschungen, leichten Adstringentien zu behandeln. Und wie lange dauert nun unter normalen Verhältnissen die ganze Nachbehandlung der Staroperation? Gerade diese Frage werden Ihnen Ihre Schutzbefohlenen häufig vorlegen, wenn sie die Reise nach der Klinik antreten.

Fig. 37.



*Fuchs*sches Gitter.

In den einzelnen Anstalten ist die Dauer der Nachbehandlung eine verschiedene und muß gewiß mit Recht individualisiert werden. Durchschnittlich behalten wir hier unsere Kranken 14 Tage in klinischer Behandlung.

Müssen beide Augen operiert werden, so dauert die ganze Behandlung drei Wochen, da wir das zweite Auge acht Tage nach dem ersten zu operieren pflegen. Bei der Entlassung ist es ratsam, dem Kranken noch einige Wochen Schonung zu empfehlen, vor allem müssen sie selbstverständlich starkes Bücken und Heben noch eine Zeitlang vermeiden, damit nicht noch nachträglich ein Platzen der Wunde erfolgt. Zum Schlusse bleibt nur noch übrig, darauf hinzuweisen, daß das, was ich Ihnen über die Nachbehandlung des staroperierten Auges gesagt habe, mehr oder weniger auch für die Nachbehandlung der anderen intraokularen Operationen gilt.

60. Komplikationen bei der Staroperation und nach derselben.

Meine Herren! Sie müssen auch die Grenzen unserer Kunst, das Fehlschlagen unserer Hoffnungen gesehen haben, Sie müssen nicht nur die Erfolge, sondern auch Enttäuschungen Ihrer Lehrer miterlebt haben, damit Sie selbst später sich nicht gleich von den ersten Nackenschlägen des Lebens beugen lassen, sondern ruhigen, aber festen Blickes als Ärzte Ihren Weg gehen. Aus diesem Grunde zeige ich Ihnen heute einen Fall, bei dem nach einer völlig glatt verlaufenen Extraktion eine eitrige Infektion der Wunde eingetreten ist, welche so stürmisch und so unaufhaltsam fortgeschritten ist, daß wir zur Entfernung des Auges schreiten müssen. Diese eitrige Wundinfektion ist nicht die einzige Komplikation, mit der wir bei der Staroperation zu rechnen haben. Ich kann Ihnen glücklicherweise nicht alle diese Komplikationen demonstrieren. Wir wollen aber die Gelegenheit benützen, um dieselben wenigstens einmal kurz durchzusprechen, damit Sie auch über diesen Teil unserer augenärztlichen Tätigkeit orientiert sind. Zuletzt will ich Ihnen dann unseren Fall hereinführen lassen, wir werden denselben zusammen ansehen und sofort bei demselben, da nichts anderes mehr übrig bleibt, die Exeratio bulbi ausführen.

Komplikationen bei der Staroperation.

Wir besprechen zunächst die Ereignisse, welche bei der Operation selber unangenehm werden können. Dieselben lassen sich sehr wohl in solche Komplikationen einteilen, bei denen der Operateur selber einen Teil Verantwortung trägt, und in eine zweite Gruppe, die durch ein abnormes Verhalten des betreffenden Auges und Patienten bedingt sind.

Fällt der Schnitt zu klein aus, so ist die Entbindung der Linse erschwert oder selbst unmöglich. Die Größe desselben hat sich in erster Linie nach dem Alter des Kranken zu richten, da wir wissen, daß die Linse noch bis in das höchste Alter hinein wächst und vor allem genügend Raum für den Kern der Linse vorhanden sein muß. Übung macht auch hier den Meister.

Ebenso ist der Austritt der Linse erschwert, wenn die Kapsel nicht genügend eröffnet ist. Bei hypermaturen Katarakten ist die Kapsel an sich schon verdickt.

Auch der auf den Bulbus auszuübende Druck muß den Verhältnissen angepaßt werden. Bei forcierter Entbindung kann die Zonula einreißen und der Glaskörper vorfallen.

Der Glaskörper tritt dann besonders leicht aus der Wunde heraus, wenn der Patient ungeschickte Bewegungen ausführt, die Lider zusammenkneift etc.

Häufig ist bei geschrumpften hypermaturen oder sonstigen komplizierten Staren die Zonula schon vor der Operation defekt, sie reißt dann leicht ein und Glaskörperaustritt ist die Folge. In allen solchen Fällen verbietet sich ein weiterer Druck auf das Auge von selber. Wir müssen dann die Linse mit geeigneten Instrumenten, der *Weber*schen Schlinge oder dem *Reisinger*schen Doppelhäkchen aus dem Auge herausholen.

Bei der Operation vorgefallener Glaskörper muß sofort mit der Schere abgetragen und die Iris sorgfaltig reponiert werden. Letzteres ist dann erschwert.

Auch kann die Linse bei besonderer Abnormität des Auges und der Zonula in den Glaskörper luxiert werden, ein Ereignis, das aber überaus selten vorkommt.

Komplikationen nach der Extraktion.

Die erste, dabei gleichzeitig die häufigste, aber auch mildeste Komplikation nach der Extraktion ist die einfache Wundsprengung. Bei unruhigem Verhalten der Operierten, besonders anläßlich plötzlicher intraokularer Drucksteigerungen, wie sie durch Husten, Niesen, Bücken, Heben herbeigeführt werden können, geschieht es nicht selten, meist kurz nach der Operation oder in den ersten Tagen der Wundheilung, daß die Wunde gesprengt wird. Aber auch noch nach mehreren Tagen kann das Ereignis eintreten, speziell beim Stoß auf ein operiertes Auge. Die Kranken fühlen selbst, daß ein Strom warmer Flüssigkeit aus dem Auge fließt.

Wenn weiter nichts am Auge passiert ist, finden wir die vordere Kammer aufgehoben, den Druck außerordentlich herabgesetzt, in der Umgebung der Wunde einzelne Blutungen unter den conjunctivalen Lappen, häufig aber auch eine frische Blutung in der vorderen Kammer, deren Herkunft aus der Wundgegend leicht festzustellen ist.

Glücklicherweise verlaufen solche einfache Wundsprengungen meistens ohne ernstere Folgen, die Kammer kann sich schnell wieder herstellen, die Kammerblutung wird resorbiert. Jeder Operateur kennt aber Fälle genug, bei denen die Kammer sich tagelang erst nicht wiederherstellen will, die Wunde also eine Zeitlang fistelt.

Es gibt aber auch Fälle, bei denen sich von Anfang an der Wundverschluß nach der Starextraktion verzögert. Man wartet von Visite auf Visite darauf, die Kammer endlich hergestellt zu finden, doch vergeblich. Es kann ein solcher Zustand sich unter ungünstigen Verhältnissen bis zu Wochen hinziehen. Ursachen für ein solches Vorkommen gibt es genügend: die Wundränder sind vielleicht nicht genügend adaptiert, häufiger sind feinste Reste von Linsenfasern, Glaskörperfäden und vor allem von der Linsenkapsel zwischen den Wundrändern liegen geblieben, welche als Fremdkörper die Verzögerung in dem Verkleben der Wunde bedingen.

Therapeutisch brauchen wir nur für Ruhe des Patienten sorgen, besonders auch während der Nacht mit Schlafmitteln, wie Veronal, nachzuhelfen. Gerade

bei der Wundsprengung vermeiden wir jeden Druck auf das Auge durch etwaige Verbände und begnügen uns mit dem Schutz eines Drahtgitters. Nur in Fällen von längere Zeit bestehender primärer Verzögerung des Wundverschlusses empfiehlt es sich, die Wunde noch einmal zu öffnen, gründlich nachzusehen und sogar durch Suturen unter Umständen zu schließen. Andere Operateure kauterisieren, reizen die Wunde mit Jodtinktur etc. Bemerkenswert ist es, daß diese primäre Verzögerung des Wundverschlusses nach der Extraktion ohne Iridektomie häufiger ist als bei der kombinierten Extraktion. Auch einem gefährlichen Folgezustand des verzögerten Wundverschlusses, der Einwucherung des Hornhautepithels in die Kammer, werden wir weiter unten noch begegnen.

Von etwas ernsterer Bedeutung bereits ist die nächste Komplikation nach der Staroperation: die Einheilung der Iris in die Hornhautwunde ohne eigentlichen Vorfall der Regenbogenhaut. Dieselbe ist, wie die anatomischen Untersuchungen staroperierter Augen gezeigt haben, weit häufiger, als man wohl für gewöhnlich glaubt. Sie kommt dadurch zu stande, daß sowohl bei der Extraktion mit Iridektomie wie bei der Erhaltung der Pupille die Iris durch eine geringe Verschiebung teilweise zwischen die inneren Wundränder hineingerät und hier mit der Hornhautwunde in Verbindung bleibt.

In den meisten Fällen ist diese partielle Anheilung einer Irispartie in die Hornhautwunde ziemlich belanglos. Wohl wird die Pupille etwas verzogen und auch die Sehschärfe wird beeinträchtigt werden können. Aber im großen und ganzen braucht dies den Operateur nicht zu beunruhigen. Erst bei ausgedehnteren flächenhaften Anlagerungen der Iris, wie sie auffallenderweise mehr noch bei der Extraktion mit Iridektomie zu stande kommen können, droht durch Abflachung der vorderen Kammer und Verlegung der *Fontana*schen Räume die Gefahr des Sekundärglaukoms.

Ganz anders müssen wir aufpassen, wenn die Iris nicht bloß an die Wunde herangerät, sondern zwischen den Wundrändern selbst zum Vorschein gekommen ist. Wir sprechen dann von eigentlichem Irisprolaps. Er stellt mit Recht eine der gefürchtetsten Komplikationen nach der Staroperation dar. Denn er bedingt am frisch operierten Auge Störungen der Wundheilung und kann sogar noch nach Jahren zum Verlust des sehenden Auges führen. Ich will Ihnen schildern, wie wir uns dabei verhalten.

Meistens beim ersten Verbandwechsel nachmittags oder auch noch eines Tages nach anscheinend normaler Heilung finden wir zwischen den Wundrändern eine dunkle bis schwarze Masse, die vorgefallene Iris, liegen. Daß es sich um einen Irisprolaps handelt, erkennt man weiter an der starken Verziehung der Pupille, auch haben die Kranken nicht selten Schmerzen gehabt. Es kommt nun ganz auf die Ausdehnung des Prolapses an, die eine sehr verschiedene sein kann, und auf die Zeit, in welcher derselbe nach der Extraktion eingetreten ist.

Ist der Prolaps klein und ganz frisch nach der Extraktion, so lösen wir den conjunctivalen Lappen, unter dem sich der Prolaps befindet, vorsichtig noch einmal ab und versuchen den Vorfall zu reponieren. Dies gelingt auch in einer Reihe von Fällen. Ist der frische Prolaps aber größer und zeigt die reponierte Iris auch nur die geringste Neigung, sich wieder zu verschieben, so tragen wir den Prolaps gründlich mit der Schere ab, und die Heilung kann nun unter günstigen Bedingungen bis auf eine etwas vermehrte Injektion in der Wundgegend noch vollkommen reizlos erfolgen. Handelt es sich aber um einen Irisvorfall einige Tage nach der Extraktion, und secerniert womöglich die Bindehaut stärker, dann ist jeder Versuch der Reposition wegen der sekundären Infektion gefährlicher. In den meisten Fällen, besonders wenn kein breiter Bindehautlappen den Vorfall deckt, muß sofort die Abtragung erfolgen. Die Bedingungen des Wundverschlusses sind dabei häufig erschwert und wir sind genötigt, die Wunde zu vernähen oder mit einer conjunctivalen Plastik, die *Kuhnt* besonders ausgearbeitet hat, zu decken.

Damit Sie sich von diesen Maßnahmen eine Vorstellung machen können, habe ich Ihnen hier einen Patienten bestellt, der nicht nach Staroperation, sondern infolge einer stumpfen Verletzung eine Ruptur des Bulbus in der Gegend unserer Starwunden davongetragen hatte und 14 Tage mit einem großen Irisprolaps herumgegangen war. Die Linse war aus dem Auge herausgeschleudert und ich mußte nach gründlicher Abtragung des Vorfalles die Conjunctiva sclerae zum Verschluß der Wunde mitverwenden. Die Conjunctiva sclerae wurde oben vom Bulbus in breiter Ausdehnung lospräpariert, durch zwei schräge Schnitte nach oben gespalten, der conjunctivale Lappen heruntergezogen und durch Suturen, welche die beiden Wundränder faßten, auf der Hornhaut befestigt. Sie sehen, daß das schwer gefährdete Auge auf diese Weise sogar mit einem verhältnismäßig guten Sehvermögen erhalten werden konnte.

Wird ein Irisprolaps nach der Staroperation sich selbst überlassen, so verzögert er auf jeden Fall die Wundheilung. In den ersten Tagen von einem fibrinösen Exsudat überlagert, verwandelt sich die freiligende Iris allmählich in ein granulierendes Gewebe und es dauert meistens wochenlang, bis durch Narbenbildung eine Abflachung des Vorfalles eintritt und das gereizte Auge zur Ruhe kommt. Therapeutisch sind wir oft genötigt, in solchen Fällen durch wiederholte Kauterisationen die Abflachung und Vernarbung derartiger Prolapse zu beschleunigen. Aber auch dann ist die Gefahr für das Auge noch keineswegs für alle Zeit beseitigt.

Denn solche Narben bleiben nicht immer glatt, sondern gehen in die sogenannte cystoide Degeneration über. Dann können sich in der Nähe der vorgefallenen Iris blasige Verwölbungen der Conjunctiva entwickeln, die mit der vorderen Kammer kommunizieren und gelegentlich eine Pulsation aufweisen können. Freilich — und das muß hervorgehoben werden — treten solche cystoide Vernarbungen der Starwunden auf, auch ohne daß ein Irisprolaps vorhanden gewesen ist. Auf jeden Fall wird es Ihnen leicht verständlich sein, daß solche cystoide Narben eine bedenkliche Komplikation darstellen können. Häufig geht alles lange Zeit gut, bis bei einer Gelegenheit die dünne, nur aus Conjunctiva gebildete Wandung der Cysten platzt. Damit ist ein direkter Weg in das Augeninnere eröffnet, der leider von den Infektionskeimen auch häufig gefunden wird.

So erklärt es sich, daß noch nach Jahren von einem solchen Irisprolaps plötzlich eine schnell verlaufende Vereiterung des Auges ausgehen kann. Die anatomischen Untersuchungen derartiger Augen durch *Wagenmann* haben ergeben, daß die Eiterungen von solchen Narben aus direkt das Augeninnere infizieren können. Ich habe Ihnen ein hierhergehöriges mikroskopisches Präparat aufgestellt. Wir sind mit den nach der Starextraktion zu beobachtenden Komplikationen noch nicht zu Ende.

In neuerer Zeit erregt die Ablösung der Aderhaut nach der Staroperation wieder vermehrtes Interesse. Dieselbe ist schon seit langem bekannt, daß sie aber viel häufiger ist, als man glaubte, hat *Fuchs* erwiesen.

Wir werden auf ein solches Vorkommnis im Auge aufmerksam, wenn einige Tage nach der Operation, sehr selten später, die vordere Kammer seichter aussieht oder ganz aufgehoben erscheint, ohne daß wir irgend welche Zeichen von Wundsprengung feststellen können. Das Auge, das bisher normal war, fühlt sich auf einmal sehr weich an. Untersucht man das Auge genauer mit seitlicher Beleuchtung, so wird in den äquatorialen Teilen ein gelblicher oder bräunlicher Buckel sichtbar, der prall gespannt aussieht, keine Falten aufweist und nicht flottiert. Noch deutlicher überzeugt man sich mit dem Augenspiegel von dem Vorhandensein dieser scharf begrenzten Verwölbungen. Manchmal sind sogar mehrere solcher Buckel vorhanden. Diese Abhebung der Aderhaut bildet sich in verschieden rascher Zeit wieder zurück, die vordere Kammer wird wieder tiefer, der intraokulare Druck erreicht seine normale Höhe und das Sehvermögen, welches nicht unerheblich beeinträchtigt sein kann, kehrt wieder zurück.

Wichtig zu wissen ist es für den Augenarzt, daß die Prognose der Aderhautabhebung eine sehr günstige ist. Dieselbe heilt vollständig aus, ohne Störungen zu hinterlassen. Diese Aderhautablösungen treten fast nur nach Extraktionen mit Iridektomie auf und das führt uns zu ihrer Genese. Anatomische Untersuchungen von *Fuchs* und anderen Autoren (*Richter, Axenfeld, Teich*) haben ergeben, daß offenbar Einrisse an der Iriswurzel bei der Operation nicht selten vorkommen. Durch solche Lücken im Insertionsbereich des Ciliarkörpers wird das Kammerwasser in den Ciliarwinkel und weiter und weiter in den Perichorioidalraum gelangen und so eine Abhebung der Aderhaut herbeiführen können. In solchen Fällen tritt der Druckverband in sein Recht, er scheint die Wiederanlagung der Aderhaut zu begünstigen.

Als eine weitere Komplikation nach der Staroperation muß der psychische Erregungszustand bezeichnet werden, der sich bei sehr alten Starpatienten nach der Operation herausbilden kann und meistens eines Nachts ausbricht. Zufällig waren kürzlich einige von Ihnen Zeugen, wie eine solche Patientin von uns in die Nervenklinik überführt werden mußte. Die Störung äußert sich vorwiegend als akute halluzinatorische Verwirrtheit. So ganz ist die Entstehung dieser Erregungszustände nach der Staroperation noch nicht aufgeklärt. Es scheint aber, daß die plötzliche Absperrung von Licht, das doppelseitige Verdecken beider Augen einen auslösenden Faktor bildet. Bei unserer Patientin hatte die Besorgnis, es könnten ihr bei der Defäcation peinliche Situationen erwachsen, den Stein mit ins Rollen gebracht. Die Prognose dieser Delirien und Erregungszustände ist eine sehr gute. Wir lassen sofort den Verband am Auge fort, verordnen Brom, Veronal, und meistens geht die Erregung in wenigen Tagen vorüber. Nur aus Rücksicht auf die anderen Kranken mußte unsere Patientin einige Tage in der Nervenklinik untergebracht werden, sie ist jetzt wieder vollkommen normal. Auf den Schutz des Auges muß während der psychischen Störung besonders geachtet werden.

Auch über eine harmlose Erscheinung nach der Staroperation will ich Ihnen nur kurz berichten. In seltenen Fällen geben Staroperierte kurze Zeit nach der Extraktion an, daß sie beim Betrachten einer hellen Fläche die weniger hellen Objekte purpurfarbig sehen. Dunklere Objekte sehen sie tief grün. Nach *Fuchs* beruht die Erythropsie auf der Wahrnehmung des eigenen Sehpurpurs im Auge. Nun bleiben uns, bevor wir zu unserem Fall übergehen, nur noch einige Komplikationen nach der Staroperation zu nennen.

Zunächst die expulsive postoperative Blutung. Ich habe dieselbe erst einmal bisher gesehen. Wenige Stunden nach der Extraktion klagte der Kranke über wahnsinnige Schmerzen, beim Verbandwechsel zeigte sich, daß eine gewaltige Blutung den Glaskörper samt Aderhaut und Netzhaut aus dem Auge getrieben hatte. Es mußte sofort die Exenteration ausgeführt werden. Diese schweren Blutungen nach der Staroperation sind glücklicherweise sehr selten, wenn sie auch in manchen Gegenden öfter vorzukommen scheinen. Die Statistiken lauten verschieden, sie sollen nach *Sattlers* Berechnungen seit der Anwendung des Cocains etwas häufiger vorkommen. Immerhin können mehrere Hunderte von Extraktionen vergehen, ehe ein Auge einmal an einer solchen Blutung zu grunde geht. Im ganzen sind bisher etwas über hundert solcher Fälle in der Literatur bekanntgegeben worden, darunter einige, bei denen die Blutung auf beiden gleichzeitig extrahierten Augen eingetreten war. Sie erinnern sich aus unserer Besprechung der Operationsmethoden, daß diese postoperative Blutung eine Indikation für die Reklination der Linse am zweiten Auge bilden kann. Voraussehen kann der Augenarzt den Eintritt solcher Blutungen natürlich nicht, und therapeutisch sind wir dabei so gut wie machtlos, Hornhautnaht, Kompressionsverbände sind empfohlen worden, schnellste Ausräumung des ohnehin erblindeten Auges ist für den Augenarzt eine bittere Notwendigkeit.

Größeres allgemeines Interesse auch für den Arzt hat die nächste Komplikation nach der Staroperation: das Glaukom. Bei genauer Prüfung der intra-

okularen Druckverhältnisse nach der Staroperation, die allerdings mit großer Sorgfalt ausgeübt werden muß, findet man gar nicht selten nach der Staroperation vorübergehende Drucksteigerungen. Ihre Entstehung ist ja in vielen Fällen auch plausibel: Quellende Nachstarmassen, Blutungen, Verziehung der Pupille können wohl durch Beschränkung und teilweise Verlegung des Kammerwinkels den Flüssigkeitswechsel des Auges beeinflussen. Ebenso gilt das für jene Fälle, bei denen durch entzündliche Vorgänge, Ausbildung von hinteren Synechien die vordere Kammer gegen die hintere abgeschlossen ist. Auch Einheilung der Irisschenkel, der Linsenkapsel kann naturgemäß den Kammerwinkel verlegen und so Drucksteigerung im staroperierten Auge herbeiführen. Wenn sich also plausible Gründe am Auge für die Entwicklung der Drucksteigerung finden lassen, werden wir von einem Sekundärglaukom im extrahierten Auge sprechen müssen. Solche Drucksteigerungen können sich also in den verschiedensten Zeiten nach der Operation je nach ihrer auslösenden Ursache einstellen und sie bilden eine Mahnung für uns, unsere Staroperierten nicht so schnell aus der Kontrolle zu entlassen. Haben doch die Statistiken ergeben, daß unter großen Reihen von Extraktionen immerhin einige Augen wegen Glaukom zu grunde gehen.

Unter diesen Glaukomformen nach Extraktion muß eine noch besonders hervorgehoben werden, die eine merkwürdige Ursache hat: Es hat sich nämlich herausgestellt, daß von der Starwunde aus das Epithel der Hornhaut in die vordere Kammer hineinwuchern und schließlich die ganze vordere Kammer, Hinterfläche der Hornhaut, Vorderfläche der Iris, bis in die hintere Kammer hinein vollkommen auskleiden kann. Dann bildet die vordere Kammer eine mit Epithel ausgekleidete Cyste und es ist selbstverständlich, daß damit der intraokularen Flüssigkeit der Weg verlegt ist. Solche Augen erblinden an Glaukom und verfallen der Enucleation, es ist schon eine ganze Reihe von ihnen anatomisch untersucht worden. Besonders müssen wir das Hineinwuchern des Hornhautepithels in die Kammer dann fürchten, wenn der Wundverschluß sich lange hinzögert. Nicht immer also ist die verzögerte Wundheilung eine harmlose Komplikation nach der Extraktion. Und nun, meine Herren, kommen wir zu den letzten beiden Arten von Komplikationen, denen der Augenarzt trotz allen Fleißes und trotz aller Vorsichtsmaßregeln niemals wird vollständig aus dem Wege gehen können. Das sind die postoperativen Infektionen des extrahierten Auges, und zwar die chronische, schleichende Iridocyclitis und die akute Vereiterung der Wunde.

Die chronische Iridocyclitis haben Sie schon ausführlich bei unserer Besprechung des Zusammenhanges zwischen Verletzungen des Auges und der sympathischen Ophthalmie kennen gelernt. Auch die Staroperation ist ja eine perforierende Verletzung des Bulbus, an die sich wie bei jeder anderen Verletzung derartige Komplikationen anschließen können. Ich beschränke mich daher heute darauf, nur des Zusammenhanges halber Sie noch einmal kurz an einige wichtige Züge des klinischen Bildes der schleichenden Iridocyclitis zu erinnern.

Nach anscheinend normaler Heilung bleibt das Auge verdächtig injiziert, es erscheinen Präcipitate an der Hinterfläche der Hornhaut, die Iris verfärbt sich, hintere Synechien in leichteren Fällen, dichtere Exsudate in schwereren Fällen, Glaskörpertrübungen etc. mit allen ihren weiteren Folgezuständen treten auf.

Ganz anders ist das Bild der akuten eitrigen Wundinfektion, das ich Ihnen heute demonstrieren muß:

Schon am Nachmittag nach der Operation deutete eine reichlichere Absonderung der Conjunctiva und ein leicht hauchiges Aussehen der Hornhaut in der Umgebung den Anfang des Prozesses an und am anderen Morgen war das Bild der eitrigen Wundinfektion da. Der Kranke klagte über Schmerzen, die aber nicht sehr heftig waren, das obere Lid war geschwollen, der Conjunctivalsack stark mit eitrigem Sekret erfüllt. Die hauchige Trübung der Hornhaut hatte zugenommen, vor allem aber war die Gegend der Wunde gelblich belegt und die Wunde selbst bereits eitrig infiltriert, das Kammerwasser trübe und am Boden

der Kammer lag eitriges Exsudat. Es war kein Zweifel, daß es sich um eine Infektion der Wunde handelte und Sie können sich denken, daß wir nicht müßig geblieben sind. Zuerst gilt es in solchen Fällen, die Ätiologie der Entzündung aufzuklären. Die bakteriologische Untersuchung des infiltrierten und immer mehr gelblich aussehenden Wundrandes ergab Reinkulturen von Staphylokokken. Die Mehrzahl der postoperativen Wundinfektionen wird durch Pneumokokken herbeigeführt, eine bemerkenswerte klinische Tatsache, welche uns zu der Hoffnung berechtigt, daß wir auf diesem trostlosen Gebiete der unvermeidlichen Verluste doch einen kleinen Schritt in prophylaktischer Beziehung vorwärtskommen werden. Wenn wir diese Verlustziffer staroperierter Augen herunterdrücken wollen, so bleibt nichts anderes übrig, als daß wir systematisch 20 Stunden vor der Staroperation unseren Kranken eine genügende Dosis Pneumokokkenserum subcutan injizieren, sobald diese Keime auf der Bindehaut nachweisbar sind. Aber leider finden sich bei der postoperativen Panophthalmie des menschlichen Auges nicht nur Pneumokokken, sondern auch noch andere Erreger, vor allem, wie auch in unserem Falle, Staphylokokken, Ozaenabacillen, Streptokokken und andere, denen gegenüber wir über specifisch wirksame Mittel noch nicht verfügen, mit Ausnahme vielleicht des Streptokokkenserums. Wir werden also gelegentliche Wundinfektionen durch derartige Erreger noch bis für lange Zeit hinaus mit in Kauf nehmen müssen. Ist die Infektion einmal ausgebrochen, so geben wir freilich den Kampf um das bedrohte Auge nicht ohne weiteres auf, und es ist eine erfreuliche Errungenschaft unserer Wissenschaft, daß auch so schwer bedrohte Augen bisweilen noch gerettet werden konnten. Freilich kommt es in der Behandlung der Wundinfektionen nach Staroperation nicht bloß auf unsere Maßnahmen an, sondern vor allem auf die Bösartigkeit des Infektionserregers, auf die Disposition der Erkrankten. Es können gutartige Infektionen noch überwunden werden, virulente trotzen jeder Therapie.

Die wesentlichsten, uns zu Gebote stehenden Maßnahmen sind folgende: Eröffnung und Reinigung der Wunde, Kauterisation der vereiterten Wundränder, Ausspülungen der vorderen Kammer, zu denen wir prinzipiell nur Kochsalzlösung nehmen, Spaltungen der Hornhaut, subconjunctivale Kochsalzinjektionen. Auch Einführungen von Jodoform in die vordere Kammer sind von manchen Seiten empfohlen, von anderen Klinikern, auch von mir, wieder verworfen worden. Alle diese Maßnahmen scheitern gewöhnlich an der Tatsache, daß wir für das Auge noch keine chemisch definierten Körper besitzen, welche wohl die Mikroorganismen vernichten, die Gewebe aber nicht schädigen sollen. Und so beruht denn in Wirklichkeit die Wirkung aller dieser Maßnahmen darauf, daß durch Reizwirkung eine vermehrte Zufuhr der Säfte und Leukocyten erzielt wird, die in letzter Linie den Kampf mit den Krankheitserregern auszuführen haben. Auch bei unserem Kranken haben wir sofort versucht, der Infektion Herr zu werden. Leider umsonst. Es wurde sofort die Wunde eröffnet, die vordere Kammer mit steriler Kochsalzlösung ausgespült, der eitrig durchsetzte Wundrand mit dem Galvanokauter verschorft. Diese letztere Maßnahme wurde, da die Infektion weiterschritt, nachmittags wiederholt. Aber unaufhaltsam war der stürmische Prozeß. Von der Hornhautwunde aus infiltrierte sich ringförmig die periphere Zone der Cornea, so daß wir den sog. Ringabsceß der Hornhaut vor uns hatten. Die Kammer füllte sich wieder mit Exsudat und heute, am 3. Tag nach der Operation, haben Sie das Bild der Panophthalmie vor sich:

Hochgradige Schwellung der Lider, Sie können nur mühsam die Lidspalte mit dem Elevateur öffnen, erkennen aber, daß der Bulbus sehr stark vorgetreten ist (Exophthalmus) und kaum bewegt werden kann. Die Conjunctiva bulbi ist hochgradig chemotisch, reichliches eitriges Sekret quillt aus dem Bindehautraum heraus, an Stelle der Cornea sehen Sie nur eine gelbe trübe Masse. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der gesamte Glaskörperraum von Eiter erfüllt ist. Glücklicherweise ist die postoperative Panophthalmie ja heutigentags viel seltener als früher, aber noch jetzt müssen wir damit rechnen, daß unter 100 oder

200 staroperierten Augen eines durch dieselbe zu grunde geht. Keinem Operateur kann mit einem solchen Prozentsatz von Verlusten ein Vorwurf gemacht werden, es ist nötig, daß Sie dies in Ihrem späteren Leben beherzigen. Unser Patient hat sehr starke Schmerzen, von denen wir ihn jetzt durch die Exenteration befreien wollen.

Wir machen die Exenteration nur bei Kindern und sehr empfindlichen Erwachsenen in Narkose, in den meisten Fällen bei Erwachsenen unter Cocainwirkung. Sie sehen: Zuerst wird die Cornea ringsherum abgetragen, dadurch, daß das Messer im oberen Drittel des Auges quer durchgestoßen und nach oben durchgeführt wird und dann mit der Schere die Cornea vollends im Limbus abgetrennt wird. Dann wird schnell mit dem großen Löffel der gesamte vereiterte Bulbusinhalt aus der Scleralkapsel herausbefördert. Es muß gründlich nachgesehen werden, daß kein Rest von Chorioidea etc. zurückbleibt. Wir tamponieren darnach die leere Höhle der Scleralkapsel für einige Tage mit Jodoformgaze. Nach Rückgang der Chemosis und Aufhören der Sekretion der Conjunctiva — was in einigen Tagen zu erwarten ist — lassen wir die Tamponade fort. Die Sclera sinkt jetzt zusammen, schrumpft mehr und mehr, bildet aber immerhin später einen kleinen Stumpf, an dem die Muskeln noch adhärieren. Die später getragene Prothese ist meistens, wenn die Exenteration gemacht war, besser beweglich als nach der Enucleation. Dies ist eine Indikation für die Exenteration, aber nicht die wichtigste. Wesentlicher ist für uns der Gesichtspunkt maßgebend, daß wir bei einem so floriden Eiterungsprozesse die Enucleation nicht machen dürfen, weil sonst durch Eröffnen der zahlreichen Lymphbahnen die Gefahr zu groß ist, daß die Infektion durch die Orbita sich weiter auf die Meningen ausdehnen könnte. Nur einen Nachteil hat die Exenteration — der aber für uns nicht maßgebend sein kann — daß die Behandlungsdauer meistens eine längere ist als nach der einfachen Enucleation.

61. Das aphakische Auge und die Cataracta secundaria simplex.

Sie haben unsere Nachbehandlung der Staroperierten verfolgt, wir wollen heute einige unserer Operierten aus der Klinik entlassen und uns diese Augen noch einmal zusammen ansehen.

Unter Aphakie verstehen wir das Fehlen der Linse im Pupillengebiet. Selbstverständlich kann dies Ereignis gelegentlich durch Verletzungen, Luxationen der Linse herbeigeführt werden. Heute interessiert uns nur die durch Operation des Starauges erzielte Aphakie.

Da ist zunächst ein Vergleich zwischen den beiden Fällen lehrreich, von denen der eine mit vollständiger, der andere mit nur peripherer Iridektomie extrahiert worden ist. Wenn ich Sie frage, welche Operation Ihnen vom kosmetischen Standpunkt am besten gefällt, so werden Sie nicht im Zweifel sein; dort haben sie ein verhältnismäßig breites Kolobom der Iris nach oben vor sich, das allerdings, wie Sie sehen, vom oberen Lid teilweise verdeckt ist.

Fig. 38.

Aphakisches Auge.

Hier finden Sie eine ideal runde, auf Licht prompt reagierende Pupille, das winzige Kolobom der Iris in ihrer Peripherie müssen Sie erst suchen, es verschwindet vollständig unter dem oberen Lid. Der Laie sieht einem solchen Auge überhaupt nicht an, daß an demselben etwas geschehen ist. Der Arzt aber wird an beiden Fällen die objektiven Kardinalsymptome der Aphakie leicht feststellen.

1. Die vordere Kammer ist abnorm tief, die Iris ist leicht zurückgesunken.

2. Bei Bewegungen des Auges zittert die Iris leicht hin und her (Iridodonesis).

3. Die Pupille ist tiefschwarz, es fehlt naturgemäß der physiologische Linsenreflex, der bei alten Leuten das Pupillengebiet sonst leicht grau erscheinen läßt.

4. Die *Purkinje-Sansons*chen Linsenbildchen fehlen. Überzeugen Sie sich hiervon noch einmal, es ist dies das sicherste Symptom der Aphakie.

Aber nicht bloß vom kosmetischen Standpunkt, der für unser ärztliches Handeln bei diesem ernsten Eingriff am Auge nicht maßgebend sein soll, verdient die Operation, bei der eine runde, normale Pupille erzielt wird, den Vorzug.

Auch die von den Operateuren erzielten Sehresultate sprechen für die Operation mit Erhaltung der runden Pupille. Es liegen hierüber mehrere Statistiken vor. Ich will Ihnen nur einiges berichten. So wurde volle Sehschärfe bei der Extraktion mit Iridektomie in 6% der operierten Fälle gefunden, dagegen in über 20% bei der Extraktion ohne Iridektomie. In anderen Statistiken sind diese Unterschiede allerdings weniger groß.

A priori ist es ja auch zu erwarten, daß bei runder, normaler Pupille die Sehschärfe eine bessere sein wird; denn die Netzhautbilder sind bei enger runder Pupille im allgemeinen schärfer als bei weiter Pupille. Dazu kommt, daß nach der Extraktion mit breitem Iriskolobom die peripheren, an sich weniger gleichmäßig gewölbten Hornhautpartien zum Sehen teilweise mit zur Verwendung gelangen. Ist somit die Erhaltung einer schönen runden Pupille das Ideal, welches der Augenarzt anstreben wird, so dürfen Sie keineswegs glauben, daß etwa die Extraktion mit Iridektomie verächtlich angesehen werden darf. Nach meiner Überzeugung ist sie sogar diejenige Staroperation, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle angewandt werden muß.

Fig. 39.

Aphakisches Auge.

Denn einmal werden auch mit ihr vorzügliche Sehresultate erzielt.

Sodann ist die technische Beherrschung leichter zu erlernen als die Extraktion mit runder Pupille, wenn das auch von manchen Operateuren bestritten wird. *Becker* rühmte meines Erachtens mit Recht als den wesentlichsten Vorteil der Iridektomie „die Leichtigkeit und Sicherheit, mit welcher die hinter der Iris zurückbleibenden Starreste durch schiebende, streichende und drängende Manöver vollständiger aus dem Auge entfernt werden können".

Dem entspricht auch die Erfahrung in manchen Kliniken, daß bei der Extraktion mit Iridektomie der Nachstar seltener auftrete als bei dem anderen Operationsverfahren. Freilich sind auch hierüber die Meinungen noch geteilt und werden es bleiben. Technische Geschicklichkeit, Art des Krankenmaterials lassen hier absolute Vergleichswerte schwer aufkommen. Es ist zwecklos, darüber zu streiten. Solche Momente allein könnten auch unserem operativen Handeln keine bestimmte Richtung geben.

Dagegen ist es eine Tatsache, die bei den vorsichtigen Operateuren die Extraktion mit Iridektomie stets zur bevorzugten Staroperation machen wird: die Gefahr der Komplikationen, Irisverschiebungen, Einlagerungen in die Wunde und Vorfall derselben ist bei der Extraktion mit Iridektomie zweifellos geringer.

Keinesfalls wird der Augenarzt nach einem Schema entweder mit oder ohne Iridektomie operieren dürfen. Wir müssen uns die Fälle aussuchen. Unruhige Patienten sind zur Extraktion mit runder Pupille nicht geeignet. Vor allem werden aber mit der fortschreitenden Erkenntnis der einzelnen Starformen

unsere Indikationen zur einzelnen Operation immer sicherere werden. Ich operiere bis auf weiteres den subcapsulären Rindenstar stets mit Iridektomie, die Cataracta punctata, auch wenn dieselbe mit der subcapsulären Form gemischt ist, sowie die seltenere Cataracta nuclearis und nigra mit Erhaltung der runden Pupille.

Nach der Feststellung der objektiven Symptome der Aphakie nach der Staroperation wenden wir uns nun zur optischen Funktion solcher Augen. Gerade an ihr werden Sie erst recht die Erfolge der Staroperation beurteilen lernen. Unsere Kranken, die mit dem erblindeten Auge in die Klinik gekommen sind, wollen vor allem wieder sehen. Wie behandeln wir in dieser Beziehung die operierten Augen und wie verhalten wir uns bei der Entlassung der Operierten? Daß der Staroperierte sofort nach gelungener Operation etwas sehen und sich im Zimmer bereits orientieren kann, davon haben Sie sich selbst überzeugt. Aber deutlich können die allermeisten solcher Kranken erst nach optischer Korrektion sehen und dies wollen wir jetzt feststellen. Die meisten Starkranken haben vor ihrer Erkrankung emmetropische oder hypermetropische Refraktion gehabt.

Nach der Entfernung der Linse verliert das Auge, wie Ihnen bekannt ist, einen erheblichen Teil seiner brechenden Kraft. Nunmehr haben wir in einem solchen Auge ein verhältnismäßig einfaches optisches System vor uns. Die Brechung an der hinteren Hornhautfläche können wir praktisch vernachlässigen und nur die vordere Hornhautfläche bleibt für uns als einzige brechende Fläche übrig. Vor ihr findet sich die Luft mit dem Brechungsindex = 1, dahinter die homogene intraokulare Flüssigkeit mit dem Brechungsindex 1,3365.

Unter solchen Bedingungen hat die Erfahrung ergeben, daß ein Starauge, das früher emmetropisch gewesen ist, durchschnittlich ein Konvexglas von 10—11 D zum Sehen in die Ferne braucht. Wir setzen ein solches Glas unseren Kranken vor und Sie überzeugen sich, daß dieselben bereits eine im Verhältnis zur Kürze der nach der Operation verflossenen Zeit beträchtliche Erkennungsschärfe erlangen. Sie haben aber gleichzeitig festgestellt, daß von einem vollen Sehvermögen bei unseren Kranken noch nicht die Rede ist. Tatsächlich sind es glückliche Ausnahmsfälle, wenn schon nach so kurzer Zeit ein vollkommenes normales Sehvermögen erreicht wird.

Warum aber bleibt die von uns nach der Staroperation gefundene Sehschärfe des früher emmetropisch gebauten, nunmehr aphakisch gewordenen Auges häufig hinter unserer Erwartung zurück? Zunächst müssen wir, was ich Ihnen schon früher einmal andeutete, bei der Entlassung unserer Starkranken sehr genau den Augenhintergrund, der früher unseren Blicken entzogen war, untersuchen.

Finden wir Netzhaut und Aderhaut, besonders an der Stelle des direkten Sehens, intakt, so müssen wir nun nach anderen Gründen für die noch vorhandene Beeinträchtigung des Sehvermögens aussehen.

Fast regelmäßig spielt hier der Wundastigmatismus am frischen staroperierten Auge seine störende Rolle.

Betrachten Sie unsere Fälle mit dem Keratoskop, so werden Sie sich von der astigmatischen Verzerrung der Bilder sofort überzeugen.

Zur genaueren Messung dieses Wundastigmatismus habe ich Ihnen einen anderen Fall an das Ophthalmometer gesetzt. Dadurch, daß wir den Starschnitt immer nach oben anlegen, wird der Hornhautradius im vertikalen Meridian merklich vergrößert, im horizontalen Meridian verkleinert. Es ist berechnet worden, daß die mittlere Krümmungsvermehrung im horizontalen Meridian einer Verkleinerung des Radius um 1·1 *mm* und die mittlere Krümmungsverminderung im vertikalen Meridian einer Vergrößerung des Radius um 0·7 *mm* entspricht. Diese Differenz der Hornhautradien bedingt häufig Refraktionsunterschiede von mehreren Dioptien, welche Zylindergläser mit horizontaler Achse erfordern. Wollen wir also dem Staroperierten heute bei der Entlassung seine Brille verordnen, so muß dieser Astigmatismus sehr wohl berücksichtigt werden. Wir müssen dann aber den Kranken darauf aufmerksam machen, daß dieser Wundastigmatismus in den

nächsten 4—8 Wochen mit der zunehmenden Konsolidierung der Narbe mehr und mehr zurückgehen wird, wenn er auch nicht vollständig verschwinden wird und daß daher das erste verordnete Glas später nicht mehr ganz entsprechen wird. Der Grad des Wundastigmatismus wird übrigens um so kleiner, je weiter peripher der Scheitel des Lappens gelegt wird. Sie sehen, daß wir auch dieses optische Moment bei der Staroperation berücksichtigen müssen.

Abgesehen davon, daß der operative Wundastigmatismus nicht so regelmäßig zu sein braucht, um optisch vollkommen korrigierbar zu sein, gibt es noch andere Ursachen im aphakischen Auge, welche die Sehschärfe auch bei vollständig gelungener Staroperation beeinträchtigen können.

Sie wissen, daß die hintere Kapsel, Teile der vorderen Kapsel und geringe Reste von Linsenfasern im Auge zurückbleiben. Dazu kommen Asymmetrien bei nicht runder Pupille, stärkere Aberrationserscheinungen an peripheren Hornhautpartien im Kolobom u. s. w. Alles dies kann den Gang der Lichtstrahlen in störender Weise beeinflussen. Wir können daher schon sehr zufrieden sein, wenn unsere Staroperierten bei der Entlassung die Hälfte der normalen Sehschärfe aufweisen. Finden wir dieselbe höher, um so besser.

Ich bitte Sie, unseren Kranken die von uns gefundenen Gläser aufzuschreiben. Häufig wird dies nur ein provisorisches Glas sein, erst nach 6—8 Wochen können wir zur definitiven Korrektion übergehen, müssen uns aber hierbei vielfach nach den sozialen Verhältnissen der Kranken richten. Mit der Verordnung des Glases, mit dem der Staroperierte in die Ferne sehen kann, ist es aber noch nicht getan, der Kranke will vor allem auch in der Nähe sehen können. Sie wissen aus unseren physiologisch-optischen Untersuchungsstunden, daß der Verlust der Linse den Verlust des Akkomodationsvermögens bedingt. Nun befinden sich sehr viele, ja die meisten wegen Cataracta senilis operierten Menschen bereits in einem Alter, wo infolge des abgeschlossenen Sklerosierungsprozesses die akkomodative Gestaltsveränderung der Linse aufgehört hat und die Akkomodation durch ein presbyoptisches Glas ersetzt oder ergänzt werden muß. Nach der operativen Entfernung der Linse müssen wir unseren Kranken demnach auf jeden Fall ein entsprechendes Naheglas verordnen. Wenn der jugendliche Emmetrop 4 D akkomodieren muß, um in 25 *cm* Entfernung zu lesen, und der 60jährige ein gleiches Glas zum Lesen nötig hat, so ist es klar, daß der Staroperierte, welcher mit + 10 D in die Ferne sieht, für die Nähe ein Glas von 10 D + 4 D = 14 D braucht, um nach der Operation wieder lesen zu können.

Es ist freilich eine Zeitlang darüber gestritten worden, ob nicht auch das aphakische Auge noch eine wirkliche Akkomodationsfähigkeit aufbringen könne.

Es ist leicht festzustellen, daß der Staroperierte mit einem Glas in verschiedenen Entfernungen lesen kann. Sie sehen, daß dies einem unserer Operierten ebenfalls gelingt. Man hatte aus solchen Beobachtungen auf eine Akkomodation des aphakischen Auges geschlossen und nahm wohl an, daß die äußeren Augenmuskeln eine Achsenverlängerung des Bulbus herbeiführen würden. Andere dachten daran, daß etwa der Ciliarmuskel bei seiner Kontraktion eine Verstärkung der Hornhautkrümmung bedingt, daß ferner vor allem beim Abwärtssehen eine Refraktionszunahme des Auges möglich sei.

Die genaueren Untersuchungen haben aber die Fehlerquellen aufgedeckt, welche bei dieser Frage nach der Akkomodationsfähigkeit des aphakischen Auges nicht berücksichtigt waren.

Daß das Lesen einer Schrift noch kein Beweis für eine genaue Einstellung des Auges ist, hat *Heß* gezeigt. Wir können mit einem von uns durch Gläserkombinationen künstlich herbeigeführten Einstellungsfehler noch lesen. Vielfach war bei den Versuchen auch die Pupille mehr oder weniger verdeckt, wodurch die Zerstreuungskreise verkleinert werden und die Entzifferung erleichtert ist. Der Staroperierte ist ferner sehr häufig im stande, durch ein stenopäisches Loch im Nachstar die Schrift auch bei verhältnismäßig großem Einstellungsfehler noch zu lesen. Dazu kommt, daß bei Wölbungsanomalien der Hornhaut, wie sie ja durch

die Staroperation herbeigeführt werden, für das Sehen in verschiedenen Abständen verschiedene Teile des Strahlenbündels dominieren können, daß ferner die Zerstreuungsfiguren für das aphakische Auge andere sind, als für das linsenhaltige Auge. Aus allen diesen Umständen erklären sich ungezwungen die Beobachtungen über die scheinbare Akkomodation des staroperierten Auges. Sie können daher überzeugt sein, daß von einem wirklichen Akkomodationsvermögen unserer Staroperierten keine Rede ist.

Wohl aber kann der Aphakische die Akkomodationsfähigkeit dadurch teilweise ersetzen, daß er den Abstand der Gläser am Auge ändert! Diese Erscheinung können Sie bei den Staroperierten leicht beobachten und die Patienten erzählen häufig selbst, daß sie, um besser in den verschiedenen Abständen von dem Auge zu sehen, ihre Gläser einfach hin und her schieben. Unser Kranker wird Ihnen dies sogleich einmal vormachen. Verschiebt er sein Glas von 1 auf 2 *cm* Abstand von dem Auge, so bedeutet das so viel wie ungefähr 1 D Akkomodation und ein Glas von 12·5 D würde, wenn es 3 *cm* vorgerückt wird, 3·5 D Akkomodation ermöglicht haben. Wir hätten so die optischen Funktionen des staroperierten Auges kennen gelernt und können unsere vor 14 Tagen operierten Kranken in die Heimat entlassen. Dieselben dürfen aber noch nicht definitiv aus der Kontrolle des Arztes verschwinden. Ich muß Sie sogleich mit einer noch als physiologisch zu bezeichnenden Komplikation des staroperierten Auges bekanntmachen.

Nachstar.

Nicht immer nämlich bleibt der durch den ersten operativen Eingriff erzielte Erfolg sogleich ein dauernder. Von den nach der Extraktion im Auge zurückbleibenden Linsenresten (Kapsel, Epithelien, Reste von Linsenfasern) können nach einiger Zeit neue Trübungen ausgehen, welche das ursprünglich erzielte Sehvermögen wesentlich beeinträchtigen und erneute operative Eingriffe notwendig machen. Diese Trübungen bezeichnen wir als einfachen Nachstar (Cataracta secundaria simplex).

Das klinische Bild des Nachstars ist ein außerordentlich mannigfaltiges. Ich zeige Ihnen hier einen Patienten, der sich einen Monat nach einer Staroperation wieder vorstellt. Bei demselben erscheint bei seitlicher Beleuchtung das Gebiet der Pupille und auch das Kolobom ungleichmäßig grau. Sie sehen, wie eine graue Membran sich hinter der Iris ausspannt. An einzelnen Stellen liegen in ihr flockige Verdickungen. Mit dem Augenspiegel können Sie nur sehr schwer hindurchleuchten. Daß eine derartige Nachstarmembran die Sehschärfe erheblich beeinträchtigen muß, braucht nicht erst besonders betont zu werden. Sehr häufig ist der Nachstar auch viel zarter und kann trotzdem noch immer für das Sinken der Sehschärfe am staroperierten Auge verantwortlich gemacht werden. In solchen Fällen sieht bei einem flüchtigen Blick die Pupille ganz schwarz aus und erst mit dem Augenspiegel kann man sich von dem Vorhandensein eines durchscheinenden, häufig eigenartig schillernden Häutchens überzeugen. Dasselbe weist häufig Faltenbildungen auf und hie und da liegen in ihm einzelne dickere Stellen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Nester von Zellen erweisen.

Überhaupt wird Ihnen die Betrachtung der aufgestellten mikroskopischen Präparate am besten eine Vorstellung von der Entstehung der Cataracta secundaria geben.

Zunächst überzeugen Sie sich an denselben, daß bei der Extraktion der Linse gewöhnlich die peripheren Teile der vorderen Kapsel und die ganze hintere Kapsel im Auge zurückbleiben. Aber auch Rindenpartien finden wir noch vor. Daß wir dieselben vor allem am Äquator der Linse antreffen, erklärt sich daraus, daß hier ja die jüngsten Linsenfasern gelegen sind, welche noch am festesten miteinander verbunden sind, und daß ferner gerade die Entfernung der peripherwärts gelegenen Linsenreste bei der Staroperation am schwierigsten ist. Am Äquator sehen Sie daher auch an den Präparaten einen

dickeren Wulst, der als *Sömmering*scher Krystallwulst bezeichnet wird. Seine Entstehung und die ganze Ausbildung des Nachstars ist leicht begreiflich. Nach der Entbindung des Linsenkernes und der Hauptmasse der Rinde muß die hintere Linsenkapsel naturnotwendig mit den Resten der vorderen Kapsel in Berührung kommen. Sie sehen auch an den Präparaten, wie die Kapselblätter sich in Falten aneinandergelegt haben. In dem Kapselsack treffen wir degenerierte Reste von Fasern, ferner Kapselepithel und Zellgebilde, welche durch

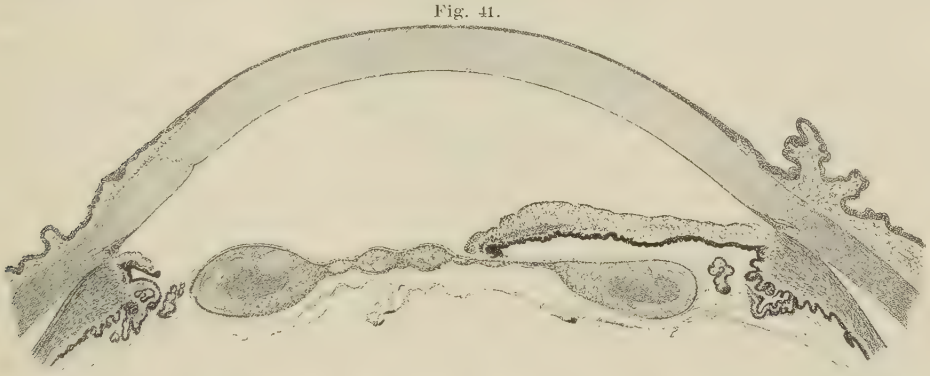
Fig. 40.

Cataracta secundaria nach einem Präparat von *Wintersteiner* nach *Heß*.

Wucherung aus den Epithelien hervorgegangen sind. Die Wucherung kann so weitgehen, daß die ganze hintere Kapsel von einem Pseudoepithel überzogen wird. Wir haben es also beim einfachen Nachstar mit einer aus zurückgebliebenen Linsenmassen hervorgehenden Zellwucherung, mit dem Versuch der Natur einer Art Linsenregeneration zu tun.

Sie können dabei die Frage an mich richten, ob denn diese Zellwucherungen nicht gelegentlich zu einer mehr oder weniger vollständigen Wieder-

Fig. 41.



Das aphakische Auge und die Cataracta secundaria simplex.

herstellung des gesamten Organes führen, ob mit anderen Worten sich die Linse als epitheliales Gebilde im Menschenauge nicht ebenso regenerieren könne, wie beispielsweise die Nägel. Eine solche Frage ist gar nicht so unberechtigt. Es wird Sie interessieren zu hören, daß bei Tritonen, Eidechsen nach Entfernung der Linse eine vollkommen neue Linse gebildet werden kann. Hier übernehmen Zellen aus der Pars iridica des Augenbechers vikariierend den Aufbau des verloren gegangenen Organes. Beim Menschen dagegen kommt ein solcher Ersatz der Linse nicht vor. Bei ihm beschränken sich die Wucherungen auf die Epithelien der Linse selbst und führen nur zur Bildung eines mehr oder weniger dichten Nachstares.

Diese Cataracta secundaria simplex tritt immer nur in einem allerdings verschieden großen Prozentsatz und in sehr verschiedenen Zeiten nach der

Staroperation auf. Wir können die Frage, ob nach glücklich vollendeter Staroperation noch einmal ein die Sehkraft erheblich störender Nachstar zu befürchten sei, auch nicht mit annähernder Sicherheit beantworten. Sehr häufig saugen sich unter unseren Augen die Linsenreste ganz glatt auf, in anderen Fällen entwickelt sich noch nach Jahren ein mehr oder weniger dichter Nachstar, der einen erneuten Eingriff notwendig macht.

In kaum einer Frage ist der Standpunkt der Operateure ein so verschiedener, als in der Behandlung des Nachstares, sowohl was die Indikationen wie die Technik angeht.

Dies können Sie schon aus dem verschiedenen Prozentsatz von Nachstaroperationen sehen, welche die Operateure verzeichnen. Es gibt Kliniken, die mit 25% auskommen, andere weisen 33% Nachstaroperationen auf. Dem einen genügt noch $^1/_3$ normaler Sehschärfe des extrahierten Auges, der andere sucht noch bei der Hälfte der normalen Sehschärfe eine Verbesserung durch Beseitigung des zartesten Nachstares herbeizuführen.

Ebenso verschieden wird die Frage beantwortet, wann der Nachstar in Angriff genommen werden soll. Die einen warten viele Wochen nach der Ausbildung der Cataracta secundaria ab, andere lassen die Nachstaroperation in kürzester Zeit der Extraktion folgen. Dem einen Operateur gilt die Nachstaroperation gefährlich, dem anderen vollkommen ungefährlich.

Auch in der großen Mannigfaltigkeit der für Nachstaroperationen empfohlenen und gebauten Instrumente, von denen ich Ihnen hier einige herumgebe, kommt die verschiedene Denkweise und Behandlungsmethode der Operateure zum Ausdruck. Es ist Sache des Spezialstudiums, nicht Aufgabe der allgemeinen ärztlichen Ausbildung, sich mit der Wertschätzung der einzelnen Verfahren bekannt zu machen. Deshalb will ich Ihnen nur kurz meinen Standpunkt insoweit mitteilen, daß Sie daraus entnehmen können, wie Sie sich später einem ratsuchenden Patienten gegenüber in dieser Frage verhalten mögen, und dann will ich Ihnen bei unserem Kranken am Schluß der Stunde die Nachstaroperation zeigen.

Selbstverständlich erscheint es uns, daß das Auge, welches der Nachstaroperation unterworfen werden soll, vollkommen reizlos ist und sich von dem ersten operativen Eingriff erholt hat. Aus diesem Grunde machen wir die Nachstaroperation nur in den seltensten Ausnahmefällen, nur wenn ganz bestimmte soziale Bedingungen es erscheinen lassen, schon kurze Zeit nach der Extraktion der Linse, zumal in sehr vielen Fällen noch wochenlang nach der Extraktion die Resorption von Nachstarmassen im Gange sein kann.

Um eine schwarze Pupille nach der Extraktion zu erhalten, hat man wohl den Glaskörperstich während der Extraktion empfohlen. Denselben verwerfe ich im Einklang mit vielen Operateuren grundsätzlich, da für uns die sorgsamste Schonung des Glaskörpers eines der wichtigsten Gebote bei der Staroperation bildet. Auch hat sich ergeben, daß durch den Glaskörperstich die Zahl der später notwendig werdenden Nachstaroperationen durchaus nicht geringer wird. Wohl aber können Glaskörpertrübungen, verzögerte Wundheilungen seine Folge sein.

Auch bildet der vorhandene Grad der Sehschärfe für uns keine schematische Indikation für die Nachstaroperation. Eine Greisin, die tatenlos ihren Lebensabend zuzubringen hat, wird mit einer Sehschärfe von $^1/_5$ der normalen vielleicht vollständig zufrieden sein, während wir bei einem Manne, der seine Augen zu seiner Arbeit braucht, noch bei der Hälfte der normalen Sehschärfe den Nachstar beseitigen. Was diese Nachstaroperation dem Auge für einen Gewinn bringen kann, mögen Sie aus wenigen statistischen Angaben entnehmen. *Knapp* berichtet, daß vorher die Sehschärfe durchschnittlich $^1/_4$, nach der Nachstaroperation durchschnittlich $^2/_3$ betrug und nach den Erfahrungen von *Kuhnt* war die mittlere Sehschärfe nach der Extraktion in 19·4%, nach der Discession in 52% der Fälle vorhanden. Auf jeden Fall gilt uns die Nachstaroperation

a Cataracta senilis subcapsularis

1 bei auffallendem Licht. 2 bei durchfallendem Licht.

b Cataracta punctata coerulea.

c Extraktion mit peripherer Iridektomie.

d Cataracta secundaria simplex.

durchaus nicht als ein gefahrloser Eingriff am Auge. Wir müssen im Gegenteil bei jedem einzelnen Falle die Chancen der Operation reiflich abwägen. Auf Komplikationen derselben werden wir ein anderes Mal zurückkommen. Während wir jetzt zur Nachstaroperation bei unserem Kranken hinaufgehen, will ich Ihnen noch einiges von den in Betracht kommenden Operationsmethoden erzählen. Ich selbst operiere die meisten einfachen, nicht zu dichten Nachstare mit dem Messerchen von *Kuhnt*, der sich um die Ausbildung der Nachstaroperationen besondere Verdienste erworben hat. Diese Methode will ich Ihnen heute demonstrieren.

62. Katarakt nach aseptischen, stumpfen und perforierenden Verletzungen des Auges.

Meine Herren! Bei Verletzungen des Auges wird die Linse sehr häufig mitbetroffen, wie Sie von neuem an den soeben gemeinsam untersuchten Fällen ersehen konnten. Wie verhält sich der Arzt, wie verfährt der Augenarzt, sobald er eine Katarakt nach Verletzungen des Auges festgestellt hat?

Immer wieder benutze ich die Gelegenheit, um Sie darauf hinzuweisen, daß der Arzt sich bei jeder Verletzung eines Auges zuerst die Frage vorlegen muß: Ist die Verletzung perforierend oder nicht perforierend? Denn zunächst verdient jede perforierende Verletzung sowohl in Rücksicht auf das betroffene als auch auf das zweite Auge mit sorgenvollen Blicken betrachtet zu werden. Auch muß der Arzt, welcher die Behandlung einer Verletzung des Auges übernimmt, häufig bei der Perforationsverletzung ganz andere Maßnahmen treffen. Ist das Auge nicht perforiert, so können Sie sich zunächst mit einem einfachen Schutzverband begnügen, während wir bei Perforationsverletzungen eventuell genötigt sind, zwischen den Wundrändern liegende Teile abzutragen, die Wunden zu vernähen u. s. w. Aber das sind alles Dinge, die wir schon bei der Behandlung der Augenverletzungen erörtert haben und die Ihnen schon geläufiger geworden sind. Heute interessieren uns nur die Veränderungen eines Organes im Auge, der Linse, bei Verletzungen. Und auch dabei müssen wir zunächst entscheiden: Ist die Verletzung perforierend oder nicht perforierend? Denn auch bei stumpfen, gar nicht perforierenden Verletzungen können sich Linsentrübungen ausbilden.

Erste Frage also: Katarakt nach Kontusion oder Perforation? Die letzteren sind die bei weitem häufigsten traumatischen Katarakte, aber auch von der ersteren Form konnte ich Ihnen einen Fall demonstrieren, bei welchem die von Ihnen gesehene Trübung der Linse zweifellos im Anschluß an eine Erschütterung des Auges nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt entstanden war:

Diese beim Kontusionsstar des Menschen auftretenden Linsentrübungen haben große Ähnlichkeit mit jenen Trübungen, die wir experimentell durch Prellung, Klopfen am Kaninchenauge herbeiführen können und die ich Ihnen demonstriert habe. Wir beobachten dabei leichte Trübungen in der vorderen Rinde, vor allem aber auch Trübungen in der hinteren Rinde. Die letzteren erinnern häufig an Sternstrahlfiguren oder sind netzförmig oder blattartig.

Sehr bemerkenswert ist die Erscheinung, daß diese Kontusionskatarakte auf zwei verschiedene Arten zu stande kommen können.

Entweder zerreißt — bei intakter Bulbushülle — die Linsenkapsel oder die Linsentrübung kommt auch ohne Kapselverletzung zu stande. Hat der Augenarzt also einen Kontusionskatarakt vor sich, so sucht er herauszubringen, ob dabei die Linsenkapsel intakt geblieben ist oder ob doch an einer Stelle ein Riß zu stande gekommen ist.

Diese Entscheidung ist nicht immer möglich und jedenfalls nicht immer leicht zu treffen. Denn die Risse, an sich schon sehr klein, können beispielsweise sehr nahe am Äquator der Linse gelegen, von der Iris völlig verdeckt sein und es wird nicht immer möglich sein, einen so kleinen versteckt gelegenen Kapsel-

riß bei Kontusionsverletzungen des Auges auszuschließen. Wir können dann nur gewissenhaft an der *Zeiß*schen Lupe die vordere und hintere Linsenfläche bei erweiterter Pupille und dann noch mit dem Lupenspiegel absuchen. Jedenfalls ist in der Literatur eine ganze Reihe von Erschütterungsstaren ohne und mit Zerreißung der Kapsel beschrieben worden. So von *Lawford, Treacher-Collins, Fuchs* und anderen.

Die klinische Erfahrung hat ergeben, daß bei diesen stumpfen Gewalteinwirkungen auf das Auge die hintere Linsenkapsel leichter einreißt als die vordere Kapsel. Dies erscheint verständlich, weil die hintere Linsenkapsel dünner ist als die vordere. Aber auch von Zerreißungen der vorderen Linsenkapsel bei stumpfen Verletzungen ist eine größere Anzahl von *Liebrecht* aus der Literatur zusammengestellt worden.

Aus diesen klinischen Erscheinungen der Erschütterungsstare werden Sie ohne weiteres die Gesetze unserer Behandlung derselben ableiten können. Eile tut hier in den meisten Fällen nicht not. Wir stellen das Auge unter einem feuchten Verband möglichst ruhig, um den Reizzustand, der sich auch bei nicht perforierenden Verletzungen tagelang in ciliarer Injektion und Lichtscheu äußern kann, abklingen zu lassen. Ist ein Kapselriß im centralen Teil der Vorderkapsel vorhanden, so wird die Quellung und Trübung der Linse wohl in den meisten Fällen ihren Fortgang nehmen, wir erweitern dann die Pupille durch Atropin und müssen nur aufpassen, ob nicht eine zu rasche Volumenszunahme der quellenden Linse sekundäre Drucksteigerung herbeiführt. In einem solchen Falle müssen die Linsenmassen aus dem Auge herausgelassen werden. Ist der Kapselriß in den peripheren Partien der vorderen Kapsel zu suchen, so geben wir auch wohl eine Zeitlang Eserin, um der Iris die Möglichkeit zu geben, möglichst ergiebig den Kapselriß schützend zu verdecken, in der Hoffnung, daß sich, was auch vorkommt, die Kapselwunde schließt, ohne zur weiteren Trübung der Linse zu führen. Handelt es sich um Trübungen, die vor allem die hintere Rinde ergriffen haben, so können wir erst recht den weiteren Verlauf ruhig abwarten. Zuletzt bleibt uns immer auch in solchen Fällen noch die operative Entfernung der Linse zur Verfügung.

Wird bei einer Perforationsverletzung des Auges die Linse mitverletzt, so entwickelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diejenige Starform, die wir als die eigentliche Cataracta traumatica bezeichnen. Hier hat die Aufmerksamkeit des Arztes meistens von vornherein etwas mehr zu beachten.

Denn Sie wissen, wenn eine Perforation der Bulbuskapsel festgestellt ist, so erhebt sich sofort die weitere Frage: Ist die Verletzung aseptisch oder infiziert? Wie der Arzt sich den letzteren gegenüber verhält, haben wir bei anderen Fällen ausführlich besprochen.

Unsere heutigen Fälle zeigen Ihnen den Verlauf der Cataracta traumatica bei aseptischem Verlauf der Perforationsverletzung und da haben wir noch einiges nachzutragen, zumal es sich um Erkrankungen des Auges dabei handelt, die wohl den meisten Ärzten einmal zu Gesicht kommen. Ist im Anschluß an eine Perforationsverletzung des Auges eine Cataracta traumatica festgestellt und ist der aseptische Verlauf der Verletzung gegeben, so sind folgende Dinge von Wichtigkeit:

1. Wo liegt der Riß der Linsenkapsel und wie groß ist derselbe?
2. Betrifft die Verletzung die vordere oder die hintere Linsenkapsel oder beide?
3. Wie alt ist das Individuum?

Aus der Kombination dieser Faktoren ergibt sich die Mannigfaltigkeit der hierhergehörigen Krankheitsbilder. Unsere Fälle demonstrieren Ihnen nur vereinzelte Typen aus denselben. Den häufigsten Fall sehen Sie hier vor sich.

Bei dem Kinde war die Cornea durch das verletzende Instrument durchbohrt, die Wunde hat sich wieder geschlossen. Die vordere Kapsel der Linse ist in breiter Ausdehnung eröffnet und klafft, die elastische Kapsel zieht sich gern

auseinander. Je jünger das Individuum, je größer die Kapselwunde ist, um so schneller tritt die Trübung der Linse auf und ergreift die ganze Linse. Das Kammerwasser dringt in die Linse ein, schon wenige Stunden nach der Verletzung ist die Linse in der Umgebung der Kapselwunde getrübt. Die Linsenfasern quellen, drängen sich aus der Kapselwunde heraus, ragen häufig pilzförmig in die vordere Kammer hinein, bröckeln ab und fallen in die Kammer hinein. Sie können auch an die hintere Fläche der Hornhaut gelangen und bilden dann die *Fuchs*schen Linsenpräcipitate. Der Prozeß geht tage- und wochenlang immer weiter. Neue Linsenfasern werden von der Quellung ergriffen bis zuletzt die Trübung die ganze Linse durchsetzt hat. Immer neue Flocken dringen aus der Kapselwunde heraus. Gleichzeitig mit der Aufquellung und Trübung macht sich eine Resorption der zerfallenen Linsenmassen in der vorderen Kammer bemerkbar.

Das Volumen der Linse, das infolge der Aufquellung stark zugenommen hatte, verkleinert sich wieder und wenn die Bedingungen sehr günstig liegen, kann auf diese Weise die ganze Linsenmasse vollkommen resorbiert werden. Das Pupillargebiet wird wieder schwarz, es bleibt nur die Kapsel mit geringen Epithel- und Faserresten zurück und das aphakisch gewordene Auge kann wieder sehen.

Eine solche vollkommene Resorption einer traumatischen Katarakt ist aber nur möglich, wenn es sich um so jugendliche Linsen handelt, daß in denselben noch kein festerer und größerer Kern vorhanden ist. Der Grad und die Ausdehnung der physiologischen Sklerosierung bestimmt so zum guten Teile die Möglichkeit der spontanen Ausheilung einer traumatischen Katarakt. Darum sagte ich Ihnen, daß das Alter derartiger Patienten beachtet werden muß. Auch die Schnelligkeit in der Entwicklung einer traumatischen Katarakt hängt von dem Alter der Linse mit ab. Bei ganz alten Leuten kann eine solche Linsentrübung lange Zeit auf die Umgebung der Kapselwunde beschränkt bleiben.

Endlich ist es noch eine Komplikation, welche von der schnelleren Quellbarkeit der jugendlichen Linsen mitbedingt ist: das Sekundärglaukom im Anschluß an eine Cataracta traumatica. Je stürmischer der Prozeß verläuft, je schneller die Linse aufquillt, umsomehr muß der Arzt, welcher ein solches Auge in seiner Beobachtung hat, mit der Möglichkeit der sekundären Drucksteigerung rechnen. Durch das Vordringen der Iris infolge der Linsenquellung zusammen mit den Linsenmassen in der vorderen Kammer kann vorübergehend eine Behinderung des Abflusses des Kammerwassers herbeigeführt werden. Wir müssen dann rechtzeitig den Druck prüfen. Auch bei unserem Falle zeigt die Spannung des Auges bereits eine abnorme Höhe und ich will Ihnen zum Schlusse die Punktion der vorderen Kammer demonstrieren. Wir gehen in solchen Fällen, wenn es sich um die Beseitigung einer jugendlichen traumatischen Katarakt handelt, mit der Lanze in die vordere Kammer hinein und lassen die getrübten Massen über das Instrument aus dem Auge heraus. Ist die Linse in toto getrübt, so kann man schon mit diesem einmaligen Eingriff ein klares Pupillargebiet erzielen. Handelt es sich um eine traumatische Katarakt in älteren oder ältesten Lebensjahren, so kommt der gewöhnliche Starschnitt in Betracht.

Keineswegs in allen Fällen von traumatischer Katarakt im jugendlichen Alter vollzieht sich diese spontane Resorption bis zum Ende. Meistens sogar kommt dieselbe früher zum Stillstand, als dem Arzt lieb ist. Ist ein Teil der Linsenfasern aus der Kapsel herausgetreten, so kann sich die Kapselwunde mehr oder weniger wieder schließen, was durch Wucherung der Kapselepithelien begünstigt wird.

Es bleiben dann in dem Kapselsack getrübte Linsenreste, Epithelien, erhaltene Fasern zurück, und es wird so aus der traumatischen Katarakt der Ihnen bekannte Nachstar. Derselbe erfordert zu seiner Beseitigung die früher besprochenen operativen Verfahren. Ihn zu verhüten haben wir ebensowenig in der Hand wie bei anderen Starformen.

Der ganze Prozeß der Resorption getrübter Linsenmassen verläuft unendlich mannigfaltig, ohne daß wir immer die Ursachen für eine solche Verschiedenheit aufdecken könnten.

Auch das Wesen dieses Resorptionsprozesses ist noch keineswegs genügend aufgeklärt.

Zweifellos geht ein Teil des getrübten Inhaltes der Fasern mit Leichtigkeit im Kammerwasser in Lösung und wird so resorbiert. Aber in der Linse sind auch größere Mengen unlöslicher Bestandteile.

Dieselben kommen durch Mitbeteiligung von Zellen zur Resorption, indem Reste von zerfallenden Fasern durch Fremdkörperriesenzellen aufgenommen werden. *Wagenmann* und andere haben derartige Befunde mitgeteilt.

Außerdem müssen sich bei der Resorption der unlöslichen Linsenbestandteile noch komplizierte fermentative Vorgänge in der vorderen Kammer und Linse abspielen.

Anatomische Untersuchungen der traumatischen Katarakte allein — ich habe Ihnen einige Präparate aufgestellt — können uns hierüber keine Aufschlüsse geben. Sie finden bei den aseptisch verlaufenden traumatischen Katarakten der Menschen anatomisch ganz analoge Bilder wie bei den anderen experimentellen Katarakten: Untergang von Linsenelementen und regenerative Veränderungen.

Muß der Arzt damit rechnen, daß bei weitem in den meisten Fällen von traumatischer Eröffnung der vorderen Linsenkapsel sich unaufhaltsam eine totale traumatische Katarakt entwickelt, so gibt es doch auch sehr glückliche Ausnahmen von dieser Regel.

Diese Tatsache hat eine praktisch therapeutische Bedeutung. Gerade in dieser Beziehung ist unser nächster Fall sehr lehrreich. Dem jungen Schlosser hatte ein Eisensplitter die Hornhaut und Linse in der Richtung von innen unten nach außen oben am linken Auge vor drei Monaten durchschlagen. Dabei war ein Riß in der vorderen Linsenkapsel entstanden, aber auch die hintere Kapsel war noch in der Nähe des Äquators mit durchschlagen worden. Nach Entfernung des intraokularen Eisensplitters durch einen Scleralschnitt mittels des Magneten haben wir ruhig abgewartet. Sie sehen heute bei dem Manne an der *Zeiß*schen Lupe, daß der Kapselriß oben außen vollkommen verheilt, die vordere Rinde ganz klar ist. Nur in der hinteren Corticalis sehen Sie noch eine kleine strahlige Trübung. Diese letztere hat sich seit den letzten Wochen ganz bedeutend aufgehellt, das Auge hat jetzt wieder mehr als die Hälfte der normalen Sehschärfe. Der Fall zeigt Ihnen, daß nicht jede Kapselverletzung zu einer vollkommenen Trübung der Linse führen muß. In der Literatur ist eine ganze Reihe von solchen Verletzungen beschrieben, bei denen die Linse klar geblieben ist. Hierher gehören Beobachtungen von *Uhthoff, Purtscher, Pfalz, Sacher, Bondi* und anderen. Der Kliniker hat daraus die Lehre gezogen, daß bei geeigneten Fällen jede voreilige operative Inangriffnahme einer traumatischen Katarakt kontraindiziert ist.

Die Erklärung für die klinische Tatsache, daß nach einer Kapselverletzung die Linse klar bleiben kann, haben uns im wesentlichen die experimentellen Untersuchungen über den Verschluß und die Heilung von Kapselwunden gebracht, wie sie von *Leber, Schlösser, Schirmer* und vor allem von *P. Knapp* angestellt sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in jenen glücklichen Fällen besonders günstige Bedingungen gegeben sein müssen, unter denen es zu einem schnellen Verschluß der Kapselwunde kommen konnte.

Wenigstens sieht man bei Tierversuchen, daß bei nicht zu großen und geeignet angelegten Kapselwunden die quellenden Wundränder zunächst von einer Fibrinkuppe bedeckt und so vor dem weiteren Eindringen des Kammerwassers geschützt werden können.

Vor allem aber beginnt schon nach kurzer Zeit eine Wucherung der umgebenden Epithelien und eine Art von Verschiebung der in der Nachbarschaft der Wunde gelegenen Zellen. Diese Epithelwucherungen führen einen Verschluß der Kapselwunde herbei.

Auch eine Neubildung von Kapselsubstanz findet statt. Wir haben die neugebildete Glaslamelle als ein Ausscheidungsprodukt der Epithelien anzusehen. Bei all diesen Verletzungen sind die Linsen mancher Tiere, vor allem die der Kaninchen, zweifellos viel weniger empfindlich als die der Menschen. Daraus erklärt es sich, daß die Fälle beim Menschen, bei denen die Linsen nach einer Kapselverletzung vollkommen klar bleiben, stets die glücklichen Ausnahmen bleiben werden.

Viel häufiger beobachten wir folgendes bei den günstigen Linsenverletzungen: Wenn die Linse auch einige Zeit nach der Verletzung klar bleibt, so kann sich doch noch später eine vollkommene Trübung derselben entwickeln. Wir müssen also mit der Prognose längere Zeit vorsichtig sein.

Zu dieser Kategorie gehört vor allem eine Katarakt, welche sich nach dem Eindringen eines Eisensplitters in die Linse entwickelt.

So können nach *Becker* Pulverkörner, nach *Magnus* Rußteilchen vollkommen reaktionslos in der Linse verheilen. Und selbst Kupfer, von dem Sie aus anderen klinischen Stunden wissen, daß es im Augeninnern aseptische Eiterung herbeiführt, kann, wie *Leber* feststellte, von der Linse reaktionslos vertragen werden.

Sobald aber Eisenpartikelchen in die Linse eindringen, erleidet dieselbe, auch wenn sie eine Zeitlang klar blieb, schwere Veränderungen.

Zunächst tritt, wie schon *Graefe* mitteilte, in der Umgebung des Eisensplitters nicht selten eine gelbliche Färbung auf. Dieselbe kann sich mehr und mehr ausbreiten und schließlich färbt sich die Linse mehr oder weniger bräunlichgelb, trübt sich und es treten unter der vorderen Linsenkapsel in kreisförmiger Anordnung braune Punkte auf. Dieser Kranz hat meistens den Durchmesser einer etwas erweiterten Pupille. *Samelsohn* hat sie zuerst beschrieben. Zwei Dinge sind bei diesem Eisenstar noch in diagnostischer Beziehung zu beachten.

Einmal kann diese Gelbfärbung der Linse auch dann eintreten, wenn der Eisensplitter gar nicht in der Linse selbst, sondern irgendwo anders im hinteren Abschnitt des Auges, ja selbst in der hinteren Bulbuswand sitzt. Und zweitens brauchen die rostbraunen Punkte unter der vorderen Linsenkapsel nicht in jedem Falle von Eisenstar aufzutreten. Sehr häufig aber macht diese einseitig auftretende Gelbfärbung der Linse den Arzt erst darauf aufmerksam, daß das Auge einen Eisensplitter beherbergt.

Wie kommt diese eigenartige Form der Eisenkatarakt zu stande? Offenbar muß das Eisen zu einem erheblichen Teil in Lösung übergeführt werden. Denn wenn man eine solche braune Linse mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure behandelt, so zeigt sie eine charakteristische blaue Farbe. Durch Diffusion verbreitet sich das gelöste Eisen in der Umgebung der Fremdkörper immer mehr und wird teilweise in Gestalt von feinen Körnchen wieder ausgeschieden. Der Chemismus dieser Eisenwirkung bedarf noch genauerer Untersuchung. Es ist annehmbar, daß nach den Untersuchungen von *Leber* und vor allem von *E. v. Hippel* der ganze Prozeß von kohlensaurem Eisenoxyd ausgeht. *E. v. Hippel* nimmt mit Recht dabei auch eine specifische Affinität der Kapselepithelien für das Eisen an, welche die durch Diffusion zu ihnen gelangten Eisenverbindungen in einen unlöslichen Zustand überführen. Es ist dies eines der schönsten Beispiele für elektive Speicherungsvorgänge in den Zellen der Linse. Therapeutisch kommt bei der Eisenkatarakt nur die Extraktion in Betracht, vorausgesetzt, daß ein solches Auge nicht bereits anderweitige schwere Veränderungen infolge der Siderosis der Netzhaut erlitten hat. Bei der Extraktion solcher Eisenkatarakte kann man, wie *Sattler* betont hat, eine eigentümliche Verdichtung der Linse feststellen, die selbst der jugendlichen Linse dann schon zukommt. Die eben besprochene Eisenkatarakt ist nur ein Beispiel dafür, daß die ursprünglich nach Verletzung klar gebliebene Linse sich nachträglich noch trüben kann. Auch bei anderen anscheinend anfangs glatt geheilten Kapselrissen kann dies Ereignis eintreten.

Aber auch das Gegenteil erleben wir: Es war unmittelbar nach der Verletzung zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Linsentrübung gekommen und dann setzt nach und nach eine erfreuliche Aufhellung der Trübung ein. Gerade dies hatten wir bei unserem Patienten erlebt. Solche Aufhellungen von traumatisch entstandenen Linsentrübungen sind in der Literatur vielfach beschrieben worden, so von *Schlösser, Heß, Feilchenfeld, Bondi, Bresgen, Krückow, Fuchs* und anderen Autoren. Wie diese Aufhellung erfolgt, entzieht sich noch völlig unserer Erkenntnis. Vor allem sind es Verletzungen des Linsenäquators, welche zu aufhellbaren hinteren Linsentrübungen Veranlassung geben. Wir können uns vorstellen, daß durch die Lösung der Äquatorzellen ganze Reihen der hinteren Linsenfasern sich mit Flüssigkeit imbibieren, die nach Herstellung der Zellen wieder langsam bis zur Norm abgegeben wird.

Zum Schluß muß noch auf die Sonderstellung der hinteren Kapselverletzungen im Gebiete der traumatischen Linsentrübungen hingewiesen werden. Es kann als Gesetz gelten, daß die Linse bei Verletzungen der hinteren Kapsel viel weniger empfindlich ist als bei Verletzung der vorderen Kapsel.

Die Trübungen, welche von solchen Rupturen der hinteren Kapsel ausgehen, entwickeln sich viel langsamer als bei jeder anderen Verletzung der Linse. Ja, experimentell ist von *Schlösser* nachgewiesen worden, daß noch nach Monaten die Umgebung solcher Kapselwunden klar bleiben kann. Erst wenn die Verletzung die tieferen hinteren Schichten der Linse mitbetroffen hat, kommt es zur Ausbreitung der Katarakt. Aber auch dann entwickelt sich dieselbe verhältnismäßig sehr langsam. Die Linsenfasern können zum Teil in den Glaskörper vorquellen, ohne sich erheblich zu verändern. Bemerkenswert ist es, daß auch die Wunden der hinteren Kapsel durch die Tätigkeit des Linsenepithels vom Äquator her ausheilen. Das Epithel wuchert die hintere Kapsel entlang und überzieht dieselbe mit einem Pseudoepithellager. Solche Zerreißungen der hinteren Linsenkapsel und Epithelwucherungen hat *Heß* auch bei den so überaus häufigen Katarakten der Meerschweinchen gefunden. Unser einer Patient mit der stark quellenden traumatischen Katarakt ist inzwischen zur Operation vorbereitet, ich bitte Sie, sich die Punktion der Kammer und das Herauslassen der gequollenen Linsenmassen anzusehen.

63. Cataracta diabetica und andere konstitutionelle Starformen bei Tetanie, Ergotinvergiftung und im Glasbläserberuf.

Meine Herren! Der Zufall, der überhaupt des Klinikers bester Freund ist, hat uns heute zwei Patienten zugeführt, die nicht nur für den Augenarzt Interesse haben. Der erste Kranke bietet einen merkwürdigen Anblick!

Ein junger Mensch, wie Sie sehen, in marantischem Zustand, muß geführt werden, weil er soweit erblindet ist, daß er sich allein nicht mehr orientieren kann.

Er erzählt uns, daß er bis vor wenigen Wochen noch mit beiden Augen sehr gut gesehen habe, daß dann aber in schnellem Tempo, nicht plötzlich, das Sehvermögen immer mehr abgenommen habe. Was liegt hier vor? Wir könnten die Anamnese noch weiter erheben, wie Sie dies als Arzt auch tun werden. Es interessiert uns wohl in erster Linie dieser Zustand des Marasmus etc. Aber hier in der Augenklinik sollen Sie sich ja üben, beim Anblick von Veränderungen am Sehorgan an die Ätiologie derselben zu denken.

Sie sehen sich unseren Kranken an und finden: Beide Augen sind reizlos, frei von Injektion. Die vordere Kammer ist in einem Auge etwas flacher als im anderen. Als die zunächst für uns erkennbare Ursache der hochgradigen Sehstörung erkennen Sie beiderseits eine vollkommene Trübung der Linse. Dieselbe sieht bei seitlicher Beleuchtung bläulichweiß aus, in dieser gleichmäßigen Trübung heben sich aber noch deutlich radienartig angeordnet perlmutterglänzende

Sektoren ab, die vom Äquator kommen und mit ihren Spitzen nach dem Centrum der Linse gerichtet sind. Dieselben liegen, da Sie keinen Schlagschatten der Iris mehr feststellen, keine durchsichtigen Partien mehr erkennen können, dicht unter der Kapsel.

Lichtschein und Projektion sind intakt. Das ist doch etwas Eigenartiges. Der Kranke hat früher gesunde Augen gehabt, hat sicherlich keinen angeborenen Star gehabt und bekommt in so jungen Jahren nun ganz spontan etwa in der gleichen Zeit eine Trübung der Linse auf beiden Augen, die ihrem Aussehen nach einen subcapsulären Rindenstar darstellt, denn die Trübungen liegen unter der Kapsel in der äußersten Rinde.

Wenn der Herr Praktikant die Ätiologie dieses Stares auch noch nicht sieht, so riecht er sie vielleicht. Es gehört kein feines Geruchsorgan dazu, um in der Umgebung des Kranken einen starken Acetongeruch wahrzunehmen. Damit ist Ihr Verdacht geweckt, daß es sich um Diabetes handelt. In der Tat haben Sie einen schweren Diabetes vor sich.

Sie werden also in solchen Fällen sofort den Urin untersuchen. Ich zeige Ihnen hier unsere Proben. Der Urin enthält mehr als 8% Zucker bei unserem Kranken.

Wir stellen also die Diagnose, daß es sich um eine Cataracta diabetica handelt. Bevor wir aber in die Besprechung derselben eintreten, zeige ich Ihnen nicht ohne Grund zunächst noch einen anderen Kranken.

Es handelt sich um einen Patienten, der, wie Sie hören und sehen, in einem Lebensalter steht, in welchem die Cataracta senilis aufzutreten pflegt. Bei demselben hat die Urinuntersuchung ebenfalls die Anwesenheit von Zucker, wenn auch in beträchtlich geringerer Menge, ergeben. Auf beiden Augen — die Pupillen haben wir erweitert — sehen Sie die Ihnen nun schon hinreichend bekannten Trübungen der gewöhnlichen Cataracta senilis incipiens: Graue, vom Äquator kommende Speichen in der hinteren und vorderen Rindenschicht der Linse. Wir wollen den Kranken vor die *Zeiß*sche Lupe setzen und Sie überzeugen sich, daß diese Trübungen dabei genau den schmutziggraubraunen Farbenton aufweisen, der auch die Trübungen des Altersstares auszeichnet. Ist dieser Star bei unserem älteren Patienten auch durch den Diabetes bedingt? Meine Herren! Das können wir weder bejahen noch verneinen. Und Sie lernen aus dem Vergleich unserer beiden Fälle von dem klinischen Bild und der Erkrankung der Cataracta diabetica folgendes:

Genau so gut wie die häufigste Form des Altersstares ist der Star beim Diabetes eine Erkrankung der äußeren Rindenschichten der menschlichen Linse.

Sein klinisches Aussehen hängt vor allem von dem Alter des Erkrankten ab und von der Schnelligkeit seiner Progression.

In der jugendlichen Linse breitet er sich rasch aus. Er beginnt am Äquator; von hier aus umfassen die Trübungen meistens sehr schnell die weichen Rindenschichten, so daß bei dem lebhaften Perlmutterglanz die Cataracta diabetica große Ähnlichkeit mit einer schnell quellenden Cataracta traumatica aufweist.

Bei älteren Personen findet die Ausbreitung der Trübung meistens langsamer statt. Die Form, unter der hier die Cataracta diabetica in die Erscheinung tritt, ist die gleiche wie die des subcapsulären Altersstares. Wir können bisher bei älteren Personen die Cataracta diabetica nicht von dem gewöhnlichen Altersstar unterscheiden. Finden Sie also bei älteren Leuten, die bei Ihnen wegen Zuckerausscheidung in Behandlung stehen, Linsentrübungen in der Form des subcapsulären Stares, so läßt sich nicht sagen, ob dieselben diabetische sind oder nicht.

Denn Sie müssen nicht denken, daß etwa jeder Diabetes eine Erkrankung der Linse herbeiführt.

Die Angaben, wie häufig wir im Verlaufe des Diabetes Starbildungen antreffen, schwanken ganz erheblich, ungefähr zwischen 1—20%. Dies erklärt sich eben daraus, daß es bisher der Willkür überlassen bleibt, eine Katarakt im Alter bei Zuckerausscheidung für diabetisch zu halten oder nicht.

Sicher ist die Diagnose nur bei dem Zusammentreffen von Katarakt und Diabetes im jugendlichen Alter.

Kompliziert wird diese Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Diabetes noch dadurch, daß man bei Zuckerkranken auch noch andere Starformen antrifft.

So habe ich wiederholt bei Zuckerkranken eine Cataracta punctata gefunden. Diese meistens schon seit Dezennien bestehende Starform hat mit der viel später erworbenen Allgemeinerkrankung nichts zu tun. Wer diese Formen aber nicht genau untersucht und diagnostiziert, kann naturgemäß leicht zur Annahme eines Zusammenhanges gelangen und sich über die Häufigkeit der Cataracta diabetica täuschen.

Auch kann bei Diabeteskranken, wie ich gesehen habe, zu einer seit langem bestehenden Cataracta punctata sich noch eine subcapsuläre Erkrankung der Rindenschicht hinzugesellen, von der wir wieder nicht sagen können, ob sie durch den Diabetes wirklich bedingt oder Alterserscheinung ist. So hat also in älteren Lebensjahren die Diagnose einer Cataracta diabetica ihre Schwierigkeiten, und wir können dann nur von einer Katarakt bei Diabetes sprechen.

Man hat daher noch nach anderen klinischen Merkmalen gesucht, die uns bei älteren Personen auf das Erscheinen einer Cataracta diabetica aufmerksam machen sollen.

So soll es für Diabetes verdächtig sein, wenn in den Fünfzigerjahren sich plötzlich eine Myopie entwickelt. Die Linse bleibt mitunter dabei klar, in anderen Fällen hat sich die Linsentrübung über kurz oder lang an diese Refraktionserhöhung angeschlossen.

Für diese Refraktionszunahme hat man verschiedene Erklärungen versucht.

Appenzeller glaubte eine Indexerhöhung des Kammerwassers annehmen zu sollen. *Heß* konnte diese Hypothese widerlegen. Wenn das Kammerwasser den Brechungsindex wie die Hornhaut erlangen sollte, so müßte es die gleiche Konzentration einer 20%igen Zuckerlösung bekommen! Daß in einer solchen Zuckerlösung sich die Linse aber momentan trübt und schrumpft, werde ich Ihnen gleich zeigen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir es bei dieser diabetischen Myopie mit einer sogenannten Linsenmyopie zu tun haben. Es fragt sich nur, durch welche Linsenveränderungen die Refraktionszunahme bedingt wird.

Die Linse könnte vielleicht in vermehrter Weise Wasser aufnehmen und sich stärker wölben. Es fehlen aber in solchen Fällen noch hinreichende Messungen der Linsenwölbung am vorderen Pol.

Andere, so auch ich, nehmen an, daß durch Eindringen der Flüssigkeit der Brechungsindex der Linsenrinde herabgesetzt und so dadurch der Totalindex der Linse erhöht wird.

Mir ist es nicht mehr zweifelhaft, daß eine vermehrte Wasseraufnahme in die Rindenschichten der Linse längere Zeit bestehen kann, ohne daß es zu einer Startrübung zu kommen braucht. Schon aus *Salffners* Untersuchungen über die Wirkung intravenöser Kochsalzzufuhr wissen wir, daß der Linse Wasser entzogen werden kann, ohne daß sie sich gleich trübt, daß also die Linse bei verschiedenem Wassergehalt klar bleiben kann. Und ich selbst konnte bei einer schnell auftretenden Linsenmyopie im Alter ohne Startrübungen feststellen, daß das vordere Rindenbildchen ganz ungewöhnlich lichtschwach war, während das Kernbildchen sehr lichtstark zu sehen war. Diese Erscheinung würde nach *Heß* für die Herabsetzung des Brechungsindex der Rinde sprechen. Wir kehren zur Bedeutung dieser schnell auftretenden Myopie für Diabetes und Cataracta diabetica zurück. Auch diese schnelle Refraktionserhöhung mit und ohne Linsentrübung ist nicht für Diabetes charakteristisch. Wer in einer Gegend lebt, in der sich Cataracta nuclearis überaus häufig findet, kann sich leicht überzeugen, daß schnelle Entwicklung von Linsenmyopie sogar in den meisten Fällen ohne Diabetes einsetzt und ein intermittierendes Stadium der Cataracta nuclearis sein kann.

Dazu kommt, daß auch Fälle beschrieben sind, bei denen infolge des Diabetes eine Refraktionsabnahme des Auges erfolgte. Auch für solche Refraktionsabnahme sind verschiedene Ursachen verantwortlich gemacht worden:

Brechungszunahme des Glaskörpers (*Landolt*), Weicherwerden und Schrumpfung des Auges (*Horner*), Manifestwerden latenter Hypermetropie (*Schmidt-Rimpler*). Für ältere Leute, bei denen die manifeste Hypermetropie der totalen gleich ist, kommt freilich die letztere Erklärung nicht in Betracht. Wir kommen also immer wieder darauf zurück, daß nur im jugendlichen Alter mit Sicherheit der Diabetes für die Linsentrübung verantwortlich gemacht werden kann, während im höheren Lebensalter nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

In der Jugend ist diese Katarakt immer typisch in ihrem Verlauf. Sie ist doppelseitig und kann sich außerordentlich schnell entwickeln.

So sind in der Literatur Fälle beschrieben worden, bei denen sich die Linsen in wenigen Tagen, ja in wenigen Stunden trübten. Bei keiner Starform ist man so wenig im Zweifel gewesen, daß es sich um eine konstitutionelle Ursache, um Veränderungen im Gesamtorganismus handeln müsse, wie bei der Cataracta diabetica. Seit den Dreißigerjahren des vorigen Jahrhunderts ist dieser Zusammenhang mit Diabetes erkannt und anerkannt. Bevor wir fortfahren, bitte ich Sie heranzutreten und sich unseren Patienten anzusehen, damit ich denselben hinausführen lassen kann.

Über die Entstehung dieser konstitutionellen Starform sind die verschiedensten Ansichten ausgesprochen worden:

Die Ansicht von *Claude Bernard*, daß bei Diabetes die Konzentration des Blutes erhöht ist, ist längst widerlegt und verlassen.

Auch daß die Trübung Folge des Marasmus sei, kann nicht anerkannt werden, da die Katarakt auch bei gutem Ernährungszustand des Kranken einsetzen kann.

Heubel glaubte dann, daß der Zuckergehalt des Kammerwassers und Glaskörpers zunächst als erste Schädigung der Linse eine Wasserentziehung bedingen werde.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier einige frische tierische Linsen, die wir in stärkere Zuckerlösungen hineingelegt haben. Aber daß es sich bei der Cataracta diabetica um ganz andere Vorgänge handeln muß, ergibt sich aus folgendem:

Zunächst treten die Trübungen der Linsen in Zuckerlösung erst dann auf, wenn stärkere Konzentrationen benutzt werden.

Im menschlichen Auge finden sich aber auch bei schwersten Formen von Diabetes, wenn der Urin 8% Zucker und noch mehr enthält, nur sehr geringe Zuckermengen, etwa 0·2—0·4%. Macht man, wie Sie hier aufgestellt sehen, die Versuche mit intraokularer Flüssigkeit, die so geringe Mengen Zucker enthält, so trüben sich die Linsen überhaupt nicht.

Bei der diabetischen Katarakt des Menschen ferner — das wird meistens nicht beachtet — handelt es sich im Beginne um isolierte Erkrankungen einzelner Zellen und Fasern.

Dazu kommt, daß bei der Cataracta diabetica nicht eine Wasserentziehung, sondern im Gegenteil eine Wasseraufnahme vorliegt. Der zweite prinzipielle Unterschied zwischen der Linsentrübung in konzentrierten Zuckerlösungen und bei Diabetes besteht darin, daß sich die ersteren wieder vollkommen zurückbilden können, weil sie allein durch osmotische Konzentrationsdifferenzen bedingt sind. Beim Diabetes aber sehen wir einen Zerfall der Linsenzellen und Fasern, einen komplizierten Degenerationsprozeß, an den sich wohl Proliferationserscheinungen anschließen, der aber zu einem Wiederaufleben der zerfallenen Zellen nicht führt.

Es hat daher *Deutschmann* mit Recht die Ansicht aufgestellt, daß es sich bei der Cataracta diabetica um einen lokalen Zelltod handelt, durch den dann ein abnormer Diffusionsprozeß eingeleitet wird.

Sie könnten fragen, ob es denn nicht vielleicht der Zucker selbst ist, welcher die Linse schädigt. Daß dies nicht der Fall ist, ergibt sich daraus, daß die Zuckermengen, welche in solchen Linsen angetroffen werden, sehr gering sind. Ferner ist beim experimentellen Pankreasdiabetes Zucker in völlig gesunden Linsen gefunden worden. Der Zucker in Kammerwasser, Linse und Glaskörper kann es also nicht sein, welcher die Linse beim Diabetiker zur Trübung und zum Zerfall bringt.

Sondern wir sind genötigt bis auf weiteres anzunehmen, daß bei dieser Konstitutionsanomalie ganz specifische Stoffwechselprodukte im Organismus gebildet werden, welche die Linsenzellen und Fasern schädigen, in analoger Weise, wie wir uns dies beim Altersstar gedacht haben.

Ich gehe noch weiter als die meisten Ophthalmologen und nehme an, daß der Altersstar und der diabetische Star durch ein und dieselben cytotoxischen Stoffwechselprodukte herbeigeführt werden. Nur so können wir es begreifen, daß der diabetische Star sich anatomisch in nichts von dem senilen subcapsulären Rindenstar unterscheidet. Nur so läßt es sich verstehen, daß wir nicht im stande sind, bei einem Patienten in älteren Lebensjahren zu entscheiden, ob die Katarakt rein senil oder diabetisch sei. Nicht die Zuckerharnruhr als solche macht die diabetische Katarakt. Denn dann müßte beim Diabetes der Star viel häufiger sein als er zu finden ist, selbst wenn wir zugeben wollen, daß die für das Herantreten der abnormen Stoffwechselprodukte an die Linse erforderlichen Gefäßveränderungen nicht gleichmäßig ausgebildet zu sein brauchen. Ich nehme also an, daß nur in einem kleinen Prozentsatz von Diabetes neben anderen abnormen Produkten des intermediären Stoffwechsels auch diejenigen specifischen Substanzen gebildet werden können, welche zur Schädigung der Linse führen müssen. Diese Substanzen können aber auch bei anderen Stoffwechselalterationen, wie beispielsweise bei der senilen Metamorphose des Organismus, zur Entfaltung kommen. Der Diabetes wäre demnach keine direkte, sondern nur eine indirekte Ursache der gelegentlich in seinem Verlaufe eintretenden Starbildung. Die genauere Aufklärung der Ätiologie der Cataracta diabetica ist eine Aufgabe der Zukunft.

Wir betrachten jetzt die aufgestellten Präparate. Da werden Sie zunächst dieselben Veränderungen, wie beim subcapsulären Rindenstar finden. Sie treffen Degenerationsbezirke im Epithel der Kapsel an, teilweise fehlen die Kerne der Zellen, an anderen Strecken sind sie ungleichmäßig gefärbt. Eine ähnliche ungleichmäßige Färbung sehen Sie in der Äquatorgegend. Dort sind auch die Fasern in starkem molekularen Zerfall begriffen, durch geronnene Eiweißmassen auseinandergedrängt. Dazu treten andererseits Proliferationserscheinungen im Epithel, kurz es handelt sich um ganz analoge Vorgänge wie beim subcapsulären Altersstar. Sie überzeugen sich somit, daß der diabetische Star eine Erkrankung der Linsenrinde darstellt.

Dagegen mache ich Sie auf Veränderungen aufmerksam, die wir gerade beim Diabetes mit großer Regelmäßigkeit an dem Pigmentblatt der Iris antreffen. *Snellen* und *Hirschberg* haben schon seit langem darauf aufmerksam gemacht, daß bei Iridektomien an diabetischen Augen sich sehr häufig das Kammerwasser schwarz färben kann, weil plötzlich massenhaft Pigment bei dieser Gelegenheit aus der Iris ausgeschwemmt wird. Als Ursache dieser Eigentümlichkeit bei Diabetes sind von *Becker, Sattler, Deutschmann* und anderen die Veränderungen aufgefunden, die Sie auch an unseren Präparaten erkennen.

Sie sehen, daß die Zellen des retinalen Pigmentblattes der Iris enorm aufgequollen sind. Dieselben, die sonst schwarz und undurchsichtig sind, sind dadurch durchscheinend geworden. Das Pigment ist über einen größeren Raum verteilt. Es handelt sich um eine Art hydropischer Degeneration und Sie werden es verstehen, daß bei einer derartigen Beschaffenheit das Pigment leicht austreten kann.

So regelmäßig diese Befunde in diabetischen Augen auch erhoben werden können, so ist es doch sehr zweifelhaft, ob dieselben mit der Cataracta diabetica

in einem direkten ursächlichen Zusammenhang stehen. Denn wir treffen dieselben auch in Augen mit vollkommen klaren Linsen an.

Aber, meine Herren, unser armer Kranker ist nicht der Spekulation über die Entstehung seines Leidens wegen bei uns, sondere sucht Hilfe. Was machen wir mit unserem Kranken? Daß eine derartige trübe Linse nur durch Operation beseitigt werden könnte, erscheint Ihnen selbstverständlich. Anders liegt die Frage bei der beginnenden Katarakt besonders im höheren Lebensalter, wenn Zuckerausscheidung festgestellt ist.

Bei einer solchen Konstitutionsanomalie, welche auf die Regelung der Diät meistens so prompt reagiert, hat naturgemäß von vornherein die Frage nahegelegen, ob antidiabetische Kuren nicht auch günstig auf die beginnende Linsentrübungen einwirken können. Bisher standen die meisten Augenärzte dieser Frage sehr skeptisch gegenüber, obwohl bereits in der Literatur mehrere Beobachtungen über Aufhellung diabetischer Linsentrübungen niedergelegt sind. Die einschlägigen Beobachtungen rühren von *Seegen, Gehrhard, Nettleship, Gayet* und *König* her. Insbesondere ist die Aufhellung der Zuckerstare nach dem Gebrauche von Karlsbader Wasser angegeben worden. Die Beurteilung dieser Fragen wird auch künftighin besonderen Schwierigkeiten begegnen. Denn es muß zunächst berücksichtigt

Fig. 42.

Veränderungen der Pigmentepithelschicht der Iris bei Diabetes.

werden, ob die etwa eingetretene Besserung, speziell die Hebung der Sehschärfe auf eine Veränderung in der Linse oder nicht vielmehr auf eine Beeinflussung gleichzeitig bestehender Netzhauterkrankungen zu beziehen ist. Und gehören die Patienten den älteren Lebensjahren an, so wissen wir wieder nicht, ob Altersstar oder Zuckerstar vorliegt, sofern noch eine getrennte Ätiologie derselben anerkannt wird. Ich selbst habe bisher — freilich nur in einem Falle — eine Rückbildung und ein Verschwinden der Wasserspeichen bei einer Dame mit Diabetes mit Sicherheit feststellen können. Auf jeden Fall sind derartige Aufhellungen sehr selten.

Bei der vorgeschrittenen und maturen Cataracta diabetica, wie in unserem Falle, stehen wir vor der Extraktion der Linse. Und hierbei interessieren uns im wesentlichen noch zwei Fragen.

Wie ist die Prognose der Staroperation bei Diabetikern, ganz abgesehen davon, ob die betreffende Katarakt diabetischen Ursprungs ist oder nicht?

In der früheren, vor allem der vorantiseptischen Zeit ist die Prognose vielfach bei Diabetikern als ungünstig bezeichnet worden, ja es ist ein solcher Star als eine Noli me tangere bezeichnet worden.

Sie wissen ja auch aus der Chirurgie her, daß schwerere Operationen beim Diabetiker in Rücksicht auf die Gefahren der Narkose, auf Coma diabeticum, auf die Neigung der Diabetiker zu Infektionen immer mit großer Skepsis angesehen werden müssen.

Etwas anders liegen aber die Verhältnisse in der Augenheilkunde. Durch die Einführung der Antisepsis und Asepsis und auf Grund immer zahlreicherer Beobachtungen sind wir schon lange zur Erkenntnis gekommen, daß die kleine Starwunde am diabetischen Auge ebensogut heilen kann wie am normalen Auge. Die meisten Augenärzte tragen daher kein Bedenken, diese Stare zu operieren, u. zw. nach denselben Methoden, die für die anderen Katarakte je nach dem Lebensalter in Betracht kommen. Immerhin müssen wir auch hier mit gewissen Komplikationen rechnen.

So kommen iritische Reizungen selbst mit Hypopyonbildungen bei Diabetikern häufiger vor als bei nichtdiabetischen Patienten. Es entspricht diese Erscheinung der klinisch und experimentell festgestellten Tatsache, daß die Gewebe beim Diabetes entschieden empfänglicher für Infektionen sind und daß auch die Infektionserreger selber im diabetischen Organismus leichter virulent werden, weil sie die mangelhaften Abwehrkräfte überwinden.

Diese Iritis bei der Staroperation der Diabetiker ist auch nach meinen Untersuchungen stets bakterieller Natur. Es ist zwar noch angenommen worden, daß eine eitrige Iritis, die wir ganz spontan im Verlaufe des Diabetes gelegentlich auftreten sehen, auch durch pathologische Stoffwechselprodukte bedingt sein könne. Ich halte das für unerwiesen, weil diese nach meiner Meinung metastatischen Iritisformen nicht sorgfältig und genügend genug bakteriologisch untersucht sind. Daß eine beim Diabetes vorkommende periphere Neuritis und Intoxikationsamblyopie ätiologisch mit der eitrigen Iritis nicht auf gleiche Stufe gestellt werden und nicht zu gunsten einer toxischen Natur der eitrigen Iritis ins Feld geführt werden kann, versteht sich von selbst.

Weitere Komplikationen nach der Extraktion bei Diabetes sind Blutungen in der vorderen Kammer.

Auch Netzhaut- und Glaskörperhämorrhagien sind etwas häufiger als sonst, etwa in 2—5% der Fälle. Arteriosklerose trifft ja häufig mit dem Diabetes zusammen.

Gelegentlich kombinieren sich mit den Blutungen auch Glaukomzustände.

Aber alle diese Komplikationen sind doch nicht sehr häufig. Dem entspricht es, daß die Resultate der Staroperation bei Diabetes im ganzen sehr günstige genannt werden müssen. So erzielte *Uhthoff* bei einer großen Serie: Gute Sehschärfe $1—{}^1/_3$ in 68%, brauchbare Sehschärfe ${}^1/_4—{}^1/_{10}$ in 18%, mangelhafte Sehschärfe unter ${}^1/_{10}$ in 14%.

Die zweite uns vor der Staroperation eines Diabetikers interessierende Frage bezieht sich auf die Beeinflussung der Lebensweise und Diät. Ist es notwendig oder auch nur wünschenswert, daß wir vor der Operation erst die Diät genau regeln, speziell auf die Herabsetzung der Zuckerausscheidung bedacht sind? Diese Frage wird heute von den meisten Ophthalmologen verneint. Auch das Vorhandensein von Aceton, Acetessigsäure gilt nicht als Kontraindikation der Extraktion. Ich kann mich diesem Standpunkt nur anschließen. Eine plötzliche Herabsetzung des Zuckergehaltes ist für die Zeit der Operation in Rücksicht auf den Allgemeinzustand nicht wünschenswert. Wir werden daher auch bei unserem Kranken mit schwerem Diabetes und seiner schlechten Prognose quoad vitam die Staroperation ausführen, um demselben während der kurzen Zeit, in welcher er noch auf der Erde sein wird, wenigstens das Licht der Sonne wiederzugeben.

Andere konstitutionelle Starformen.

Katarakt nach Tetanie, bei Ergotinvergiftung und im Glasbläserberuf.

Um vollständig zu sein, muß im Anschluß an die Besprechung der diabetischen Katarakt noch erwähnt werden, daß auch bei anderweitigen Störungen im menschlichen Gesamtorganismus die Entwicklung von Linsentrübungen beschrieben worden ist. Und wir wollen die Gelegenheit benutzen, auch kurz noch diese Starformen zu besprechen, da ich nicht weiß, ob ich Ihnen einen solchen Fall werde zeigen

können. So wurde nach Meningitis bei jugendlichen Individuen, nach Typhus, nach Variola, nach Scharlach, nach Chlorose und schweren Blutverlusten in einzelnen Fällen Katarakt festgestellt. Man hat solche Stare auch wohl als Cataracta cachectica bezeichnet. Auf welche Weise dieselben zu stande gekommen sind, ist noch ebenso unbekannt wie beim Diabetes.

Größere Aufmerksamkeit hat in den letzten Jahren eine Starform erweckt, welche von den Autoren mit der Tetanie in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden ist. Schon seit langer Zeit haben einige Augenärzte beobachtet, daß Linsentrübungen bei Leuten, welche an Krämpfen gelitten haben, gar nicht so selten vorkommen. Hierher gehören die Berichte von *Logetschnikow, Rosenblatt, Saemisch, da Fonseca, Landsberg, Schiller, Wagenmann* und anderen. Mit der zunehmenden Erforschung des Krankheitsbildes der Tetanie hebt sich jetzt mehr und mehr aus der Gruppe der bei Krämpfen vorkommenden Linsentrübungen eine Starform heraus, welche auf die Tetanie zurückgeführt werden muß. Vielfach handelt es sich bei der Tetaniekatarakt um verhältnismäßig junge Frauen, bei denen außer den Krämpfen Ausfall der Haare und Nägel beobachtet wurden, also trophische Störungen an durchweg epithelialen Gebilden. Bei der Extraktion haben diese Linsen auffallend große Kerne. Auch die Ätiologie dieser Starform ist uns in letzter Linie noch unbekannt. Es war zeitweise von *Peters* die Vermutung ausgesprochen, daß durch Ciliarmuskelkrämpfe bei der Tetanie die Zufuhr der normalen Nährstoffe zur Linse behindert werden könnte, woraus sich die Ernährungsstörung des Organes ergeben sollte. Wahrscheinlich handelt es sich auch bei der Tetaniekatarakt um komplizierte Ernährungsstörungen der Linse infolge pathologischer Zusammensetzung des Blutes. Es sprechen hiefür die experimentellen Befunde, nach denen die Exstirpation der Epithelkörperchen Kataraktbildung bei Ratten zur Folge haben kann.

Ferner ist in Rußland in den letzten Dezennien nach Massenvergiftungen durch Ergotin bei einer größeren Reihe von Erkrankten das Auftreten von Star beobachtet worden. Die Zeit, in der die Trübung der Linse nach der Vergiftung auftrat, ist sehr verschieden, sie schwankt zwischen Monaten und Jahren, und zwar kamen die Starerkrankungen hauptsächlich bei der konvulsivischen Form der Ergotinvergiftung vor. Es ist daher diese Starform auch wohl mit den Krämpfen in Zusammenhang gebracht worden. Experimentell ist bisher nicht gelungen, mit Ergotin Katarakt zu erzeugen.

Schließlich sei noch eine Starform erwähnt, von welcher die Glashüttenarbeiter nicht selten befallen werden. Diese Starform wird meistens als Glasbläserstar geführt. Es ist seit mehr als hundert Jahren bekannt, daß eine lang andauernde Wirkung des Feuers die Linse schädigen kann. Speziell die Glasmacher stellen hier ein erhebliches Kontingent. Dieser Glasbläserstar soll sich durch eine besonders langsame Entwicklung auszeichnen. Auch bezüglich seiner Genese sind wir bisher über Hypothesen nicht hinausgekommen. Da die Glasbläser öfter unter hohen Temperaturen (50—55°) arbeiten müssen, so hat man wohl daran gedacht, daß Wasserentziehung des Körpers durch Transpiration zur Erhöhung der molekularen Konzentration des Kammerwassers und durch stärkere Wasserverdunstung an der Hornhautoberfläche zur Trübung der Linse führen könne, besonders wenn eine solche Schädigung sich ständig wiederholt. Allein Linsentrübungen durch Verdunstung des Kammerwassers sowie auch beim Kochsalzstar beschränken sich durchwegs auf das Gebiet der Pupille, gehen schnell wieder zurück und zeigen auch sonst einen anderen klinischen Verlauf als der Glasbläserstar, so daß wir eine Konzentrationserhöhung im Kammerwasser als alleinige Ursache nicht anerkennen. Die Tatsache, daß es speziell Glasarbeiter sind, welche von dieser Katarakt befallen werden, während andere Industriezweige, bei denen ebenfalls lange Einwirkung der Hitze auf den Körper gegeben ist, mehr verschont bleiben, spricht vielleicht doch dafür, daß es sich bei den Glasarbeitern um eine chronische Intoxikation des Körpers handelt. Auch die chemisch wirksamen Lichtstrahlen sind hier verantwortlich gemacht worden. Zu den klinischen Besonder-

heiten des Glasbläserstares scheint es nach *Cramer* zu gehören, daß bei der künstlichen Reifung die Vorderkapsel sehr leicht platzen kann.

Auch an einen Zusammenhang zwischen Struma und Katarakt ist von *Vossius* gedacht worden. Ausführlichere Statistiken haben aber einen solchen Zusammenhang nicht erkennen lassen. Jedenfalls, meine Herren, werden Sie sich nach Ihrer Kenntnis vom Naphthalinstar, bei dem eine Intoxikation des Körpers zur Schädigung der Linse führt, und nach unserer heutigen Besprechung vorstellen können, daß eine Schädigung der Linse auch bei Autointoxikationen des Organismus eintreten kann. In das Wesen dieser Vorgänge einzudringen, ist eine Aufgabe der Zukunft.

64. Experimentelle Starformen als Folge von physikalischen Zustandsänderungen, von mechanischen Degenerationen des Kapselepithels und von Vergiftungen der Linse.

Meine Herren! Schon wiederholt werden Sie gemerkt haben, daß ich es im Interesse Ihrer Ausbildung für wünschenswert und notwendig halte, den klinischen Unterricht in mancher Hinsicht durch das Experiment zu ergänzen.

Ich habe die heutige Stunde dafür reserviert, Ihnen einige Versuche vorzuführen, welche dazu dienen sollen, Ihre Kenntnisse von den krankhaften Veränderungen der Linse zu erweitern. Wir können im Experiment im wesentlichen drei Arten von Linsentrübungen erzeugen:

1. solche Linsentrübungen, welche auf physikalischen Zustandsänderungen beruhen;
2. solche Linsentrübungen, welche durch mechanische Degenerationen des Kapselepithels und der Fasern bedingt sind;
3. solche Linsentrübungen, welche durch Vergiftungen herbeigeführt werden.

Wir wenden uns zur ersten Gruppe:

A. Linsentrübungen, welche auf physikalischen Zustandsänderungen beruhen.

Hierher gehört die Kältetrübung, die Wärmetrübung und die Salztrübung der Linse.

I. Die Kältetrübung der Linse.

Zunächst möchte ich Ihnen zeigen, daß die Durchsichtigkeit der gesunden Linse an bestimmte Temperaturen gebunden ist.

Wir brauchen bloß die Linsen von jungen Tieren, Kälbern und Schweinen in physiologischer Kochsalzlösung in den Eisschrank zu stellen und Sie sehen, daß sich vorwiegend in der Kernregion eine milchigweiße Trübung eingefunden hat — ein überaus zartes Bild. Wir bringen diese Linsen jetzt in angewärmte Kochsalzlösung und die Trübung verschwindet wieder vollkommen. Daraus können Sie entnehmen, daß es sich bei dieser Kältetrübung nicht um degenerative Prozesse handelt, sondern um physikalische Zustandsänderungen.

Fig. 43.

Kältetrübung der Linse.

Schon bei einer Temperatur von 10—12° stellt sich die Kältetrübung ein. Das Bild erinnert Sie lebhaft an den Kernstar und wer von Ihnen noch keine Cataracta nuclearis beim Menschen gesehen hat, kann sich an dieser Kältetrübung sein Aussehen einprägen. Freilich ist diese Kältetrübung, die wir besonders an den Linsen junger Tiere beobachten können, kein wirklicher Kernstar. Sie sehen, daß nach Erwärmung der Flüssigkeit in wenigen Minuten die ganze Kältetrübung wie mit einem Zauberschlage verschwunden ist. Sie können dieses Spiel beliebig oft wiederholen. *v. Michel* hat die Abhängigkeit dieser Trübungen von der Temperatur erkannt, er konnte sie bei jungen Kätzchen auch im lebenden Auge durch Auflegen von Eis erzeugen. Sie sehen, daß die Aufhellung der Kältetrübung von der Peripherie her nach dem Centrum zu stattfindet, daß die innerste Kerntrübung sich aber, bevor sie verschwindet, erst in drei rundliche Flecke auflöst; die helleren Streifen zwischen denselben zeigen Ihnen die Anordnung des hinteren Sternstrahles der Kalbslinse an, die in drei Winkeln von je 120° aneinanderstoßen.

Das Interessante dieser Versuche liegt darin, daß in ihnen offenbar physikalisch-chemische Unterschiede zwischen dem Kern und den Rindenschichten zutage treten, die wir sonst bei so jungen Linsen noch nicht nachweisen können. Denn immer ist es die Kernpartie, welche allein und nur bei jungen Linsen die Kältetrübung aufweist, während die Rindenschichten klar bleiben.

Selbstverständlich können wir auch die gesamte Linse zur Trübung bringen, wenn wir sie einfrieren lassen. Sie bekommt dann ein schneeweißes Aussehen. Auch diese Gefriertrübung kann sich bei der Erwärmung wieder vollständig zurückbilden.

II. Wärmetrübung der Linse.

Nicht so bei der Trübung durch Wärme, wie ich Ihnen hier zeige. Bei bestimmten Temperaturen, schon von 45° an, beginnen die Eiweißmassen der Linse zu koagulieren und bei höheren Temperaturen verwandelt sich die Linse in eine weiße Masse, diese Wärme- oder Koagulationstrübung bleibt bestehen.

III. Salztrübung der Linse.

Hier, meine Herren, eine andere Art von Linsentrübung: Ich werfe einige frisch präparierte tierische Linsen in eine stärkere Kochsalzlösung (2—4%) hinein und Sie sehen, daß die Linsen sich momentan zu trüben anfangen.

Zunächst können Sie an den Linsen sofort entscheiden, welches die vordere und hintere Linsenfläche ist; denn im Bereich des Epithels ist diese Salztrübung zunächst am deutlichsten, die Grenze des Kapselepithels am Äquator ist ganz scharf umschrieben. Schon sehen Sie auch eine andere Erscheinung. Unter der vorderen Linsenkapsel treten zahlreiche runde helle Tröpfchen auf und der Sternstrahl der Linse fängt an sichtbar zu werden. An der hinteren Fläche finden Sie die Tröpfchen nicht, hier ist die Trübung mehr gleichmäßig.

Merkwürdig ist nur, daß diese Salztrübung an der vorderen Kapsel ausbleibt, wenn man die Linse vorsichtig massiert hat. Man kann auf diese Weise allerlei Figuren auf der Linse zum Vorschein bringen.

Fig. 44.

Salztrübung der Linse nach *Heß*.
Wasserhelle Tröpfchen unter der Kapsel.

Liegt die Linse längere Zeit in der stärkeren Salzlösung, so treten zwei neue Erscheinungen auf. Die Kapsel fängt an sich abzuheben, weil Wasser in die Linse eintritt und auch im Kern entwickelt sich eine Trübung.

Diese Kerntrübung bei der Salzeinwirkung kann zum Verschwinden gebracht werden, wenn man die Linse etwas erwärmt.

Diese Salztrübungen lassen sich nun nicht bloß durch Kochsalz erzielen, sondern auch noch durch zahlreiche andere Salze, konzentrierte Zuckerlösungen etc.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß alle diese Trübungen durch osmotische Wasserentziehung zu stande kommen und nicht etwa durch eine besondere chemische Wirkung der gelösten Salze. Denn wenn man mit *Manca* und *Ovio* von allen diesen Substanzen diejenigen Konzentrationen bestimmt, in welchen die Linsen ihr Gewicht nicht verändern und klar bleiben, so zeigt es sich, daß alle solche indifferente Lösungen untereinander isosmotisch sind, d. h. die gleiche molekulare Konzentration besitzen. Sie können sich daher merken, daß die Salztrübungen der Linse in erster Linie eine direkte Folge der molekularen Konzentration der angewandten Lösungen sind und durch den Vorgang der Wasserentziehung herbeigeführt werden. Freilich ist damit das optische Phänomen der Trübung selber noch nicht vollkommen erklärt.

Denn wenn wir der Linse in geeigneter Weise durch vorsichtige Eintrocknung ganz langsam Wasser entziehen, so kann sie vollkommen klar bleiben.

Und wenn wir, wie *Salffner* gezeigt hat, einem Kaninchen längere Zeit intravenös große Kochsalzmengen einführen, so kann dabei die Linse an 7% ihres Wassergehaltes verlieren, ohne sich dabei zu trüben.

Auf der anderen Seite hat *Ewald* bei toten Kaninchen, deren Augen der Verdunstung ausgesetzt waren, eine auf das Pupillargebiet beschränkte Linsentrübung beobachtet, deren Entstehung wohl auf die Konzentrationszunahme des Kammerwassers zurückgeführt werden kann.

Alle diese Salztrübungen der Linse gewinnen unser Interesse, weil wir sie auch in vivo erzeugen können. Bringt man Fröschen größere Mengen Kochsalz in den Lymphsack oder streicht man einem Kaninchen einen derben Salzbrei in den Conjunctivalsack, so trübt sich ebenfalls die Linse.

Alle die Salzversuche am lebenden Tier sind deshalb von prinzipieller Bedeutung, weil sie uns lehren, daß eine solche molekulare Konzentration, wie sie für die Trübung der Linse erforderlich ist, unter den natürlichen Bedingungen im Organismus nicht vorkommt. Wohl müssen sich, wie ich Ihnen schon einmal bei der Ernährung der Linse geschildert habe, bei der Wasserregulierung des Organismus auch in den intraokularen Flüssigkeiten geringe

Schwankungen des Salzgehaltes bemerkbar machen. Aber denselben ist die Linse ebenso angepaßt wie jede andere Zelle unseres Körpers.

Viel empfindlicher in bezug auf die Restitutio ad integrum und die Erhaltung der Lebensfähigkeit ihrer Zellelemente ist die Linse gegen eine Verringerung der molekularen Konzentration. In dieser Beziehung verhält sie sich ebenso wie die Blutzelle. Wie die Blutzellen in hypisotonischen Lösungen sehr leicht Hämoglobin abgeben, so gibt auch die Linse in solchen Lösungen Eiweißmassen an die Umgebung ab, sie kann dem Eindringen von Wasser keinen Widerstand mehr leisten und ihre Zellen sterben dann sehr schnell ab. Sie kennen diese Versuche schon von früher her, ich reiche Ihnen noch einmal analoge Versuchsreihen herum.

Ich zeige Ihnen hier das Kaninchen, dem wir eine stärkere Kochsalzlösung in den Glaskörper injiziert haben. Sie sehen, daß vom hinteren Pol aus sich eine solche Salzkatarakt entwickelt hat.

In ganz analoger Weise, wie in vitro eine Salztrübung der Linse wieder zurückgeht, wird sich auch bei unserem Tier die Salzkatarakt wieder völlig aufhellen, ohne daß dabei schwerere anatomische Veränderungen in der Linse Platz greifen.

B. Linsentrübungen, welche durch mechanische Degeneration des Kapselepithels und der Fasern bedingt sind.

Wir kommen zur zweiten Gruppe von experimentellen Startrübungen der Linse. Bisher hatte es sich im wesentlichen um physikalische Zustandsänderungen gehandelt. Wir können aber auch dadurch Trübungen der Linse erzeugen, daß wir auf mechanischem Wege ihre Zellelemente schädigen.

I. Massagekatarakt.

Förster hat 1883 den Vorschlag gemacht, bei unreifen Staren die Kammer zu punktieren und durch eine Massage der Linse durch die Hornhaut hindurch die Rindenmassen zur völligen Trübung zu bringen.

Von dieser Maturation ist eine Zeitlang vielfach Gebrauch gemacht worden. Ich zeige Ihnen hier ein Kaninchen, bei dem wir nach Eröffnung der Kammer und Abfluß des Kammerwassers gestern die Linse durch reibende Bewegung mit einem *Davielschen* Löffel mehrere Minuten lang massiert haben. Sie sehen, daß es dabei zu einer leichten Trübung der vorderen Rinde und einer stärkeren Trübung in der hinteren Rinde gekommen ist.

Bei Durchleuchtung findet man im Beginn der Massagekatarakt auch glashelle Speichen, die vom Äquator ausgehen und welche ich Ihnen gleich noch schöner bei einer anderen Starform zeigen werde. Sehr lehrreich für das ganze Zustandekommen der Massagekatarakt ist die von *Salffner* festgestellte Erscheinung, daß eine solche massierte Linse schon nach 24 Stunden um mehr als 20% ihres Volumens und Gewichtes zunehmen kann.

Das aufgestellte mikroskopische Präparat wird Ihnen über die Entstehung der Massagekatarakt Aufschluß geben. Die anatomischen Untersuchungen, von *Heß* zuerst angestellt, haben gezeigt, daß infolge der Massage und Quetschung der Linse auch bei intakter Kapsel der Zusammenhang zwischen den Linsenfasern gelockert wird, daß zahlreiche Kapselepithelien zu grunde gehen. Sie sehen auch in unserem Präparat einer solchen Kapsel zahlreiche unregelmäßige degenerierende Zellen, daneben Erscheinungen der Proliferation an den auftauchenden Mitosen. Infolge der mechanischen schädigenden Wirkung kann das Epithel seine Aufgabe nicht mehr erfüllen, es dringt Wasser in die Linse ein und damit sind die abnormen Diffusionsvorgänge zwischen Linsenfasern und umgebender intraokularer Flüssigkeit eingeleitet. So entsteht die Massagekatarakt. Dieselbe ist beim Kaninchen einer großen Rückbildung fähig, das Kapselepithel wuchert dabei vielfach auch über die hintere Kapsel.

II. Kontusionskatarakt.

Daß wir nicht bloß durch Massieren der Linse, sondern auch durch Beklopfen des Auges Linsentrübungen erzeugen können, habe ich Ihnen schon einmal bei Gelegenheit einer Kontusionskatarakt des Menschen demonstriert. Es ist für das Verständnis der traumatischen Stare der Menschen nicht unwesentlich, wenn Sie sich bei diesen Verhältnissen, speziell mit der bedeutsamen schützenden Rolle, die das Epithel im Interesse der Erhaltung der Linse zu spielen hat, vertrautmachen. Diese Schutzrolle des Epithels zu verkennen, heißt auf das Verständnis vieler Linsenerkrankungen verzichten.

Ganz eng in dieses Gebiet gehört ferner eine experimentelle Katarakt, die als Kontusionskatarakt bezeichnet worden ist. Sie kann dazu dienen, die beim menschlichen Auge nach Kontusionen auftretenden Linsentrübungen unserem Verständnis näher zu bringen. Wenn man nach dem Vorgang von *Völker, Räch, Heß* und anderen mehrere Minuten auf das Auge von Tieren klopft, so kann man schon nach kurzer Zeit Linsentrübungen beobachten. Dieselben treten meistens beim Kaninchen in der Nachbarschaft der hinteren horizontalen Nahtlinie auf,

können aber auch am Äquator beginnen. Auch glashelle Speichen sind beobachtet worden. Trübungen leichteren Grades dieser Art sind außerordentlich der Aufhellung zugänglich. Auch bei dieser Starform hat *Heß* schon frühzeitig zahlreiche Kernteilungsfiguren im Epithel gefunden. Eine Schädigung der Lebenstätigkeit der Linsenepithelien und Untergang derselben läßt sich noch auf andere Weise herbeiführen, speziell durch Störungen der Blutcirculation im Auge. So ist von *Koster* durch Unterbindung der Wirbelvenen Katarakt herbeigeführt worden. Und *Wagenmann* hat einige Tage nach Durchschneidung der langen und eines Teiles der kurzen Ciliararterien das Auftreten von äquatorialen Linsentrübungen gesehen. Ähnliches beobachtete *Herrnheiser* nach Embolie der Ciliarkörperarterien. Es ist begreiflich, daß nach Entziehung oder erheblicher Einschränkung der normalen Ernährung die Linsenzellen dem Untergang verfallen müssen.

III. Blitzkatarakt.

Interessanter ist eine Starform, die wir als Blitzkatarakt bezeichnen.

Es kommt gar nicht so selten vor, daß sich bei Menschen, die vom Blitzschlag getroffen worden sind, neben mehrfachen anderen Augenstörungen auch eine Trübung der Linse entwickelt.

Das klinische Krankheitsbild der Blitzkatarakt beim Menschen ist ein recht mannigfaltiges, sowohl was den Sitz, die Ausdehnung und die Entwicklung der Trübungen angeht. Vordere und hintere Corticalis können betroffen sein. Die Katarakt kann sich teilweise zurückbilden, stationär bleiben und auch bis zur völligen Trübung der Linse fortschreiten.

Zur Erklärung des Blitzstares sind verschiedene Hypothesen aufgestellt.

So glauben einige, daß der Blitzschlag eine Gerinnung des Eiweißes außerhalb der Linsenfasern herbeiführe, die sich deshalb zurückbilden könne, weil das Eiweiß wieder in Lösung übergeführt werde (*Silex*).

Andere haben selbst eine Hitzeeinwirkung angenommen. Diese Erklärungen sind deshalb unwahrscheinlich, weil die Blitzkatarakt nicht sofort, sondern erst nach einiger, sehr verschieden langer Zeit auftritt. Auch habe ich mich ebenso wie *Heß* überzeugt, daß eine dem tierischen Auge entnommene Linse sich auch bei zahlreichen Schlägen aus der Leydenschen Flasche nicht trübt.

Vossius glaubte, daß eine rezidivierende Iridocyclitis nach dem Blitz die Ursache der Katarakt sei, aber eine solche findet sich nicht regelmäßig.

Knies nahm an, daß die durch den Blitzschlag ausgelösten Ciliarmuskelcontractionen die Linsenfasern gegeneinander verschieben und so die Trübungen mitbedingen sollten. Dies ist schon deshalb nicht richtig, weil, wie wir heute wissen, auch die stärkste Ciliarmuskelcontraction nur die Zonula erschlaffen läßt, aber keine direkten mechanischen Einwirkungen auf die Linse haben kann.

Endlich ist auch die Ansicht geäußert worden, daß beim Blitzstar die ultravioletten Strahlen die Katarakt bedingt haben können.

Erst die experimentelle Erzeugung der Blitzkatarakt hat uns, wie *Heß* zeigen konnte, die Entstehung der Starform erklärt.

Ich demonstriere Ihnen hier ein Kaninchen, auf dessen Kopf in der Gegend der Augen wir vor zwei Tagen die Funken einer starken Leydener Flasche haben einwirken lassen. Dabei kam es zu starker Schwellung der einen Kopfhälfte, Chemosis und Trübung der Cornea. Sie werden sich aber heute auch überzeugen können, daß außerdem eine Trübung in der Linse zu sehen ist.

Der Verlauf dieser experimentellen Blitzkatarakt ist meistens so, daß zunächst sich ein fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer ausscheidet und daß sich eine enorme Hyperämie des Ciliarkörpers entwickelt, die entsprechend der Gegend, wo die Funken eingewirkt haben, am stärksten ist. Meist erscheint schon nach einigen Stunden am Äquator eine zarte, ringförmige Trübung, zu der sich dann Trübungen der hinteren Kapsel hinzugesellen und sich nach dem hinteren Pol ausbreiten. Trübungen am vorderen Pol, im Pupillengebiet, werden in den meisten Versuchen erst später sichtbar. Entweder wird die Linsentrübung im Laufe von Wochen total oder sie bildet sich häufig unter Zurücklassung eines vorderen Polstares wieder zurück. Das hängt vom Grad der Einwirkung und der Individualität des Tieres ab.

Die anatomischen Untersuchungen von *Heß* haben ergeben, daß auch bei dieser Starform genau wie beim Massagestar die ersten Veränderungen in einem Untergang des vorderen Kapselepithels bestehen.

Wir finden Degenerationserscheinungen an diesen Zellen. Zwischen denselben und den Linsenfasern hat sich, wie Sie an dem aufgestellten Präparat erkennen, Flüssigkeit angesammelt. Das Auftreten von Vakuolen in den benachbarten Linsenfasern zeigt Ihnen, daß sich der Zerfall auch an ihnen bemerkbar macht.

Wir können also die Ursache der Blitzkatarakt in der Abtötung des Linsenepithels erblicken, welche durch den elektrischen Schlag herbeigeführt ist. Wenn es sich auch hierbei wohl nicht mehr allein um mechanische Degenerationen handelt, so reiht sich doch diese Stargruppe den eben demonstrierten Arten von Linsentrübungen an.

C. Linsentrübungen, welche durch Vergiftungen herbeigeführt werden.

Meine Herren, ich möchte Sie nun bitten, mit mir zu einer anderen Reihe von Kaninchen zu gehen, die ich Ihnen zur ophthalmoskopischen Untersuchung hingesetzt habe. Dieselben zeigen Ihnen eine Art von Startrübung der Linse, die in theoretischer Beziehung für den Augenarzt von großem Interesse geworden ist. *Bouchard* hat 1886 gefunden, daß man bei Kaninchen durch Fütterung von Naphthalin grauen Star erzeugen kann. Wir haben dies auch bei unseren Tieren ausgeführt, dieselben haben mit der Schlundsonde Naphthalin bekommen, welches in Paraffinum liquidum gelöst ist. Sie können mit dem Augenspiegel mehrere Stadien dieser Linsenerkrankung bei den Tieren studieren.

Sie können bei einzelnen Tieren auch interessante Netzhautveränderungen erkennen, das Studium der letzteren wollen wir uns aber für den Augenspiegelkurs aufheben und heute nur die Linsenveränderungen betrachten.

Die Naphthalinkatarakt beginnt, wie Sie an den einzelnen Tieren deutlich sehen können, gar nicht mit Trübungen der Linse, sondern mit dem Auftreten von feinen, ganz hellen Speichen. Dieselben kommen vom Äquator her, liegen dicht unter der Kapsel, erstrecken sich in der vorderen, noch häufiger in der hinteren Rinde, mit ihren Spitzen nach den Polen der Linse zu und sind besonders bei verschiedenen Spiegeldrehungen aufglitzernd sichtbar. Sie sind nichts anderes als Spalten zwischen den Radiärlamellen der Linse, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind. Man hat sie sehr treffend mit den Sprüngen im klaren Eise verglichen.

Diese Wasserspeichen können sich, wenn die Naphthalinfütterung ausgesetzt wird oder die Vergiftung des Tieres nicht schwer genug ist, wieder vollständig zurückbilden, ohne daß es zu wirklichen Trübungen der Linse zu kommen braucht.

Geht die Kataraktentwicklung aber weiter, so treten wirkliche Trübungen auf. Dieselben haben mancherlei Formen. Zunächst können an Stelle der Wasserspeichen graue Sektoren erscheinen. Dieselben sehen Sie auch bei unseren Tieren. Die klare Flüssigkeit der Wasserspeichen hat sich in solchem Stadium dadurch getrübt, daß die angrenzenden Linsenfasern zerfallen und ihre Bestandteile austreten lassen.

In anderen Fällen bildet sich an der hinteren Linsenfläche in der Nähe des Äquators ein zusammenhängender grauer Ring aus.

Dabei wird nicht selten die hintere Nahtlinie der Kaninchenlinse als grauer Streifen deutlicher.

Dazu kommen dann ganz unregelmäßige Flecken und Trübungen von mannigfacher Gestalt. Auch in solchen Fällen ist noch eine weitgehende Rückbildung der Linsenerkrankung möglich.

Bei einem Tiere ist aber, wie Sie sehen, die Katarakt weitergegangen. Sie haben das letzte Stadium vor sich: Die ganze Linse hat sich getrübt, ihre Rinde zeigt eine gleichmäßige bläulichweiße und graue Trübung.

Wie kommt diese Erkrankung der Linse zu stande? Die geschraubtesten Erklärungen sind hier versucht worden und die nächstliegende Annahme, daß es sich um eine Vergiftung der Linse handelt, hat sich erst zuletzt Anerkennung verschaffen können.

So sollte nach *Panas* ein Zusammenhang zwischen der bei Naphthalinwirkung zu beobachtenden Netzhauterkrankung und der Katarakt bestehen. *Heß* hat aber gezeigt, daß die Linsenveränderungen vor der Netzhauterkrankung beginnen und daß die Netzhauterkrankuug auch bei langem Bestehen der Linsentrübung völlig fehlen kann.

Nach *Magnus* und *Peters* sollte die erste Erscheinung der Naphthalinkatarakt in einer Schrumpfung der Linse bestehen Diese Schrumpfung der Linse sollte nach *Peters* dadurch zu stande kommen, daß bei der Naphthalinwirkung im Körper das Epithel des Ciliarkörpers erkranke und dadurch eine Vermehrung des Salzgehaltes im Kammerwasser resultiere, welche durch Störungen der Osmose eine Kernschrumpfung der Linse zur Folge habe. Er hatte dies aus Bestimmungen der Leitfähigkeit des Kammerwassers geschlossen.

Weitere Untersuchungen haben aber folgendes ergeben: Schon *Heß* hatte gesehen, daß im Beginn der Naphthalinkatarakt die vordere Kammer seichter wird, daß also die Linse an Volumen zunehmen müsse.

Salffner hat dann gezeigt, daß schon wenige Stunden nach der Naphthalinfütterung, wenn noch gar keine ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Linse nachweisbar sind, die Linse konstant an Volumen und Gewicht zunimmt, aber nicht schrumpft. Sind erst sichtbare Trübungen vorhanden, so beträgt die Zunahme des Gewichtes und Volumens mehr als 16%.

Die erste Erscheinung bei der Naphthalinkatarakt besteht also darin, daß die Linsenepithelien nicht mehr im stande sind, das Eindringen von Wasser zwischen Zellen und Fasern zu verhindern.

Gleichzeitig findet man, daß bei Präparationen solcher Linsen der Zusammenhang des Epithels mit der Kapsel immer lockerer wird.

Vor allem sehen wir aber, daß im Beginn der Linsenerkrankung das Kapselepithel anatomisch noch weiter zerfällt. An diesen Zerfall schließen sich schnell Degenerationen der Linsenfasern an.

Die Linse reagiert aber auch dabei mit Wucherungsvorgängen. Wir finden neben dem Epithelzerfall zahlreiche Mitosen, und schon in den ersten Wochen der Naphthalinkatarakt ist die hintere Kapsel von einer Schicht von Pseudoepithel überwuchert.

Alles spricht also dafür, daß die Linsenerkrankung durch eine Vergiftung der Linse zu stande kommt.

Aber das Naphthalin selbst ist nicht die Ursache der Linsentrübung. Denn wie ich Ihnen hier zeige, bleibt die tierische Linse selbst in einer konzentrierten Lösung von Naphthalin völlig klar.

Zweitens ist von Wichtigkeit, daß die Naphthalindarreichung nur dann zur Katarakt führt, wenn das Mittel den Tieren per os einverleibt wird. Jede andere Art, subcutane, intraperitoneale Injektion, ist wirkungslos auf die Linse. Wir müssen also annehmen, daß entweder aus dem Naphthalin selber bei der Passage durch den Intestinaltractus ein Spaltungsprodukt entsteht, welches nach seiner Resorption in das Blut die Linse schädigt, oder aber es entstehen infolge der Vergiftung des Körpers noch andere schädliche Substanzen, welche ihre Wirkung auf die Linse ausüben. Dieselben sind uns bisher noch unbekannt. Weder in den intraokularen Flüssigkeiten noch im Blute ist es bisher gelungen, eine Reaktion für dieselben zu finden. Wir wissen nur, daß im Serum von naphthalinvergifteten Tieren die Linsen schneller Wasser aufnehmen als im normalen Serum (*Salffner*).

Nicht umsonst hat man sich über die Entstehung dieser Starform den Kopf zerbrochen. Denn auch beim Menschen ist nach Einnahme von Naphthalin und Naphthol in allerdings nur vereinzelten Fällen das Auftreten von Katarakt beobachtet worden. Die Bedeutung der Naphthalinkatarakt liegt aber vor allem darin, daß sie von sämtlichen experimentellen Star-

Fig. 45.

Pseudoepithelschicht auf der hinteren Kapsel bei Naphthalinkatarakt nach *Heß*.

formen diejenige Art von Linsentrübungen darstellt, welche zu der häufigsten, spontan entstehenden Starform des Menschen, dem Altersstar, die meisten Beziehungen hat. Denn wenn ganz spontan im Alter die Rindenschichten der menschlichen Linse erkranken, zerfallen, sich trüben, so handelt es sich dabei nicht um Kälte-, nicht um Wärmetrübung, nicht um mechanische Degeneration des Kapselepithels. Die Naphthalinkatarakt zeigt uns, wo wir die Ursachen dieser menschlichen Erkrankung zu suchen haben werden. Doch davon an anderer Stelle. Wir haben nur noch weniges über die experimentelle Erzeugung von Linsentrübungen nachzutragen.

Es gibt noch ein Gift, welches im stande ist, eine Linsentrübung herbeizuführen, wenn auch nur bei direkter Einwirkung von der Hornhaut aus. Dies ist das Gift der Bienen. Ab und zu kommen Bienenstiche in die Hornhaut zur Beobachtung. Bei dieser eigentümlichen Verletzung entwickelt sich auch eine im Pupillengebiet auf die vordersten Rindenschichten beschränkte Linsentrübung. Dieselbe ist von *Huwald* experimentell untersucht worden. Läßt man Tiere von Bienen in die Hornhautmitte stechen, so bildet sich in der Pupille unter der vorderen Kapsel eine feine Trübung aus. Nach anfänglicher Ausbreitung geht dieselbe in einigen Tagen soweit zurück, daß nur in der Mitte des Pupillargebietes ein kleiner vorderer Kapselstar dauernd bleibt. Die anatomische Untersuchung hat ergeben, daß es sich dabei um eine mehrschichtige unregelmäßige Wucherung des Kapselepithels handelt. Zum Zustandekommen dieser Katarakt ist es notwendig, daß das Gift mit dem Stachel direkt in die vordere Kammer hineingelangt. Offenbar handelt es sich hier wieder um eine toxische Wirkung auf das Epithel und die Fasern der Linse, wobei specifische Affinitäten zwischen Toxin und Linsensubstanz eine Rolle spielen.

65. Der Schichtstar und seine Behandlung.

Meine Herren! Wir können die gesamten beim Menschen vorkommenden Starformen in zwei große Gruppen einteilen: die erworbenen und die angeborenen Stare. Die häufigste Form des angeborenen Stares ist die Cataracta zonularis, der Schichtstar. Wir haben soeben einen Fall untersucht, bei dem Sie die Diagnose Cataracta zonularis auf Grund des folgenden Befundes stellen mußten:

Sie fanden bei dem Kinde auf beiden Augen hinter der Pupillenebene in der Linse bei seitlicher Beleuchtung eine zarte graue Trübung von kreisförmiger Begrenzung, die von durchsichtigen Randpartien der Linse umgeben ist. Es fiel uns auf, daß die Trübung am Rande der Starbildung am intensivsten war, daß ihre Intensität vom Rande nach der Mitte zu allmählich abnahm und in der Mitte durchsichtiger aussah als an den Randteilen. Das ist zunächst ein wichtiges Symptom, aus dem wir schließen können, daß die innerste Partie der Linse, die Kernregion, durchscheinender ist, daß es sich nicht um einen sogenannten Centralstar handeln kann. Wir leuchten jetzt mit dem Augenspiegel in das Auge hinein, bei dem wir die Pupille durch Homatropin erweitert haben und erkennen nun folgendes:

Die Katarakt hebt sich als centrale dunkle Scheibe von den durchsichtigen und vollkommen normal aufleuchtenden peripheren Teilen der Linse ab. Auch bei dieser Untersuchungsmethode erkennen Sie, daß die Mitte der Startrübung durchsichtiger ist als der Rand der Scheibe. An dem scharfen Rand der Katarakt leuchten noch andere radiäre Zacken auf, welche nach der Peripherie der Linse gerichtet sind.

Nun geht es an die *Zeiß*sche Lupe. Hier sehen Sie in der bisher anscheinend gleichmäßig grauen Trübung eine Unzahl von feinsten Pünktchen, auch größere, intensiver grauweiße Trübungen. Nun stellen wir uns den Rand des Schichtstares genauer ein und da können Sie an den radiär gestellten, ebenfalls grauweiß aussehenden Trübungen eine eigentümliche Gestalt erkennen. Dieselben haben zum Teil sehr deutlich ausgesprochen zwei Schenkel, von denen der eine der vorderen Trübungsschicht angehört, der andere nach der hinteren Trübungsschicht gerichtet ist. Diese Trübungen reiten gewissermaßen auf dem Rand des Schichtstares, sie werden deshalb auch direkt als „Reiterchen" bezeichnet. Diese Reiterchen liegen in anderen Fällen weiter peripherwärts vom Rand des Schichtstares in sonst klaren Linsenschichten. Sie deuten offenbar an, daß dort der Beginn einer neuen Trübungsschicht entstanden war. Ja, es gibt Fälle von Schichtstar, bei denen sehr deutlich um den Hauptstar eine zweite und dritte Trübungsschicht herum ausgebildet ist, zwischen denen sich klare oder richtiger weniger getrübte Zonen finden. Unser Fall ist ein Beispiel dafür, daß der angeborene Schichtstar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doppelseitig und meist auf beiden Seiten angenähert gleichmäßig entwickelt ist.

Es sind aber auch Fälle von einseitigem Schichtstar in der Literatur beschrieben worden, so von *Davidson*, *Schirmer*, *Hegl*. Auch ungleichmäßige Entwicklung der Stare in den einzelnen Augen kommt vor.

Ferner kennen wir Fälle von sogenannten rudimentären Schichtstaren, bei denen nur ein kleiner Teil der perinuclearen Schale getrübt ist. Solche sind von *Purtscher*, *Czermak* beschrieben worden.

Endlich muß ich erwähnen, daß auch erworbene einseitige Schichtstartrübungen sich in der Linse nach mannigfachen Vorgängen im Auge entwickeln können. So ist das Bild einseitiger schichtstarähnlicher Trübungen von *Graefe* nach Iritis, von *Becker* nach Keratitis mit Hornhautperforation, von *Schirmer* und *Collins* bei Leukoma adhaerens nach Blennorrhöe, von *Hegl* und anderen nach Verletzungen angetroffen worden.

Die Größe der Schichtstare kann nicht unerheblich schwanken, in unserem Falle war die Trübung 4—5 *mm* groß. Es sind Schichtstare von 2—8 *mm* Ausdehnung gemessen worden.

Der Augenarzt wird sich über die Größe der Schichtstartrübungen orientieren. Denn es ist selbstverständlich, daß die Beeinträchtigung des Sehvermögens, über welche diese Kranken klagen, zunächst von der Ausdehnung der Trübung abhängen wird. Aber nicht die Größe der Starbildung spielt hier allein eine Rolle, sondern auch ihre Intensität und Begrenzung. Die meisten Schichtstare sind ja auch immer so groß, daß sie das Pupillengebiet einnehmen. Und doch

finden wir nicht selten Schichtstaraugen, die noch normale oder fast normale Sehschärfe besitzen. Bei den meisten Fällen ist aber ein erheblicher Grad von Schwachsichtigkeit vorhanden. Dieselbe ist auf die Trübung zu beziehen, aber auch eine mangelhafte Funktion des nervösen Apparates kann vorhanden sein; dies ergibt sich daraus, daß auch nach tadelloser und frühzeitiger Entfernung des Schichtstares das resultierende Sehvermögen zu wünschen übrig läßt. Wenn Sie später darauf achten, werden Sie beim Schichtstar nicht selten Nystagmus der Augen antreffen.

In jedem Falle, wenn wir die Diagnose Schichtstar gestellt haben, ist es zunächst unsere Aufgabe, die Refraktion und wenn der Kranke bereits alt genug ist, auch die Funktion der Augen zu prüfen. Wir wollen dies auch bei unserem Patienten ausführen. Die Schichtstarkranken klagen über mangelhaftes Sehen. Der Herr Praktikant wird zunächst versuchen, die Sehschärfe zu bestimmen.

In dieser Beziehung ist vielfach ausgesprochen worden, daß die mit Schichtstar behafteten Augen fast immer mehr oder weniger kurzsichtig seien. Sie sehen, daß auch unser Kranker die Neigung hat, zum Lesen die Schrift dem nicht atropinisierten Auge erheblich zu nähern. Daß wir aber hieraus noch nicht auf einen myopischen Bau des Auges schließen dürfen, ist Ihnen aus unseren Übungsstunden der Refraktionsbestimmungen bekannt. Wir finden in der Tat bei der subjektiven Refraktionsbestimmung, wie Sie sehen, eine gar nicht geringe Hypermetropie. Übrigens werden Sie es begreiflich finden, daß bei der durch den Schichtstar bedingten Herabsetzung der Sehschärfe, noch dazu bei kleinen Kindern, die subjektive Refraktionsbestimmung häufig allein nicht hinreicht oder ungenügend ausfällt. Wir müssen die objektiven Methoden, Skiaskopie etc., zu Hilfe nehmen. Daß aber auch Myopie bei der Cataracta zonularis gar nicht selten ist, zeigt die klinische Erfahrung. So wurde von *Schliep* bei Schichtstar Myopie in 22%, Hypermetropie in 11% gefunden. Finden wir Myopie bei einem Schichtstarfall, so werden wir auf die ophthalmoskopischen Erscheinungen der Achsenverlängerung achten müssen. Fehlen dieselben, so ist daran zu denken, daß die Myopie auch durch die Veränderungen in der Linse selbst bedingt werden kann.

Ferner gehört noch zur Funktionsprüfung des Schichtstarauges die Kenntnis seines Akkomodationsvermögens. Diese Prüfung wird dadurch erschwert, daß vielfach die Sehschärfe zu gering ist, um genaue Resultate zu erzielen. Außerdem benutzen solche Kranke nicht selten eine Art stenopäischen Sehens, indem die zwischen Pupillenrand und dem Starrand durchtretenden Lichtstrahlen dominieren, so daß auch aus diesem Grunde das genaue Verhalten der Akkomodation nicht festzustellen ist. Daß aber die jugendlichen Schichtstarkranken in ganz analoger Weise akkomodieren können wie der Normale, unterliegt keinem Zweifel. Die Rindenschichten der Linse, in denen sich die Gestaltsveränderung der Linse bei der Akkomodation vollzieht, sind beim Schichtstar normal.

Von dem Ausfall dieser Funktionsprüfung hängt unser weiteres therapeutisches Verhalten beim Schichtstar ab. Ist das Sehvermögen eventuell nach Verordnung der entsprechenden Brillenkorrektion ein derartiges, daß der Patient damit in seinem Beruf auskommt, so überlassen wir den Schichtstar sich selbst. Wir können dies umsomehr, als der Schichtstar seiner Ausdehnung nach in den meisten Fällen stationär bleibt. Indessen kommt es doch in seltenen Fällen vor, daß die Intensität der vorhandenen Trübung zunehmen kann.

Außer durch Brillenkorrektion können wir in vereinzelten Fällen auch noch durch die Erweiterung der Pupille durch Atropin eine bemerkenswerte Besserung des Sehvermögens herbeiführen. Es sind das diejenigen Fälle, bei denen der Schichtstar an sich sehr klein, die Trübung scharf begrenzt und so intensiv ist, daß in ihr diffundiertes Licht die Sehschärfe nicht beeinträchtigen kann. Es gibt Kranke, die viele Jahre mit einer solchen Maßnahme ausgekommen sind. Eine solche Pupillenerweiterung ersetzt dann gewissermaßen

eine Art von operativer Therapie des Schichtstares, zu der wir uns jetzt wenden wollen.

Zwei operative Verfahren zur Behandlung des Schichtstares stehen uns zur Verfügung: die optische Iridektomie und die Entfernung der Linse. Beide haben ihre erheblichen Vorteile und Nachteile. Wir müssen gewissenhaft prüfen, welches von beiden wir im jeweiligen Falle anraten sollen.

Die optische Iridektomie bewirkt, daß beim Schichtstar ein peripherer durchsichtiger Randabschnitt der Linse dem eindringenden Licht zugänglich wird. Sie muß so schmal wie möglich angelegt werden und hat dann den Vorteil, daß dem Kranken die Akkommodation erhalten bleibt, daß er also das Auge ohne weiteres für Nähe und Ferne gebrauchen kann.

Wollen wir im jeweiligen Falle feststellen, ob der Kranke von der Iridektomie einen Vorteil haben wird, so bestimmen wir die Sehschärfe zunächst bei normaler Pupille und dann im Vergleich damit bei erweiterter Pupille, eventuell unter Benutzung eines der Größe und Form des zu erwartenden Koloboms entsprechenden stenopäischen Spaltes, wie ich Ihnen hier zeige.

Immer aber ist mit der Iridektomie der kosmetische Nachteil verbunden, daß die Pupille entrundet ist, daß ferner die peripheren, nicht so gleichmäßig gewölbten Linsenpartien zum Sehen benutzt werden müssen. Dadurch leidet die Schärfe der Netzhautbilder und auch erhebliche Blendungserscheinungen können die dauernde Folge sein.

Sie ist nur dann am Platze, wenn einerseits die Schichtstartrübung genügend saturiert ist, um ihrerseits nicht durch Diffusion des Lichtes zu stören und wenn anderseits die Zone der durchsichtigen peripheren Linsenpartien breit genug ist.

Die zweite Operation ist die Entfernung der Schichtstarlinse. Der Nachteil dieser Operation besteht natürlich darin, daß das Auge — je nach seinem Bau — stärker hypermetropisch wird, die Akkommodation verliert und gezwungen ist, wie jedes Starauge zum deutlichen Sehen für Ferne und Nähe verschiedene Gläser zu benützen.

Dem steht aber der unvergleichliche Vorteil gegenüber, daß sich die Pupille rund erhalten läßt und daß vor allem die erzielte Sehschärfe meistens eine so viel bessere wird, daß dieses therapeutische Verfahren, wenn überhaupt operiert werden muß, den Vorzug verdient. Wir wollen auch bei unserem Kranken zunächst auf einem Auge die Entfernung der Linse ausführen.

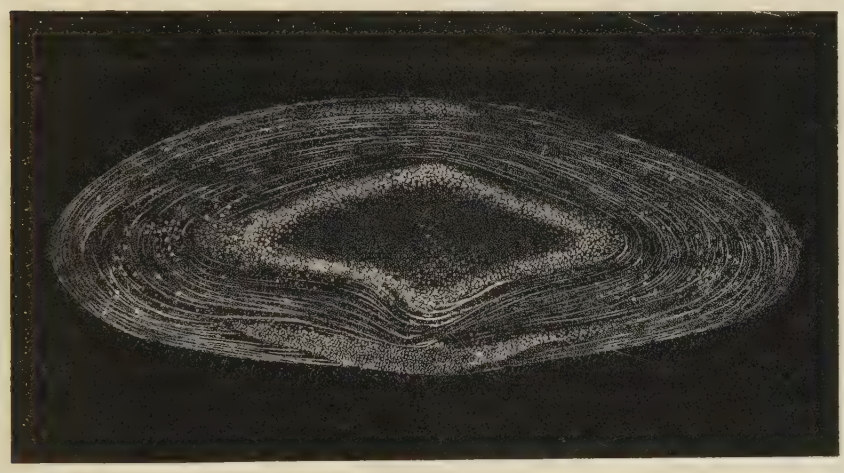
Wir erreichen dies auf drei verschiedene Weisen: Bei kleinen Kindern und solchen, bei denen ein unruhiges Verhalten bei und nach der Operation zu erwarten ist, machen wir zunächst die Discission. Sie kennen diese Operationsmethode bereits von anderen Gelegenheiten her. Einer meiner Assistenten wird sie Ihnen in unserem Falle vormachen. Wir eröffnen mit der Discissionsnadel die vordere Linsenkapsel, setzen auf diese Weise also absichtlich eine Cataracta traumatica. Ein solches Auge verhält sich während des ganzen Verlaufes wie beim Wundstar. Die Schichtstarlinse wird quellen, sich nach einigen Tagen oder schneller vollständig trüben. Wir erhalten die Pupille durch Atropin weit und achten genau auf die Druckverhältnisse des Auges. Ist die Quellung stürmisch, erhöht sich der Druck, so lassen wir die Linsenmassen durch Punktion der vorderen Kammer heraus. In geeigneten Fällen kann man sogar die vollkommene Resorption der Linse abwarten. Es ist dann nur noch zu entscheiden, ob später eine Nachstaroperation erforderlich ist.

Sind die Kinder verständiger, so kann man versuchen, nach einem Limbusschnitt mittels breiter Lanze und nach breiter Eröffnung der Linsenkapsel den Schichtstar mit anhaftenden Corticalismassen direkt aus dem Auge austreten zu lassen. Bei hinreichender Beherrschung der Technik gelingt das sehr gut. Wir ersparen dem Kranken die Zeit der langsamen Quellung der Linse, kommen eventuell selbst mit diesem einen Eingriff aus oder brauchen nur noch eine Nachstaroperation.

Kommt die Operation bei Schichtstarkranken erst zu einer Lebensperiode in Betracht, wo bereits eine stärkere Sklerosierung der Linse vorhanden ist, so geschieht die Entfernung der Linse nach der Ihnen bekannten gewöhnlichen Methode der Staroperation mittels Lappenschnittes und Erhaltung der runden Pupille.

Während der Patient zur Operation vorbereitet wird, wollen wir uns zunächst die aufgestellten mikroskopischen Präparate von Schichtstarlinsen ansehen. Selbstverständlich hat diese eigenartige Starform das Interesse der Augenärzte von jeher in Anspruch genommen und es liegt bereits eine große Reihe von anatomischen Untersuchungen hierüber vor. Beteiligt sind an diesen Forschungen vor allem *Deutschmann, Beselin, Schirmer, Heß, Peters, Treacher, Collins, Meyer, Heinrich* und andere. Mit den einzelnen Streitpunkten will ich Sie nicht aufhalten. Betrachten Sie einen solchen Schnitt zunächst bei schwacher Vergrößerung, so werden Sie ohne weiteres die Starzone zwischen Kern und Rinde erkennen und sich überzeugen, daß der Schichtstar, wie sein Name sagt,

Fig. 46.



Schichtstar nach *Heß*.

durch das Auftreten einer zwischen den centralen und peripheren Linsenteilen gelegenen Degenerationszone charakterisiert ist. Bei stärkerer Vergrößerung erkennen Sie in dieser Starzone eine außerordentlich große Zahl von kleinsten und größeren rundlich gestalteten oder auch unregelmäßig begrenzten Degenerationsherden. Diese Degenerationsherde können eigentümlich geschichtet aussehen. Beziehungen derselben zu den Radiärlamellen konnte *Heß* auf Äquatorialschnitten nicht feststellen. Aber auch der Kern der Linse, den wir bisher bei unserer klinischen Untersuchung für anscheinend normal gehalten haben, kann, wie Sie jetzt sehen, hierbei mitbeteiligt sein. Auch in ihm können, wenn auch in ungleich geringerer Zahl, solche kleine Herde oder „Tröpfchen" vorhanden sein. Diese Mitbeteiligung des Kernes an dem pathologischen Prozeß ist für die ganze Auffassung des Krankheitsbildes nicht ohne Bedeutung. Auch das Vorkommen von drusenartigen Bildungen und Krystallen in Schichtstarlinsen ist wiederholt, so von *Heß, Axenfeld, Baas* und anderen, beschrieben worden. Daß die von Ihnen jetzt gesehenen zahlreichen kleinen Herde in der Schichtstarzone nicht etwa Kunstprodukte oder postmortale Erscheinungen darstellen, davon kann man sich, wie *Schirmer* zeigte, auf dem Durchschnitte frischer extrahierter Schichtstarlinsen überzeugen.

Dagegen können wir eine Schrumpfung des Kernes, welche vielfach beim Schichtstar angenommen und mit der Genese desselben in Zusammenhang ge-

bracht wurde, nicht mehr anerkennen. Die Größe der Schichtstarlinse entspricht den normalen Verhältnissen. Auf dem Durchschnitt frischer Schichstarlinsen ist der Kern etwa so beschaffen wie bei gleichaltrigen normalen Linsen, auch seine Fasern erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht verändert. Endlich noch ein Wort über die Beschaffenheit der sog. Reiterchen. Dieselben sind von *Schirmer* und *O. Meyer* als Spaltbildungen infolge der postulierten Kernschrumpfung aufgefaßt worden. *Heß* hat sie aber in seinen Fällen ebenso gebildet gefunden wie die getrübte Zone selbst.

Wie kommt nun das ganze Krankheitsbild des Schichtstares zu stande? Der Schichtstar hat nicht bloß für den Spezialarzt, sondern auch für den praktischen

Fig. 47 a.

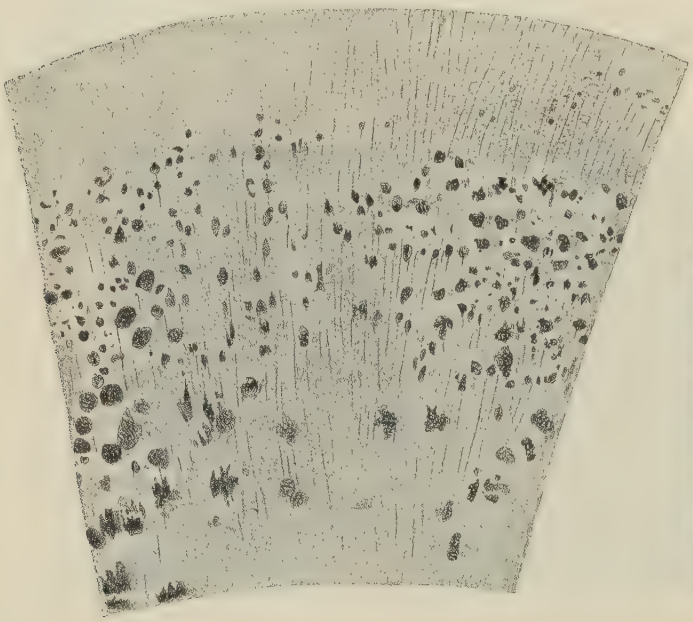
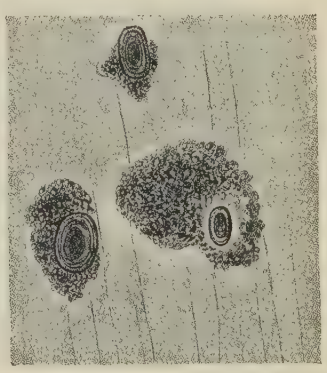


Fig. 47 b.



Degenerationsherde bei Schichtstar nach *Heß*.

Arzt nicht geringes Interesse. Das Wesen seiner Entstehung ist noch immer in ziemliches Dunkel gehüllt. Nach der einen Auffassung, die *Becker* zuerst äußerte, soll die Cataracta zonularis in den meisten Fällen angeboren sein. Andere Autoren, wie *Arlt, Groenouw* etc., meinen, daß sie in der Regel in den ersten Lebensjahren entstehe. Die dritte Gruppe endlich nimmt an, daß der Schichtstar ebensogut vor als nach der Geburt entstehen kann. Jedenfalls ist er von *Hosch* gleich nach der Geburt festgestellt worden. Wie dem auch sei, der Arzt hat bei Befund eines Schichtstares die Pflicht, nicht nur dem Auge seine Aufmerksamkeit zu widmen, sondern sich seinen Schutzbefohlenen noch genauer anzusehen. Dies ist der wichtigste Grund, weshalb ich Ihnen den Fall von Schichtstar vorgeführt habe.

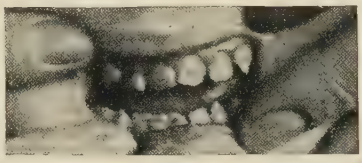
Zunächst handelt es sich dabei sehr häufig um Familien, bei denen Vererbung von Augenanomalien eine erhebliche Rolle spielt. Es sind in der Literatur zahlreiche Fälle beschrieben worden, bei denen durch mehrere Generationen hindurch angeborene Stare beobachtet werden konnten.

Sie werden ferner zu beobachten haben, daß die Schichtstarkranken in frühester Jugend in sehr vielen Fällen an Krämpfen gelitten haben, daß sie ungenügende geistige Entwicklung verraten, Schädelanomalien und eigentümliche

Zahnmißbildungen aufweisen können. Schon *Arlt* hat darauf hingewiesen, daß wir den Schichtstar besonders bei solchen Kindern antreffen, die an Konvulsionen gelitten haben.

Und was die Zahnanomalien angeht, so denkt der Arzt bei dem Befund eines Schichtstares sogleich unwillkürlich daran, nach den Zähnen zu sehen. Sie konnten auch bei unserem Patienten sich von diesen Zahnmißbildungen überzeugen. Dieselben betreffen vor allem die bleibenden oberen Schneidezähne, auch die Augen- und ersten Backenzähne. Wir finden horizontal verlaufende Riefen und Rinnen im Zahnschmelz. Der letztere kann in schwereren Fällen mehr oder weniger fehlen, die Zähne sind dann meistens zu kleinen Stümpfen verkümmert. Schnelle Caries der Zähne ist die Folge dieser schweren Veränderungen. Wir finden dann bei solchen Leuten an Stelle der Schneidezähne nur die verkümmerten und abgebrochenen Stümpfe. Zähne und Linse sind epitheliale Gebilde und nach *Horner* sollte die Rachitis außer den Knochen gerade die epithelialen Gebilde, wie Zähne und Linse angreifen.

Fig. 48.



Rachitische Zähne.

Die Krämpfe in der Jugend und der Schichtstar sind von einer ganzen Reihe von Autoren, vor allem von *Horner* auf Grund von ausgedehnten Statistiken mit der Rachitis in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht worden. So wurde beispielsweise von *Rühr* bei 153 Schichtstaren in 88%, von *Schliep* bei 170 Fällen in 53% Rachitis gefunden. Wir stellen uns dann wohl vor, daß die einwirkende, ihrem Wesen nach noch unbekannte Schädlichkeit gerade in denjenigen Linsenschichten, welche zu einer solchen Zeit vorhanden waren oder gebildet wurden, die krankhaften Veränderungen herbeiführt. Heilt die Gesamterkrankung aus, so können wieder normale Linsenschichten entstehen. Auf diese Weise ist die eigenartige Lokalisation der Schichtstartrübungen zwischen Kern und Rinde verständlich.

Auch wissen wir, daß in Ländern, in denen die Rachitis seltener ist, der Schichtstar so gut wie gar nicht zu finden ist. Spricht dieses Zusammentreffen von Schichtstar und Rachitis auch für irgend eine Beziehung zwischen dieser Stoffwechselerkrankung und der Linsenanomalie, so ist freilich damit noch nicht bewiesen, daß die Rachitis auch die wirkliche Ursache des Schichtstares darstellt. Wir brauchen hier noch viel eingehendere Untersuchungen. Einige Autoren, vor allem *Peters, Kirchhoff*, neigen dazu, nicht die Rachitis, sondern die Tetanie für die Entwicklung des Schichtstares verantwortlich zu machen. Und auch die Bedeutung der Rachitis für die Zahnveränderungen ist von manchen Seiten bestritten worden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auch noch viele klinische Einzelheiten aus der Pathogenese des Schichtstares unaufgeklärt sind, so die Mitbeteiligung des Kernes bei der Erkrankung, ferner die schon mehrfach auch von mir angetroffene Verlegung des Linsenkernes in der Nähe des hinteren Linsenpoles, ferner die unverkennbare Beziehung des Schichtstares zu anderen congenitalen Starformen, dem Centralstar und Spindelstar. In dieser Beziehung hat *Heß* an der embryonalen Linse eines jungen Hühnchens interessante Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens vom Hornblatte angetroffen, welche die Annahme nahelegen, daß auch derartige Störungen bei den angeborenen Schichtstaren wenigstens eine Rolle spielen können.

Inzwischen ist es Zeit geworden, daß Sie sich die vorbereitete Discission des Schichtstares ansehen. Ich werde Sie von dem Ausgange desselben auf dem Laufenden erhalten.

Die Prognose der operativen Entfernung der Cataracta zonularis ist eine günstige. In den meisten Fällen wird eine nicht unerhebliche Besserung des Sehvermögens erzielt.

66. Seltenere congenitale und erworbene Starformen.

Meine Herren! Die wichtigsten und häufigsten Formen der Linsentrübungen haben Sie kennen gelernt. Ich werde Ihnen im Laufe unserer klinischen Stunden Gelegenheit bieten, auch noch andere, verhältnismäßig seltenere Starformen zu sehen. Denn so einfach auch das Organ zusammengesetzt erscheint, so kommen doch die mannigfaltigsten Krankheitsbilder in demselben zu stande.

Dieser bunte Wechsel der Krankheitsbilder in der Linse erklärt sich daraus, daß einmal die Linse bei lokalen Erkrankungen des Auges sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aber auch konstitutionelle Ursachen liegen vielfach den seltenen Starformen zu grunde. Ätiologisch sind dieselben noch recht wenig aufgeklärt. Teils handelt es sich um congenitale, teils um erworbene Starformen.

Cataracta polaris anterior.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier ein Kind, in dessen beiden Augen Sie im Pupillargebiet, u. zw. central in der Gegend des vorderen Linsenpoles eine kleine, scharf umschriebene, intensiv weiße Trübung sehen. Die Linsen sind im übrigen vollkommen durchsichtig. Auch im ganzen Auge finden wir in diesem Falle keine sonstigen pathologischen Veränderungen.

In der Regel werden uns solche Kinder von der ängstlichen Mutter gebracht, die voller Sorge diese Veränderung entdeckt hat.

Da können Sie sich merken, daß der vordere Polstar im allgemeinen stationär ist. Handelt es sich um so kleine Pünktchen wie bei unserem Kind, so macht der Polstar entweder gar keine oder ganz geringfügige Sehstörungen.

Ist der vordere Polstar aber größer, nimmt er einmal den größeren Teil des Pupillengebietes ein, so klagen die Patienten über Sehstörungen, u. zw. vor allem über nyktalopische Beschwerden: Am Tage, wo die Pupille bei der hellen Beleuchtung eng ist, sieht die betreffende Person schlechter. In der Dämmerung, wenn die Pupille sich etwas erweitert, die Lichtstrahlen neben der Trübung besseren Einfall haben, erscheint das Sehen etwas freier.

In solchen Fällen käme dann die optische Iridektomie in Betracht, wenn nachgewiesen ist, daß durch die Erweiterung der Pupille tatsächlich die Sehkraft zunimmt.

Nicht selten finden wir einen vorderen Polstar gleichzeitig neben anderen congenitalen Trübungen in derselben Linse, wie Schichtstar, Centralstar etc. In solchen Fällen kommt die Extraktion der Linse in Betracht.

Wir suchen uns die Entstehung des angeborenen vorderen Polstares durch die Annahme zu erklären, daß infolge einer Entwicklungsstörung die Abschnürung des Linsensäckchens in unregelmäßiger Weise erfolgte und dabei eine Trübung an der Abschnürungsstelle zurückgeblieben ist.

Anatomisch finden wir, daß der vordere Polstar aus einer umschriebenen Wucherung des Kapselepithels hervorgegangen ist.

Der vordere Polstar kann auch im späteren Leben erworben werden. Hier zeige ich Ihnen ein Kind, das jetzt ein Jahr alt ist und nach seiner Geburt eine Blennorrhöe durchgemacht hat. Das eine Auge ist intakt. Auf dem anderen Auge sehen Sie eine central gelegene leukomatöse Hornhauttrübung und gerade gegenüber der letzteren im Pupillengebiet eine scharf umschriebene weiße Trübung am vorderen Linsenpol.

Die Entstehung dieser Poltrübung können Sie am Auge ablesen, dieselbe steht im Zusammenhang mit dem früheren Hornhautgeschwür.

Wenn ein centrales Hornhautgeschwür perforiert, das Kammerwasser abfließt, so rückt die Linse nach vorn und kommt hier in Berührung mit der Geschwürsstelle. Dieser teils mechanische, teils auch entzündliche Reiz reicht hin, um an der betreffenden Stelle eine Wucherung des Kapselepithels anzuregen. Das Hornhautgeschwür heilt, die Kammer stellt sich wieder her und ein Leukom der Cornea und der vordere Polstar bleiben zurück.

Wir müssen an eine solche Ätiologie auch dann denken, wenn wir die Hornhaut wieder vollkommen klar finden. Denn die Hornhaut ist gerade bei Kindern in solchen Fällen oft einer wunderbaren Aufhellung fähig. Jedenfalls müssen wir in solchen Fällen auch nach den zartesten Trübungen suchen.

Wir finden gelegentlich, daß ein derartiger vorderer Polstar durch einen bindegewebigen Faden mit der centralen Hornhautnarbe verbunden bleibt. Dann war das Hornhautgeschwür mit der Linse durch eine Exsudatmasse verbunden, die sich organisiert hat und nach Wiederherstellung der Kammer zu dem bindegewebigen Faden ausgezogen ist. Dieser Faden kann einreißen, aber auch dauernd bestehen bleiben.

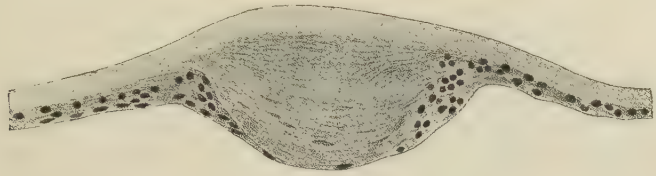
Bilden solche vordere Polstare nicht bloß flache Trübungen, sondern ragt die Poltrübung mehr oder weniger weit in die vordere Kammer hinein, so nennen wir eine solche Starform eine Cataracta pyramidalis. Dieselbe stellt also eine erworbene Starform dar.

Es ist weiter beobachtet worden, daß sich ein vorderer Polstar auch dann entwickeln kann, wenn das Hornhautgeschwür gar nicht central, sondern peripher gesessen hat. Auch dann kann nach Perforation desselben der Reiz auf die Epithelien ausgeübt werden.

Ja, manche klinische Beobachtung lehrt, daß auch ohne Perforation des Geschwüres ein vorderer Polstar entstehen kann. Und auch bei Eiterungsprozessen im vorderen Bulbusabschnitt ist er beobachtet worden. So sah *Wagenmann* bei frischer Iridocyclitis dort, wo Eiterkörperchen der Linsenkapsel aufgelegen hatten, eine Kapselwucherung entstehen.

Auch bei Erwachsenen kann sich nach Hornhautgeschwüren später noch ein Polstar entwickeln, ich habe seine Entstehung nach Ulcus serpens wiederholt beobachtet. Das ist für die Unfallbegutachtung solcher Augen von Interesse.

Fig. 49.



Kapselstar nach *Heß*.

Histologisch finden wir beim erworbenen vorderen Polstar die analogen Veränderungen wie beim angeborenen Polstar. Offenbar gehen zunächst im Gebiet des vorderen Linsenpoles Epithelzellen zu grunde. Das Kapselepithel reagiert darauf mit Wucherungen, die zum Kapselstar führen.

Cataracta polaris posterior.

Meine Herren! Wir können heute einen Fall untersuchen, aus dem Sie entnehmen mögen, daß auch am hinteren Pol der Linse Startrübungen beobachtet werden können.

Bei den hinteren Poltrübungen der Linse ist es von erheblichem Interesse, die angeborenen und erworbenen Starformen zu trennen. Denn die erworbenen hinteren Poltrübungen sind vielfach nur ein Symptom von anderweitigen Hintergrundserkrankungen des Auges. Finden wir daher beim Durchleuchten des Auges in der Gegend des hinteren Linsenpoles eine Trübung, so suchen wir sofort den übrigen Augenhintergrund ab.

In unserem Falle haben Sie keine Hintergrundserkrankung nachweisen können. Sie finden am hinteren Pol nur einen scharf umschriebenen dunklen Punkt, dessen parallaktische Verschiebung bei Bewegungen des untersuchten Auges in entgegengesetzter Richtung Ihnen die tiefe Lage anzeigt.

Von diesen angeborenen hinteren Poltrübungen unterscheiden wir zwei Gruppen: Cataracta polaris posterior spuria und vera. Das hat folgenden Sinn:

Wenn wir unter Katarakt degenerative Prozesse innerhalb der Linsenkapsel verstehen, so werden wir eine Cat. pol. post. vera dann annehmen, wenn die Linsenfasern am hinteren Pol selber krankhaft verändert sind.

Solche angeborene Zerfallstrübungen am hinteren Pol innerhalb der Kapsel finden wir nicht selten gleichzeitig bei Schichtstar, Centralstar etc. Sie sind dann auf ähnliche Ursachen zurückzuführen, wie wir sie bei jenen congenitalen Staren erörtert haben.

Es können aber bei ophthalmoskopischer Untersuchung angeborene Trübungen am hinteren Linsenpol angetroffen werden, die gar nicht innerhalb der Kapsel liegen, sondern der Kapsel vom Glaskörper her aufgelagert sind. Diese Gruppe von hinteren Poltrübungen steht im Zusammenhang mit der Arteria hyaloidea. Sie stammen aus der Zeit des fötalen Lebens her, in der die Arterie durch den Glaskörper hindurch zur Linse zog. Bildet sich dieselbe nicht genügend zurück, bleiben Reste derselben an der hinteren Kapsel zurück, so haben wir einen angeborenen hinteren Polstar vor uns. Es kann sich in solchen Fällen noch die persistierende Arterie oder ein gefäßloser Strang am hinteren Linsenpol ansetzen, den wir bis zur Papille verfolgen können. Oder wir finden nur noch fadenartige Fortsätze derselben oder wie in unserem Fall nur noch eine kleine rundliche Trübung. Sind die Augen, wie in unserem Falle, sonst normal, so wird, wie Sie sehen, die Unterscheidung zwischen der Vera und Spuria schwer zu treffen sein. Sind die Reste der Arteria hyaloidea deutlicher oder handelt es sich, wie nicht selten in solchen Fällen, um mikrophthalmische Augen mit anderen Entwicklungsanomalien, so ist die Diagnose leichter. Auch im Zusammenhang mit Lenticonus kommen solche Trübungen vor.

Meine Herren! Zwei Augenhintergrundserkrankungen sind es vor allem, bei welcher wir erworbene hintere Polstare antreffen: die Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa) und die Chorioiditis.

Im Verlaufe der Pigmentdegeneration, die Sie schon aus dem Spiegelkurs genauer kennen, entwickelt sich meistens am hinteren Pol zunächst eine punktförmige Trübung, an die sich nach und nach einige radiäre Trübungen anschließen können. Charakteristisch ist aber für diese Starform, daß sie keine Neigung hat, in totale Linsentrübung überzugehen. Auf welche Weise diese Ernährungsstörung der Linse zu stande kommt, entzieht sich noch unserer Erkenntnis.

Es sei nur erwähnt, daß *Wagenmann* nach partiellen Durchschneidungen der Ciliargefäße beim Tier hinteren Polstar auftreten sah.

Als anatomische Grundlage des Polstares bei Retinitis pigmentosa finden wir eine Wucherung des Kapselepithels vom Äquator aus über Strecken der hinteren Kapsel und am hinteren Pol selber Faserzerfall, Spaltbildungen und kleinere Hohlräume.

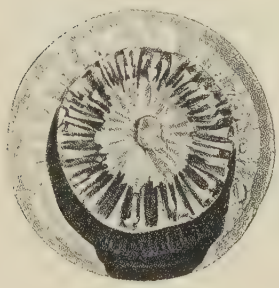
Eine andere Gruppe von hinteren Polstaren treffen wir nicht selten im Verlaufe der Chorioiditis an. Im Gegensatz zu den umschriebenen Poltrübungen bei Retinitis pigmentosa hat diese Starform die Neigung, sich weiter in der Corticalis auszubreiten. Sie hat daher häufig die Form von Rosetten, Sternstrahlen etc., sie kann mitunter in kurzer Zeit die ganze hintere Rinde ergreifen.

Hervorzuheben ist, daß naturgemäß die Prognose bezüglich der Operation eine ungünstige ist, weil die Hintergrundserkrankung für die Sehleistung dieser Augen sehr ins Gewicht fällt.

Auch bei anderen Erkrankungen können solche Poltrübungen der Linse auftreten. Beispielsweise sind sie bei harnsaurer Diathese beobachtet.

Endlich werden sich die Herren erinnern, daß auch nach Verletzungen, sei es mit, sei es ohne nachweisbare Kapselläsion, derartige sternförmige Trübungen am hinteren Linsenpol erscheinen können. Sie sehen also, daß wir beim Auffinden von hinteren Poltrübungen in der Linse mancherlei zu bedenken haben.

Fig. 50.



Centralstar nach *Heß*.

Cataracta centralis.

Neben schichtstarähnlichen Trübungen in der Linse des kleinen Kindes findet sich beiderseits im Centrum der Linse und etwas mehr nach rückwärts liegend eine weiße Trübung, die aber in die peripheren strichförmigen und punktförmigen Trübungen übergeht. Die anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß dieser Centralstar sich vom Schichtstar nur dadurch unterscheidet, daß der Kern einen vorgeschritteneren Zerfall aufweist, als wir ihn bei der Cataracta zonularis anzutreffen pflegen.

Ich habe Ihnen ein Präparat aufgestellt, in dem Sie diesen Zerfall des Kernes deutlich erkennen können.

Cataracta fusiformis.

Zu den angeborenen Starformen gehört auch die sog. Cataracta fusiformis. Das Charakteristische derselben im ausgesprochenen Falle besteht darin, daß mitten durch die Linse vom vorderen zum hinteren Pole eine Trübung zieht, die in den centralen Linsenteilen schlauch-

Fig. 51.

Angeborner Totalstar nach *Heß*.

artig oder ampullenartig aufgetrieben aussieht. Wir rechnen aber auch solche Formen noch zum Spindelstar, bei denen nur zwischen vorderem Pol und Kern eine solche Verbindung besteht. Auch diese Starform steht in Beziehungen zum Schichtstar und Centralstar. Sie hängt wahrscheinlich ebenfalls mit einer Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens zusammen.

Meine Herren! Bei dem uns gebrachten, wenige Wochen alten Kinde sieht die Linse in toto gleichmäßig grauweiß aus. Wir können bei der klinischen Untersuchung keine weiteren Einzelheiten in der Linse erkennen. Wir haben also einen angeborenen Totalstar vor uns. Da

die Trübung bis dicht unter die Kapsel heranreicht, sind offenbar alle bis zur Geburt gebildeten Linsenfasern zerfallen.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß ein Teil dieser angeborenen Totalstare nichts anderes darstellt als weit vorgeschrittene Schichtstare.

Es ist aber auch möglich, daß während der fötalen Entwicklung irgend welche Ernährungsstörungen zunächst die Rindenschicht ergreifen und so zur totalen Trübung der Linse führen.

Auch ist beobachtet, daß sich die Linse, die ursprünglich nach der Geburt klar war, im Zusammenhang mit Bindegewebsmassen um eine persistierende Arteria hyaloidea herum noch trüben kann.

Fig. 52.

Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens nach *Heß*.

Meine Herren! Sehr häufig bekommen wir die Kinder mit angeborenen Staren erst dann zu sehen, wenn die Stare bereits geschrumpft sind. Weiche getrübte Linsenmassen können naturgemäß auch bei congenitalen Katarakten weitere Veränderungen durchmachen, wie wir sie auch bei Erwachsenen treffen. Meistens sehen wir dann im Pupillengebiet flache, kreidigweiße Massen. Die Tiefe der Kammer, ein Schlottern der Iris zeigt uns die Schrumpfung der Linse an. Bei diesen geschrumpften congenitalen Staren ist mancherlei bezüglich ihrer Entstehung möglich: Zunächst können sie das letzte Stadium eines angeborenen Totalstares, einer vorgeschrittenen Zonularis sein. Es kann aber auch im Anschluß an eine fötale Ruptur der hinteren Kapsel eine allmähliche Trübung der ganzen Linse eingetreten sein. Aber auch intrauterine Entzündungen können zur Trübung der Linse führen. Vor allem spielt hier die Lues eine Rolle. Wir werden mehr und mehr darauf aufmerksam, daß nach einer intrauterinen luetischen Uveitis solche Stare auftreten können.

67. Die Entwicklung der Linse und ihre congenitalen Form- und Lageanomalien.

Meine Herren! Sie hatten bereits mehrfach in der Klinik und im Spiegelkurs Gelegenheit sich zu überzeugen, daß am Auge eine Fülle von congenitalen Anomalien vorkommen kann. Veränderungen, von denen fast jedes Organ des Auges befallen sein kann. Ich will Ihnen heute ausnahmsweise die Diagnose zum Teil verraten: Wir können heute eine congenitale Anomalie der Linse ansehen. Die anderen hierhergehörigen Fälle bekommen Sie noch im Laufe unserer Übungen gezeigt.

Wenn wir die angeborenen Anomalien der Linse studieren wollen, ist es zweckmäßig, daß ich Sie mit wenigen Worten an die Entwicklungsgeschichte der Linse erinnere. Sie lernen in der Anatomie, daß die Augen aus der Wand des primären Vorderhirnes entstehen, in dem sich zu beiden Seiten der Medianlinie die primäre Augenblase ausstülpt.

Diese primäre Augenblase steht mit dem Augenblasenstiel, dem späteren Sehnerven, in Verbindung. Ich reiche Ihnen hier einige Abbildungen dieser Entwicklungsstadien herum.

Überzogen ist die primäre Augenblase — das interessiert uns heute wesentlich — vom Ektoderm.

Aus dieser primären Augenblase wird nun in sehr kurzer Zeit die sekundäre Augenblase oder der Augenbecher dadurch, daß distal und ventral die Wand derselben sich einstülpt oder richtiger der Rand über dem stehenbleibenden Grund der Augenblase vorwächst. Wir bekommen jedenfalls dadurch ein doppelwandiges Gebilde, das auf der ventralen Seite einen Spalt, die fötale Augenspalte, aufweist, welche auf den Augenblasenstiel übergeht. An der distalen Öffnung des Augenbechers finden wir die Linse.

Dieselbe entsteht dadurch, daß am Scheitel der primären Augenblase das Ektoderm anfängt stärker zu wachsen. Diese Ausstülpung des Ektoderms bildet anfangs ein Bläschen, welches gegen die primäre Augenblase gerichtet ist und durch einen kleinen Stiel mit der Oberfläche in Verbindung steht.

Das Bläschen schnürt sich dann aber ab und das Ektoderm wächst darüber wieder zusammen.

Diese Abschnürung der Linse erfolgt am Ende des ersten Monats. So bildet also die Linse einen Abkömmling des äußeren Keimblattes, ein epitheliales Gebilde, und sie besteht anfangs nur aus einem hohlen Bläschen. Dann aber wachsen die Zellen der proximalen Wand des Linsenbläschens zu Linsenfasern aus und aus den Zellen der distalen Wand gehen die Kapselepithelien hervor. So wird die Linse zu dem festen Gebilde. Daß die weitere Ausbildung der Fasern während des ganzen Lebens von den äquatorialen Kapselepithelien erfolgt, haben wir bei der Anatomie der Linse bereits besprochen.

Wichtig ist nun noch im Hinblick auf congenitale Anomalien der Linse die Erinnerung, daß während des fötalen Lebens die Linse von einer gefäßhaltigen Kapsel umsponnen ist, deren Gefäße mit der Arteria hyaloidea im Zusammenhang stehen und sich mit derselben normaliter auch wieder zurückbilden. Wir müssen uns nur noch nach dem Aufhängeband der Linse umsehen.

Aus dem einen Blatt der sekundären Augenblase wird die Retina. Der vordere Rand derselben reduziert sich zu der einfachen Lage von Cylinderzellen und bildet die Pars ciliaris retinae.

Aus diesen Zellen der Pars ciliaris retinae entwickeln sich die Fasern der Zonula. Bei dieser komplizierten Entstehungsgeschichte der Linse wird es Ihnen begreiflich sein, daß auch einmal Störungen in diesen Entwicklungsgang eingreifen können, die entweder an der Form oder an der Lage der Linse Abnormitäten herbeiführen. Wir unterscheiden bei den congenitalen Anomalien in der Tat solche der Lage und solche der Form der Linse.

A. Congenitale Anomalie der Lage.

Ectopia lentis.

Bei unserem Kranken ergibt die Anamnese, daß er schon von Jugend an auf beiden Augen schlecht sieht. Sie finden folgendes — auf dem einen Auge ist die Pupille durch Cocain etwas erweitert —:

Das Auffallendste ist zunächst wohl, daß die Pupille nicht central liegt, sondern deutlich nach oben verlagert ist.

Betrachten wir uns dieses Pupillengebiet mit seitlicher Beleuchtung genauer, so erkennen Sie in demselben zwei Abschnitte: der eine Abschnitt sieht leicht grau aus, der andere ist rein schwarz.

Der kreisförmige Saum, welcher diese Abschnitte trennt, ist, wie Sie richtig annehmen, der Rand der Linse. Wir haben also einen aphakischen und einen linsenhaltigen Pupillenabschnitt. Der graue Schein aus dem linsenhaltigen Teil der Pupille ist der physiologische Reflex der Linse.

Denn bei Durchleuchtung ist die Linse völlig durchsichtig. Nur der Rand der Linse erscheint schwarz. Nach dem Linsenrand zu ist dieser Saum scharf begrenzt, nach der Linsenmitte zu ist die Begrenzuug weniger scharf.

Wir kehren noch einmal zur fokalen Beleuchtung zurück. Hier sehen Sie noch zweierlei: die vordere Kammer ist von ungleicher Tiefe, im linsenhaltigen Teile erscheint sie flacher.

Ferner erkennen Sie ein Schlottern der Iris, dasselbe ist im aphakischen Teil der Pupille am stärksten.

Wenn Sie jetzt skiaskopische Spiegelbewegungen bei der Durchleuchtung machen wollen, werden Sie die großen Unterschiede zwischen dem aphakischen und linsenhaltigen Teile der Pupille feststellen können.

Infolge einer ungleichmäßigen Wölbung der Linse bei solcher Dislokation besteht oft Myopie im linsenhaltigen Teil, während wir im aphakischen Teil Hypermetropie konstatieren.

Dadurch kann monokulares Doppeltsehen, ja bei beiderseitiger Ektopie binokulares Vierfachsehen zu stande kommen.

Mit einem Wort: Sie finden bei der angeborenen Dislokation der Linse dieselben Symptome, die wir bereits einmal bei der erworbenen Verschiebung besprochen haben.

Wir wollen aber diese beiden Arten aus praktischen Gründen auseinanderhalten und bezeichnen die erworbene Dislokation der Linse als Subluxation und Luxation, die angeborene als Ektopie der Linse. Nur müssen Sie sich darüber klar sein, daß eine Ektopie auch durch Trauma oder spontan zu einer Luxation werden kann.

Unsere Unterscheidung zwischen beiden Arten von Dislokation ist deshalb gerechtfertigt: weil sich die Ektopie doch durch manche Eigentümlichkeiten auszeichnet:

Sie ist zum Unterschied von der Luxation fast immer doppelseitig, dabei ist die Linse meistens symmetrisch auf beiden Augen in derselben Richtung verschoben.

Entweder sind die Linsen gerade nach oben, nach außen oben oder innen oben verschoben. Aber auch andere Richtungen und asymmetrische Verschiebungen kommen vor.

Die Vererbung spielt bei ihr eine nicht unerhebliche Rolle.

Wie Ihnen unser Fall zeigt, bleibt die Linse bei der Ektopie lange Zeit, auch dauernd klar.

Auf den Zusammenhang der Ektopie der Linse mit Ektopie der Pupille habe ich Sie schon hingewiesen. Meistens erscheint die Pupille in entgegengesetzter Richtung verlagert als die Linse.

In den meisten Fällen von Ektopie haben wir es nicht nötig, therapeutisch einzugreifen. Nur werden wir versuchen, diesen Kranken durch geeignete Gläser die beste Sehschärfe zu verschaffen.

Erst wenn sich die Linse trüben sollte oder infolge zunehmender Atrophie der Zonula ihren Ort verläßt, Sekundärglaukom veranlaßt, kommt die Extraktion in Betracht. In dieser Beziehung muß ich Sie an das erinnern, was wir bei der traumatischen Luxation besprochen haben.

Heute interessiert uns im Zusammenhang mit der Entwicklungsgeschichte der Linse nur noch die Entstehung der Ektopie. Es kann kein Zufall sein, daß wir die Ektopie meistens nach oben antreffen.

Anatomisch ist in solchen Fällen, wie Ihnen auch ein aufgestelltes Präparat zeigt, ein Persistieren der Arteria hyaloidea und ebenso ein Zurückbleiben von mesodermalen Gewebssträngen im Glaskörper nachgewiesen worden, die mit dem Verschluß der sekundären Augenspalte im Zusammenhange stehen. Wir stellen uns demgemäß mit *Heß* vor, daß derartige Stränge sowohl die Entwicklung der Zonula stören als auch die Linse nach oben drängen. Solche Stränge brauchen später nicht mehr aufgefunden zu werden, da sie sich wieder zurückbilden können. Wir wissen, daß sich die Verbindungen zwischen Linse und Ciliarkörper im vierten Monat bilden. Tatsächlich finden sich derartige Stränge meistens unten im Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte.

Ja, es gibt Fälle von Ektopie der Linse, bei denen die Linse dicht am Sehnervenkopfe angetroffen wird, an den sie durch mesodermale Bindegewebsstränge, welche durch die Augenspalte eingedrungen waren, fixiert gehalten wird.

Differentialdiagnostisch muß nun noch darauf hingewiesen werden, daß man bei Linsenastigmatismus und Linsenmyopie auch an ganz geringe Grade von Ektopie der Linse denken soll, da dieselben leicht übersehen werden. Anderseits darf man nicht gleich bei jedem Sichtbarwerden des Linsenrandes im Pupillengebiet Ektopie diagnostizieren, weil auch bei Kolobom der Linse der Rand in gerader Linie gesehen werden kann.

B. Congenitale Anomalien der Linsenform.

I. Lenticonus posterior.

Der Vater bringt uns das zehnjährige Mädchen mit der Angabe, daß dasselbe schon von jeher auf dem einen Auge schlecht sähe.

Bei fokaler Beleuchtung sehen Sie in dem Pupillengebiet auf dem einen Auge anscheinend eine Trübung, von der Sie selber den Eindruck haben, daß dieselbe auffallend weit hinter der Pupillenebene zu sehen ist.

Stellen Sie die Lupe tiefer ein, so werden Sie sich wohl überzeugen, daß man den Eindruck bekommt, als hätte die hintere Oberfläche der Linse eine kegelförmige Gestalt.

Bei Durchleuchtung ist in unserem Falle aber, wie Sie sehen, nichts von einer eigentlichen Trübung zu sehen. Ich will hervorheben, daß in anderen hierhergehörigen Fällen am hinteren Linsenpol auch wirkliche Trübungen angetroffen werden. Wir untersuchen weiter. Ohne interessante Erscheinungen ist die ophthalmoskopische Untersuchung aber nicht, auch wenn wir keine kataraktösen Trübungen bei unserem Fall finden.

Bei Drehungen mit dem Augenspiegel sehen Sie eigentümlich wechselnde kreisförmige Schatten an der Grenze zwischen den mittleren und peripheren Pupillenteilen aufleuchten.

Dazu kommt, daß bei Benützung unseres Konkavspiegels das beleuchtete Feld in der Mitte der Pupille deutlich in der gleichen Richtung mit unserer Spiegeldrehung sich bewegt, während dies in den peripheren Teilen des Pupillengebietes nicht so deutlich ist. Wir können daraus schließen, daß in der Mitte des Pupillargebietes eine Myopie besteht. Unsere Untersuchung hat ergeben, daß dieselbe ziemlich hochgradig ist. Wir finden in solchen Fällen mitunter Unterschiede von mehr als zehn Dioptrien zwischen mittleren und peripheren Pupillenteilen.

Alles dies erinnert Sie bisher in gewisser Beziehung an die Veränderungen, die wir bei der Linse mit doppeltem Brennpunkt gefunden hatten, einer Veränderung, die daher auch als falscher Lenticonus bezeichnet wird.

Sie werden sich aber erinnern, daß der falsche Lenticonus in einer bei älteren Leuten erworbenen Anomalie des Linsenkernes besteht, wobei die Linse ihre normale Form besitzt. Beim wahren Lenticonus handelt es sich aber in den meisten Fällen zunächst um eine angeborene Anomalie, wenn dieselbe auch gelegentlich als erworben aufgefaßt werden konnte. Vor allem aber besteht diese Anomalie in einer Veränderung der Form der Linse.

Der wahre Lenticonus ist dadurch deutlich gekennzeichnet, daß die Linse entweder an ihrer vorderen oder hinteren Oberfläche eine kegelförmige Gestalt besitzt.

Wir sprechen daher von einem Lenticonus anterior und posterior. Die letztere Form ist die häufigere. Woran erkennen wir diese Form sonst noch? Wir wenden uns zur Untersuchung der Linsenbildchen.

Das hintere Linsenbildchen ist dort, wo die hintere Linsenfläche stärker gewölbt ist, viel kleiner als in der Umgebung. Und bringen wir durch Bewegen der Lichtflamme das Bildchen zum Wandern, so verlängert es sich beim Übergang von einer Zone zur anderen und verschwindet sogar streckenweise.

Aus allen diesen Erscheinungen diagnostizieren wir, daß die Linse in ihren hinteren Abschnitten eine nicht unwesentliche Gestaltsveränderung erfahren hat, daß die Linsenpartien in der Nähe des hinteren Poles gegen den Glaskörper vorgewölbt sein müssen. Man hat diese eigenartigen Reflexerscheinungen bei Durchleuchtung des Auges auch wohl mit dem Bilde eines der Linse aufgesetzten Öltropfens verglichen. Wie kommt diese Veränderung zu stande?

Nicht umsonst habe ich Sie vorher daran erinnert, daß im fötalen Leben die Arteria hyaloidea zur Linse zieht.

Heß hat häufiger in solchen Fällen Reste der Arteria hyaloidea gefunden.

Vielfach sind neben dem Lenticonus auch noch andere Entwicklungsanomalien des Auges gefunden worden.

Interessant ist vor allem, daß diese Linsenanomalie in Tieraugen gar nicht selten angetroffen wird. Anatomisch wurde dabei von *Heß* eine Zerreißung der hinteren Linsenkapsel gefunden. Die Linsenkapsel war in der Umgebung des hinteren Poles stark verdünnt und in fast allen Fällen auf große Strecken zerrissen.

Freilich wird es immer schwierig bleiben, einen solchen Riß in vivo beim Menschen aufzufinden. Nur wo Trübungen vorhanden sind, können wir ihn vermuten und auf die Unregelmäßigkeit der Linsenbildchen achten. Jedenfalls aber müssen wir annehmen, daß der Lenticonus posterior mit Störungen in der Rückbildung der Arteria hyaloidea im Zusammenhang steht, Prozessen, bei denen es wahrscheinlich zur Zerreißung der Kapsel kommen kann. Es wird dann der Linsenkern nach hinten verlagert sein können.

Therapeutisch kommt nur der Versuch in Betracht, mit geeigneten Gläsern eine Besserung des Visus herbeizuführen. Derselbe ist aber in unserem Falle ohne Erfolg.

II. Coloboma lentis.

Meine Herren! Bei einem Patienten, bei dem der Herr Praktikant soeben ein angeborenes Kolobom der Iris und der Aderhaut diagnostiziert hat und den Sie im Spiegelkurs noch genauer untersuchen sollen, kann ich Ihnen auch ein Kolobom der Linse demonstrieren.

Sie sehen unten im Kolobom der Iris eine deutliche sattelförmige Einkerbung des Linsenrandes. Ich habe Sie schon einmal darauf aufmerksam gemacht, daß bereits der normale Linsenrand nicht ganz glatt zu sein pflegt. Aber eine solche Einkerbung ist nicht mehr physiologisch.

Freilich, tief in die Linsensubstanz reichen die Kolobome nicht hinein. Manchmal ist statt der kreisförmigen Begrenzung nur eine gerade Linie zu sehen.

Am nächsten liegt es nun wohl, wie Sie auch sagen, daß wir uns über das Verhalten der Zonula orientieren. Dazu müssen wir mit dem Lupenspiegel untersuchen. Dieselbe ist in unserem Falle deutlich im Bereich des Defektes nachweisbar, sie kann aber in anderen Fällen auch fehlen.

Die Bedeutung des Koloboms für das Sehvermögen hängt in erster Linie davon ab, ob dasselbe noch mit anderen Anomalien vergesellschaftet ist. In dieser Beziehung können Sie sich vielleicht merken, daß in mehr als 50% der Fälle das Linsenkolobom mit Kolobom der Augenhäute verbunden ist. Solche Augen sehen an sich schon schlecht, wie Ihnen auch unser Fall zeigt, dessen Sehvermögen wir einmal prüfen wollen. Ist das Linsenkolobom nur allein vorhanden, so macht es meistens gar keine Sehstörungen, es wird häufig nur zufällig entdeckt. Höchstens könnten größere Kolobome zu einem unregelmäßigen Linsenastigmatismus Veranlassung geben.

Zur Erklärung der Entstehung des Linsenkoloboms kommen im wesentlichen drei Hypothesen in Betracht.

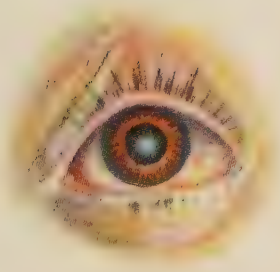
Mit *Heß* nehme ich an, daß gelegentlich am Äquator der Linse gewiß einzelne Gefäße der fötalen Capsula lenticularis etwas länger als normal bestehen bleiben können. Wächst die Linse schnell, so werden solche persistierende Gefäße auf den Rand der Linse einen Druck ausüben und an dieser Stelle durch mechanische Hemmung des Wachstums die Kolobombildung am Linsenrand herbeiführen können. Es werden auch Ciliarkörperkolobome gleichzeitig mit den Linsendefekten angetroffen.

Auch in der Entwicklung des mesodermalen Gewebes, das durch die Augenblasenspalte in den Glaskörperraum vordringt, gibt es, wie die anatomische Untersuchung bei Mißbildung von Augen ergeben hat, große individuelle Verschiedenheiten. Solche bindegewebige Glaskörperstränge werden einen Teil der nach unten gelegenen Linsenkolobome erklären können.

Auch das Fehlen der Zonula im Bereiche der Linsenkolobome kommt wohl ätiologisch in Betracht. Der Linsenrand könnte an solchen Stellen abnorm gekrümmt sein oder die Linse dort auch mangelhaft wachsen. Diese Arten von Linsenkolobomen werden immer nur flach sein können.

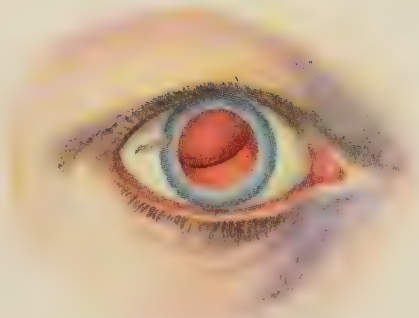
a Cataracta zonularis

1 im auffallenden Licht. 2 bei durchfallendem Licht.



b Cataracta polaris anterior.

c Hintere Corticalkatarakt.



d Luxatio lentis congenita

1 bei seitlicher Beleuchtung. 2 bei Durchleuchtung.

V.

Erkrankungen der Augenlider.

68. Das Chalazion und die übrigen Erkrankungen des Tarsus.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier eine Erkrankung vor, welche außerordentlich häufig ist und sehr wohl vom praktischen Arzt behandelt werden kann. Ein Blick sagt Ihnen, daß dieselbe ihren Sitz im Augenlide hat. Sie finden eine umschriebene Anschwellung im Lide.

Wir haben ihren Sitz aber noch genauer zu bestimmen. Wenn Sie den aufgehängten Durchschnitt durch die Augenlider ansehen, werden Sie sich daran erinnern, daß unsere Augenlider die verschiedenartigsten anatomischen Gebilde enthalten: die Haut, den Tarsus, Muskeln und Nerven und die Schleimhaut. Der senkrechte Durchschnitt durch das obere Lid zeigt uns folgendes: die Lidhaut enthält ihre Drüsen und feinen Lanugohärchen. Unter dem subcutanen Gewebe folgen dann die quergetroffenen Bündel des Musculus orbicularis, unter dem Orbicularis liegt der aus dickem Bindegewebe bestehende Tarsus. Er beherbergt die *Meibom*schen Drüsen und in seinem oberen Teile einige Schleimdrüsen, die sogenannten *Krause*schen Drüsen. Zwischen dem unteren Rand des Tarsus und dem freien Lidrand finden wir noch Muskelbündel eines anderen Muskels, des Musculus subtarsalis oder des *Horner*schen Muskels (Musculus Riolani). Die Innenfläche des Tarsus ist mit der Conjunctiva überzogen. Im vorderen Abschnitt des Lidrandes sehen Sie noch die Haarbälge der Cilien, in dieselben münden die Schweißdrüsen (*Moll*sche Drüsen) und die Talgdrüsen (*Zeiß*sche Drüsen). Von den Muskeln kommen in Betracht: 1. Der Levator im oberen Lide, vom Oculomotorius versorgt, 2. der M. orbicularis, der die Lidspalte bogenförmig umgibt und dessen tiefere, den leisen Lidschlag besorgende Portion vom Musculus subtarsalis repräsentiert wird, vom Facialis versorgt; 3. im oberen und unteren Lid noch ein glatter, vom Sympathicus versorgter Muskel, der sogenannte *Müller*sche Muskel.

Wir wollen uns aber die normalen Lider auch einmal am Lebenden ansehen: Die Lidhaut ist sehr zart, beim Öffnen der Augen wird am oberen Lide eine Hautfalte eingezogen. Dies ist durch eine besondere Art der Verteilung der Fasern des Lidhebers, des Levators, bedingt. Seine Sehne setzt mit einem hinteren Blatt am oberen Rand des Tarsus ein. Eine andere Lamelle aber reicht bis auf die Vorderfläche des Tarsus herab und hat Verbindungen mit der Haut. Die Hautfalte, welche sich über der Einziehung befindet, heißt auch die Deckfalte des Lides. Bei der klinischen Betrachtung des Lides interessiert uns nun noch weiter die Gegend, in welcher Haut und Schleimhaut ineinander übergehen. Es ist das der wichtige Lidrand. Dieser freie Lidrand bildet einen 2 *mm* breiten Streifen, den intermarginalen Teil. Sie sehen, daß die vordere Kante des freien Lidrandes etwas abgerundet ist, aus derselben sprossen die Cilien hervor. Vor den Cilien befinden sich die Mündungen der *Meibom*schen Drüsen. Die innere Lidkante ist scharf

und beinahe rechtwinkelig. Außen und innen am Lidrand gehen die Lider ineinander über und bilden den äußeren und inneren Lidwinkel. Der innere Winkel ist hufeisenförmig ausgebuchtet und schließt die Carunkel ein.

Wo sitzt nun in unserem Falle der Krankheitsherd? Die Erkrankungen der Conjunctiva kennen Sie bereits. Die Krankheiten der Muskeln und Nerven gehören zum größten Teile der Neurologie des Auges an. Ich habe Sie daher vor allem noch mit den Krankheiten der Lidhaut und des Tarsus bekannt zu machen.

Jedenfalls ist zur bequemeren Orientierung über eine Erkrankung des Lides zu allererst die Frage zu beantworten: In welchem der eben angeführten Teile des Lides ist der Sitz der Krankheit zu suchen?

Daß die etwa erbsengroße Geschwulst bei unserem Kranken nicht in der Haut liegt, ergibt die Palpation. Die Haut ist über derselben verschieblich. Die Anschwellung ist rundlich, knotenartig, erscheint elastisch. Wir können sie mitsamt dem Tarsus verschieben, sie ist mit demselben innig verbunden. Nur in manchen Fällen ist die Vorderfläche des Knotens mit der Haut verwachsen. Ectropionieren Sie das obere Lid, so schimmert durch die Conjunctiva, entsprechend dem Sitz des Knotens, eine graurötliche, etwas transparente Stelle durch. In der Umgebung ist die Tarsalbindehaut gerötet, geschwollen. Der Knoten liegt also im Tarsus. Er hat sich ganz allmählich ohne Schmerzen und Beschwerden entwickelt, nur das entstellende Aussehen führt den Kranken zu uns. Um was handelt es sich?

Der Tarsus besteht aus Bindegewebe mit elastischen Fasern, nicht aus Knorpel, wie noch vielfach gedankenlos gesagt wird.

Wenn Sie am gesunden, geschlossenen Auge das Lid zwischen Daumen und Zeigefinger fassen, können Sie sich von der Dicke und elastischen Beschaffenheit des Tarsus eine Vorstellung machen. In dem Tarsus liegen die *Meibom*schen Drüsen und außerdem die akzessorischen *Krause*schen Drüsen. Es kann also bei einer Tarsuserkrankung eine Affektion der Drüsen oder der Bindegewebssubstanz des Tarsus selber vorliegen. Bleiben wir zunächst bei den Erkrankungen der Drüsen des Lides:

I. Die Erkrankungen der Drüsen des Lides.

Die *Meibom*schen Drüsen, welche dicht aneinanderliegen und deren Ausführungsgänge Sie auf der Höhe der inneren Lidkante münden sehen, haben die Aufgabe, den Lidrand einzufetten.

Diese Funktion kann gesteigert oder herabgesetzt sein.

Bei Zuständen der Hypersekretion der *Meibom*schen Drüsen würden Sie einen weißlichen Schaum finden, der am Lidrand, an den Lidwinkeln, auf der Carunkel wie feiner Seifenschaum sitzt und nachts eintrocknet. Häufig besteht eine Verbindung dieser Hypersekretion mit Seborrhöe des Lidrandes. Wir kommen auf die letztere noch einmal genauer zu sprechen.

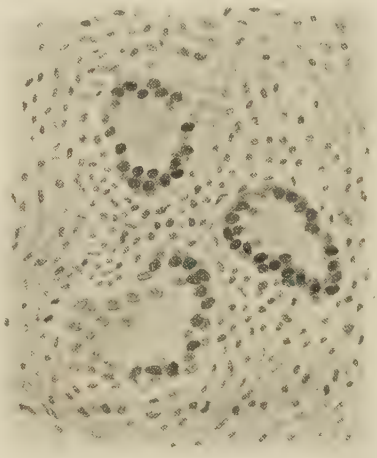
Die Absonderung der Drüsen kann aber auch vermindert sein. Ich erinnere Sie an die Schrumpfung des Tarsus beim Trachom, bei welcher naturgemäß auch die Drüsen leiden müssen.

In unserem Falle handelt es sich aber um eine spontan entstandene chronisch-granulierende Entzündung der *Meibom*schen Drüsen, die wir als Chalazion (Hagelkorn) bezeichnen.

Die Pathogenese desselben ist noch ziemlich dunkel. Wenn Sie aber die Anschauungen würdigen wollen, welche man sich im Laufe der Zeit von diesen Entzündungen der Drüsen gemacht hat, müssen Sie zunächst einmal die aufgestellten Präparate und Zeichnungen betrachten. Der gesamte Inhalt eines Chalazions besteht aus einem schleimig erweichten Granulationsgewebe, welches von vielen Rundzellen durchsetzt ist, vor allem aber ganz auffallend viel Riesenzellen enthält. Die Riesenzellen haben den Charakter epitheloider Zellen, enthalten zahlreiche Kerne, die meistens unregelmäßig, seltener randständig angeordnet

sind. Dazu kommen dann Erweiterungen der erhaltenen Drüsenalveolen, verkalkte Sekretmassen, Reste von abgestorbenen Epithelien und Infiltration des umgebenden tarsalen Bindegewebes. Im ganzen handelt es sich um eine chronische Folliculitis mit Entwicklung eines Riesenzellen enthaltenden Granulationsgewebes. *Virchow* hielt das Chalazion für eine Granulationsgeschwulst, von anderen, wie *Haab, de Wecker,* wurde es als Retentionscyste der *Meibom*schen Drüsen angesprochen. Der massenhafte Gehalt an Riesenzellen verleitete *v. Baumgarten* und *Tangl* zur Annahme, daß das Chalazion ein tuberkulöses Granulationsgewebe sei. Außerordentlich zahlreiche Impfversuche ergaben aber, daß Tuberkelbacillen in den Knoten nicht vorhanden sind. Auch ich stehe auf dem Standpunkt, daß das Chalazion mit Tuberkulose nichts zu tun hat. Nur in seltenen Fällen mag es vorkommen, daß Tuberkelbacillen auf metastatischem Wege in das Bindegewebe des Tarsus gelangen und von hier aus auch in den Drüsen zur Bildung granulierenden Gewebes führen. Es sei erwähnt, daß *Stock* bei Experimenten über endogene Augentuberkulose chalazionähnliche Knoten am Oberlide erzeugen konnte. Auch andere Mikroorganismen sind für die Erreger des Chalazions angesprochen worden. Vor allem glaubte *Deyl* in den Xerosebacillen die Erreger gefunden zu haben. Aber auch dies war ein Irrtum. *Deyl* und *Hala* injizierten massenhaft Xerosebacillen unter die Haut und Conjunctiva und erhielten auf diese Weise entzündliche Knoten. Aber diese Reaktionen der Gewebe auf solche Bakterienmassen beweisen, wie *Bietti* und *Axenfeld* mit Recht betont haben, noch nichts für die infektiöse Natur der Xerosebacillen. Wir müssen also gestehen, daß uns die Erreger des Chalazions noch unbekannt sind. Die Neigung der Krankheit zu Rezidiven spricht für eine infektiöse Ätiologie. Vielleicht wird uns die Protozoenforschung hier einmal weiterbringen.

Fig. 53.



Riesenzellen aus Chalazion.

Wenn wir diese Knoten sich selbst überlassen — und die Patienten warten hierbei ja vielfach, weil sie keine Schmerzen haben, sehr lange — so macht das Chalazion eine Reihe von Veränderungen durch. In seltenen Fällen kann es wohl stationär bleiben. Bisweilen verkleinert es sich, weil das Granulationsgewebe schrumpft. Vielfach aber wird der Knoten allmählich größer, das gewucherte Granulationsgewebe durchbricht die Conjunctiva tarsi und ragt dann knopfartig aus der Perforationsstelle in den Bindehautraum hinein. Das Chalazion kann ferner vereinzelt bleiben, in vielen Fällen sind aber mehrere, am Ober- und Unterlid vorhanden. Es kann auch vorkommen, daß gleich eine ganze Reihe von *Meibom*schen Drüsen nebeneinander erkrankt und daß sich das Chalazion flächenhaft verbreitet. Wir sprechen dann wohl von Riesenchalazion. Manchmal kann das Granulationsgewebe auch nur in den Ausführungsgängen der *Meibom*schen Drüsen liegen. Es sitzt dann ein graurötliches Knötchen am Lidrand: Chalazion marginale.

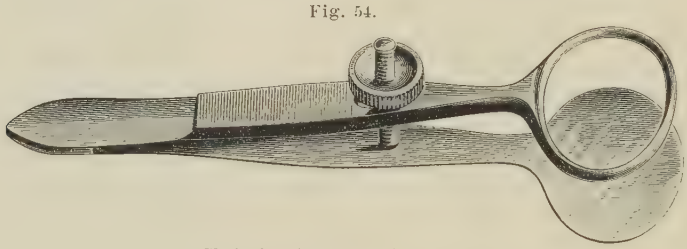
Sie sollen nachher die Gelegenheit benutzen, das Chalazion zu entfernen. Den kleinen operativen Eingriff kann jeder Arzt vornehmen. Wir injizieren etwas Cocain in die Umgebung, klemmen nach Ectropionierung das Lid in einer Lidklemme fest. Auf diese Weise ist die Umgebung des Chalazions blutleer gemacht. Dann inzidieren wir senkrecht die Conjunctiva, also parallel zum Verlaufe der *Meibom*schen Drüsen, dort wo das Chalazion durchschimmert. Wir versuchen dann mit Schere und Pinzette den ganzen Knoten herauszupräparieren. Meistens fließt ein Teil des breiigen Inhaltes heraus. Dann kratzen wir mit

einem kleinen scharfen Löffel die Höhle gründlich aus, damit Rezidiven vorgebeugt wird. Läßt man die Klemme los, so kann man leicht bei Palpation fühlen, ob der Knoten entfernt ist. Das Auge wird dann ein bis zwei Tage verbunden. Empfiehlt es sich, die Exstirpation von der Hautseite zu machen, so legen wir den Hautschnitt wagerecht, parallel zum Lidrand und vernähen nachher die kleine Hautwunde. Bei der Diagnose eines Chalazions muß wohl nur selten an einen tuberkulösen oder gummösen Knoten im Tarsus gedacht werden.

Dagegen will ich Sie noch auf einige häufig vorkommende Veränderungen an den *Meibom*schen Drüsen aufmerksam machen. Im Verlaufe von chronischen Bindehautentzündungen und Lidranderkrankungen bilden sich häufig Erweiterungen der Ausführungsgänge dieser Drüsen aus. Man sieht dann auf der Conjunctiva tarsi kleine weißlichgelbe Fleckchen, über welchen die Conjunctiva etwas vorgewölbt und geschwollen ist. Es handelt sich um Verstopfung der Ausführungsgänge durch angehäuftes Sekret mit teilweiser Verkalkung. Bei andauerndem Fremdkörpergefühl im Verlaufe der chronischen Conjunctivitis muß man sich nach diesen Gebilden umsehen und dieselben entfernen. Selbst eine kolloide Umwandlung des Inhaltes der Ausführungsgänge ist von *Mitvalsky* beobachtet worden. Glashelle, harte Perlen können dann aus den Drüsen zum Austritt gebracht werden.

Auch Cysten der Drüsenkörper kommen vor und können als transparente Gebilde durch die Conjunctiva hindurchschimmern. Und unter den Erkrankungen

Fig. 54.



Chalazionpinzette nach *Demarres*.

der *Meibom*schen Drüsen will ich heute wenigstens kurz darauf hinweisen, daß auch primäre Geschwülste, vor allem Adenome vorkommen. Wir werden die Geschwülste der Lider ja noch kennen lernen. Außer den *Meibom*schen Drüsen können naturgemäß auch die *Krause*schen Drüsen Sitz von Erkrankungen bilden. Dieselben liegen am hintersten Rande des Tarsus. Auch sie nehmen an Entzündungen der Conjunctiva Anteil und es können sich in ihnen Cysten und in seltenen Fällen auch Adenome entwickeln. Im ganzen aber handelt es sich, wenn wir diagnostische Erwägungen anstellen, bisher um chronisch verlaufende Prozesse in den Drüsen der Lider.

Den vollen Gegensatz zu der chronisch granulierenden Entzündung der *Meibom*schen Drüsen im klinischen Gewande des Chalazions bildet die akute eitrige Entzündung der *Meibom*schen Drüsen: das sog. Hordeolum internum. Hierbei fühlen wir wieder im Tarsus einen härtlichen Knoten. Derselbe ist aber außerordentlich schmerzhaft und an den stürmischen Entzündungserscheinungen werden Sie diese Krankheit sofort erkennen. Die entzündliche Schwellung ergreift auch die Lidhaut und auch die Conjunctiva tarsi und bulbi. Wir finden ferner dabei eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der regionären Präauriculardrüse, kurz das Bild eines frischen Abscesses in der Tiefe des Lides. Der Eiter zeigt sich dann auch bald an der Conjunctiva tarsi durch eine gelbliche Färbung, schließlich wird die Bindehaut durchbrochen und der Abceß entleert sich in den Conjunctivalsack.

Wir nennen diese Vereiterung auch Hordeolum Meibomianum. In manchen Fällen sondert dabei die Bindehaut eine größere Menge einer serösen, eitrigen

Flüssigkeit ab. Die Vereiterung entsteht dadurch, daß virulente Staphylokokken in den *Meibom*schen Drüsen festen Fuß fassen. Dieselben gelangen vom Lidrand her in die Ausführungsgänge der Drüsen, werden hier wohl zum Teil mechanisch eingerieben. Nach der Entleerung des Eiters, die durch rechtzeitige Incision von der Conjunctiva aus zu erstreben ist, gehen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück. Nur manchmal findet man einen Granulationsknopf in der Öffnung der Absceßhöhle und in sehr seltenen und besonders bösartigen Fällen kann es zu einer ausgedehnten Nekrose des tarsalen Bindegewebes kommen. Wir sprechen dann von Tarsitis necroticans.

II. Die Erkrankungen im tarsalen Bindegewebe.

Meine Herren! Während die Exstirpation des Chalazions vorbereitet wird, wollen wir uns noch einige Präparate ansehen. Im Gegensatz zu diesen Erkrankungen der Drüsen im Lide kommen die Erkrankungen der Bindegewebssubstanz des Tarsus als isolierte Krankheitsbilder viel seltener in Betracht.

Zwar kann naturgemäß bei vielen lokalen Entzündungen der Haut und auch der Conjunctiva der Tarsus durch entzündliche Schwellung mitbeteiligt sein, beim Erysipel, bei schwerer, infektiöser Conjunctiva etc. Ich brauche Sie ferner nur an die chronische Entzündung des Tarsus im Verlaufe des Trachoms zu erinnern. Wir haben die Formveränderung des Tarsus, die kahn- und muldenförmige Verbiegung desselben genauer besprochen. In allen solchen Fällen steht aber das Grundleiden im Mittelpunkt des Interesses und die Erkrankung des Tarsus ist sekundär.

Und die anderen Tarsuserkrankungen sind sehr selten. So die amyloide Degeneration des tarsalen Bindegewebes. Wir sind derselben schon bei der Conjunctiva einmal begegnet. Auf der Innenfläche ist in solchen Fällen eine speckig-sulzige, wachsartige feste Masse zu sehen. Ob dieselbe aber von der Conjunctiva oder vom Tarsus ausgegangen ist, kann klinisch nicht entschieden werden. Und es sind eigentlich nur zwei Erkrankungen des Tarsus, welche bei einem Chalazion differentialdiagnostisch in Betracht kommen können: die Tuberkulose und die syphilitische Erkrankung des Tarsus.

Aber auch die Tuberkulose des Tarsus ist meistens kein isoliertes Krankheitsbild. Denn entweder handelt es sich dabei um eine Fortpflanzung einer primären Bindehauttuberkulose auf den Tarsus. Eine solche sehen wir auftreten, wenn im Anschluß an ein tuberkulöses Conjunctivalgeschwür kleine Knötchen zwischen Tarsus und Bindehaut auftauchen. Oder aber es handelt sich um eine Mitbeteiligung des Tarsus bei einer Hauttuberkulose. Aber auch, wenn primär der Tarsus auf endogenem Wege von der Tuberkulose befallen wird, wenn hier umschriebene Verdickungen sich ausbilden, greift der Prozeß auf die Drüsen weiter und es ist manchmal die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung möglich.

Auch eine syphilitische Erkrankung des Tarsus kommt vor, u. zw. entweder in Form einer mehr diffusen gummösen Infiltration oder in Form von umschriebenen Knoten. Bei der mehr diffusen Infiltration fehlt es nicht an starken entzündlichen Erscheinungen, Lidschwellung etc. Das speckige Gewebe kann dann wie das Chalazion durch die Conjunctiva hindurchschimmern. Häufiger aber noch sind die umschriebenen harten Gummiknoten, welche dann meistens in beiden Lidern vorhanden sind. Auch hier kann das klinische Bild dem des Chalazions ähnlich sein, und es ist daher gerechtfertigt, daß ich Sie hierauf kurz aufmerksam gemacht habe. Diese syphilitischen Erkrankungen des tarsalen Bindegewebes können sowohl bei der hereditären wie erworbenen Lues zur Entwicklung kommen. Ist das Chalazion die häufigste in praxi vorkommende Erkrankung im Tarsus, so werden wir in gegebenen Fällen doch auch an solche Prozesse zu denken haben und therapeutisch darauf Rücksicht nehmen müssen. Endlich sei darauf hingewiesen, daß auch einmal echte Geschwülste primär vom

Tarsus ausgehen können, wie Sarkome, Fibrosarkome. Auch eine mangelhafte Entwicklung kann der Tarsus aufweisen bei angeborenen Erkrankungen, z. B. bei angeborenem Entropium. Wir wollen jetzt zur Entfernung des Chalazions schreiten.

69. Auf welche Krankheiten weisen uns die Circulationsstörungen in der Lidhaut hin?

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier ein junges Mädchen, bei dem in unregelmäßigen Zwischenräumen von mehreren Wochen plötzlich die Lider ödematös anschwellen, ohne daß sonst irgend eine Ursache für das Leiden nachweisbar wäre. Sie finden auf beiden Augen die Lider stark geschwollen, dabei ist die Lidhaut blaß, wachsgelb. Nirgends ein Zeichen von Entzündung. Es fehlt jeder Juckreiz. Die Schwellung besteht einige Tage, verschwindet dann von selbst, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. Es handelt sich um das sogenannte rezidivierende Lidödem, das auch unter dem Namen der *Quincke*schen Krankheit geführt wird. Dasselbe kann für sich allein auftreten, wie in unserem Falle, es kann aber auch mit Ödemen der Gesichtshaut, anderer Hautstellen, selbst der Schleimhäute zusammen vorkommen. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht völlig aufgeklärt. Im allgemeinen faßt man dasselbe als eine vasomotorische Störung auf, die vom Centralnervensystem ausgeht. Wir müssen uns bei der Behandlung dieser Angioneurose auf die Anwendung leichter Lidmassage, Berücksichtigung des Allgemeinzustandes beschränken und die Verordnung von Arzneimitteln vom Ausfall der Blutuntersuchung abhängig machen. Ich möchte den Fall vor allem benutzen, um mit Ihnen heute eine kleine differentialdiagnostische Übung anzustellen, die zur Einführung in die Erkrankungen der Augenlider dienen kann. Die einleitenden Gedanken, wenn wir eine Liderkrankung diagnostizieren wollen, haben wir schon einmal bei der Besprechung des Chalazions hervorgehoben: Wir fragen zuerst: Sitzt die Erkrankung im Tarsus oder in der Haut der Lider? An der Haut der Lider kommen nun die allerverschiedensten Krankheitserscheinungen zur Beobachtung.

Die häufigsten Erscheinungen an der Lidhaut sind: 1. Circulationsstörungen, 2. Entzündungen der Lidhaut. Von den Circulationsstörungen haben Sie soeben ein Beispiel gesehen.

Von den Circulationsstörungen kommen hauptsächlich in Betracht:

Blutungen, arterielle Hyperämien, Stauungshyperämien, Erytheme, Ödeme. Nur selten bilden diese Circulationsstörungen in der Lidhaut aber, wie in unserem Falle, ein isoliertes Krankheitsbild sui generis. In den meisten Fällen bilden die Circulationsstörungen in der Lidhaut nur Begleiterscheinungen anderer Krankheiten. Und weil diese Circulationsstörungen in der Lidhaut in der Regel nur auf andere Erkrankungen hinweisen, wollen wir heute einmal kurz die Frage erörtern, welchen diagnostischen Wert dieselben haben.

I. Blutungen der Lidhaut.

Blutungen der Lidhaut, teils in die Cutis hinein, teils in das subcutane Gewebe nennen wir Sugillationen, wenn sie ausgedehnter sind, und Petechien, wenn sie mehr fleckenhaft verteilt sind. Sugillationen weisen uns in erster Linie auf Verletzungen hin, Operationen, perforierende Wunden, Kontusionsverletzungen. Blutaustritte unter die Lidhaut kommen auch bei Fissuren und Frakturen der Augenhöhlenknochen vor. Vor allem aber wissen wir, daß von den Augensymptomen bei Schädelbruch diese Blutungen am häufigsten sind. Wir können aus ihnen vielfach schließen, daß sich die Fraktur in das Orbitaldach fortgesetzt hat. Und daß bei schweren Quetschungen der Brust und Leibeshöhle ausgedehnte Sugillationen der Lidhaut vorkommen, haben wir schon bei den

Erkrankungen der Conjunctiva einmal gestreift. Durch diese Kompressionen, wie sie bei Eisenbahnunfällen nicht selten sind, erfolgt eine Rückstauung des Venenblutes, infolge deren die kleinen Venen platzen. Auch bei Hämophilie kann eine geringfügige Verletzung ausgedehnte Blutungen in den Lidern herbeiführen. Im Gegensatz dazu deuten die Petechien an den Lidern meistens auf eine hämorrhagische Diathese hin, Skorbut, Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus, *Barlow*sche Krankheit oder auch auf eine Sepsis.

II. Arterielle Hyperämien der Lidhaut.

Wir kommen zu den arteriellen Hyperämien der Lidhaut.

Dieselben haben Sie schon vielfach gesehen bei schweren Entzündungen der Conjunctiva. Ich brauche Sie nur an die Conj. gonorrhoica zu erinnern. Hier zeige ich Ihnen noch einmal eine Panophthalmie: Die Haut beider Lider des Auges ist stark geschwollen, glänzend, gespannt und glatt, gerötet und fühlt sich heiß an.

So begleitet diese aktive Hyperämie schwere intraokulare Eiterungen, die Phlegmone der Orbita, die infektiösen Bindehauterkrankungen. Aus der Ausdehnung und dem Sitz solcher entzündlichen Schwellungen der Lidhaut bekommen wir oft einen Anhaltspunkt für den Sitz der Krankheit.

Beschränkt sich die entzündliche Schwellung auf die mediale Seite am unteren Lide, so deutet dies auf eine Phlegmone des Tränensackes. Sitzt dieselbe über dem Ligamentum canthi internum am oberen Lide, so denken wir mit an ein Empyem des Sinus frontalis.

Wir können ferner durch solche lokale entzündliche Lidschwellungen auf Empyeme der Kieferhöhle, auf Periostitis des Orbitalrandes hingewiesen werden. Und daß wir eine der häufigsten Liderkrankungen, das Hordeolum, nicht zum wenigsten aus der Lidschwellung erkennen, davon werden Sie sich noch überzeugen.

III. Stauungshyperämie der Lidhaut.

Ganz andere diagnostische Winke gibt uns die Stauungshyperämie der Lidhaut. Bei Behinderung des venösen Rückflusses treten die Venen deutlich hervor. Die geschlängelten, erweiterten Venen, im Verein nicht selten mit einer Schwellung der Lidhaut, einer Schwere des ganzen Lides, künden die Störung an.

Die Ursachen einer solchen venösen Stauung können allgemeine und lokale sein.

Sie haben in der inneren Klinik gewiß schon die Herzfehler gesehen, die zur sogenannten Blausucht führen: Offenbleiben des Foramen ovale, Stenose der Pulmonalarterie. Das bläulich rote und gedunsene Aussehen ist sehr charakteristisch.

Bei Einseitigkeit der venösen Stauung in den Lidern suchen wir die Ursache in lokalen Faktoren: Druck von Halsdrüsen auf die Vena jugularis communis, Thrombose der Orbitalvenen, retrobulbäre Tumoren mit ihrer Druckwirkung, die sich an den Venae palpebrales bemerkbar macht u. s. w., kommen hier in Betracht.

Bei Kindern führt häufig ein länger anhaltender Blepharospasmus zur ödematösen Lidschwellung und venösen Stauung, weil dabei die den Orbicularis durchsetzenden Venen komprimiert werden.

Mehr oder weniger gehört auch hierher die bläuliche Umränderung der Augenlider bei Anämie, Chlorose. Die Gefäße der Lidhaut können auch partiell erweitert sein.

So treffen wir eine Erweiterung der Lidarterien sowohl wie der Venen beim Aneurysma arterio-venosum, der Carotis interna und des Sinus cavernosus, das zum pulsierenden Exophthalmus führt.

Die Arterien allein können im Lide stark erweitert sein bei Aneurysmen, welche in der Umgebung der Lider gelegen sind.

Und eine Erweiterung der Venen deutet nicht selten auf retrobulbären Tumor, auf *Basedow*sche Krankheit mit Exophthalmus.

Und fast ganz aus erweiterten Venen bestehen ja die Gefäßgeschwülste der Lider. Hat ein solches Angiom eine sackartige Dehnung des Lides zur Folge, so sprechen wir wohl von Varicoblepharon.

IV. Erytheme.

Ich zeige Ihnen ferner hier einen Kranken, der nach kurzer Anwendung eines feuchten Verbandes ein umschriebenes Erythem bekommen hat. Solche lokal wirkenden Gefäßreize, welche zu diesen roten Flächen in der Umgebung des Auges führen, sind auch heiße Umschläge. Feuerarbeiter, Heizer, Schmiede bekommen unter dem Einfluß der strahlenden Wärme ebenfalls leicht Erytheme an der Lidhaut. Und wer kennt von Ihnen nicht die Erytheme im Gesicht unter der Wirkung von Alkohol, Tee, Kaffee und im Verlaufe mancher fieberhaften Krankheit?

Wir treffen auch an der Lidhaut eine Urticaria. Bei solchen Personen bedarf es nur eines geringen Reibens an den Augen und sie bekommen die fleckförmigen purpurroten Erhebungen in der Lidhaut.

V. Ödeme.

Endlich kommen wir zu den Ödemen zurück, von denen wir ausgingen.

Hier brauche ich Sie nur noch an die ödematösen Schwellungen der Lider bei Hydrämien im Verlaufe von Kachexie, Nephritis zu erinnern. Die Haut der Lider hat dabei öfter die Form eines Sackes oder Kissens. Bei der Lymphstauung fühlt sich das Lid weich, fast fluktuierend an. Auch Lymphangiektasien sind an den Lidern beobachtet worden.

Sie sehen, meine Herren, das Gebiet der Circulationsstörungen an den Augenlidern ist ein großes. Wir werden diesen Erscheinungen nun bei den verschiedensten Erkrankungen der Lider immer wieder begegnen und deshalb lohnte es sich einmal, die Frage zu erörtern, auf welche Krankheiten wir durch Circulationsstörungen in der Lidhaut hingewiesen werden können. Je mehr diagnostische Assoziationen die Beobachtung einer Krankheitserscheinung auslöst, um so gründlicher ist die Untersuchung.

70. Das Hordeolum externum und die häufigeren akuten exsudativen Entzündungen der Lidhaut.

Meine Herren! Es ist ein naheliegendes Prinzip des klinischen Unterrichtes, daß Sie vor allem die am häufigsten vorkommenden Augenerkrankungen kennen lernen müssen.

Einen solchen alltäglichen Fall haben Sie hier: Unter lebhaften Schmerzen, die den Schlaf gestört, hat sich bei dem Kranken am oberen Lide eine akute Entzündung entwickelt. Sie finden in der Nähe des Lidrandes eine Resistenz, welche auf Berührung sehr empfindlich ist. Die Haut ist über der Prominenz gerötet, fühlt sich heiß an, auf der Höhe der Schwellung ist sie gelblich verfärbt, es schimmert Eiter durch dieselbe hindurch. Jeder Laie kennt dieses Krankheitsbild unter dem Namen eines Gerstenkorns. Wir haben das Hordeolum externum vor uns. Wollen wir die Diagnose genauer begründen, so müssen wir wissen, daß die häufigsten an den Augenlidern vorkommenden akuten exsudativen Entzündungen entweder durch lokale Infekte oder durch hämatogene Dermatosen bedingt sein können.

I. Die häufigen lokalen infektiösen Entzündungen der Lidhaut.

Zunächst kommt hier unser Krankheitsbild, das Hordeolum externum in Betracht.

Dasselbe ist nichts anderes als eine Staphylokokkeninfektion einer Talgdrüse und gehört in die Reihe der Acneformen.

Das Zustandekommen der eiterigen Infektion einer Talgdrüse ist leicht verständlich. Schon auf jeder normalen Lidhaut finden sich Staphylokokken und andere Mikroorganismen, wie Xerosebacillen, welche den Lidrand, die obersten Epithelschichten, die Ausführungsgänge der Drüsen, die Cilien besetzt halten. In der Regel findet sich das Hordeolum externum bei jugendlichen Individuen, vor allem in den Pubertätsjahren, besonders wenn eine chronische Entzündung der Lidränder, eine Conjunctivitis chronica, ferner als disponierende Ursache Anämie, Chlorose etc. vorhanden ist. Durch Reiben an den Lidern werden die Kokken in die Drüsen verimpft. Es entsteht dann, wie bei unserem Falle, ein lokalisiertes, schmerzhaftes, entzündliches Infiltrat in der Haut, das je nach seiner Ausdehnung mit entzündlicher Schwellung der Lidhaut in der Umgebung verbunden ist. Aus diesem Infiltrat entwickelt sich dann bald eine eitrige Pustel, deren Inhalt durch die Haut durchschimmert. Dieselbe trocknet entweder ein oder perforiert, worauf dann die Entzündung und Schwellung zurückgeht. In selteneren Fällen handelt es sich um die Acne varioliformis und necroticans. Diese Entzündungen gehen von einer Haarbalgdrüse aus. Bei der Acne necroticans, welche alle vier Lider befallen kann, bildet sich zum Unterschied von dem gewöhnlichen Hordeolum ein trockener nekrotischer Schorf, der seiner Unterlage fest anhaftet.

Wir werden dieses Hordeolum in der Weise behandeln, daß wir den kleinen Abscеß eröffnen und dann das Auge einige Tage mit dem feuchten Verbande bedecken. Ist der Prozeß noch in seiner ersten Entwicklung, so kann die Anwendung von warmen Umschlägen angezeigt sein. Die ganze Krankheit dauert zwar an sich nur wenige Tage, ist aber außerordentlich lästig. Bei stärkerer Virulenz schwillt auch die Präauriculardrüse an und auch die Conjunctiva wird infolge einer entzündlichen Fernwirkung chemotisch. Ich bitte unseren Herrn Praktikanten, die kleine Incision zu machen und will Sie nur noch einmal daran erinnern, daß wir im Gegensatz zu dem Hordeolum externum, das in einer Vereiterung einer *Zeiß*schen Drüse besteht, unter dem Hordeolum internum die Abszedierung der *Meibom*schen Drüse verstehen.

Nur dem Grade nach verschieden ist der Furunkel der Lidhaut. Auch bei ihm handelt es sich um Staphylokokkeninfektionen. Dieselben können entweder von Talgdrüsen oder Schweißdrüsen ausgehen. Am Lid sind die Talgdrüsenfurunkel am häufigsten. Aus einem kleinen Knötchen, das in seiner Mitte das Lanugohärchen aufweist, entwickelt sich bald die stärkere Infiltration. Perforiert schließlich der Furunkel, so liegt in der kraterförmigen Öffnung der bekannte Pfropf nekrotischen Gewebes. Viel ernster ist schon am Lide zu nehmen der Schweißdrüsenfurunkel, welcher mit einem in der Tiefe des Gewebes sitzenden harten Infiltrat beginnt.

Und direkt lebensgefährlich ist der Karbunkel am Augenlide, der gern in der Gegend der Augenbraue beginnt. Wie Sie wissen, besteht derselbe aus einem Konglomerat von Furunkeln. Er ist deshalb gefährlich, weil er der Fläche und Tiefe nach fortschreiten kann. Im günstigsten Falle entsteht nach seiner Perforation, wobei die Haut siebartig durchlöchert sein kann, eine tiefe Abscеßhöhle, die unter starker Narbenbildung ausheilt und auf diese Weise Stellungsanomalien der Lider zur Folge haben kann. Ein Karbunkel kann aber auch zur Thrombophlebitis der Orbitalvenen, zur eitrigen basalen Meningitis oder pyogenen Allgemeininfektion führen. Alle diese Entzündungen entstehen gern auf dem Boden einer ekzematösen Liderkrankung oder ihre Bösartigkeit wird durch Störungen des Stoffwechsels, wie Diabetes, Marasmus, befördert. Auch das

Allgemeinbefinden ist bei einer solchen furunkulösen Entzündung, wenn sie ernster Natur ist, gestört. Es bestehen klopfende Schmerzen im Lid, Fieber, Schwellung der Präauriculardrüse. Ich brauche dies alles ja nicht weiter auszuführen. Denn eine solche Krankheit erkennt jeder Arzt. Nur beim Karbunkel muß gerade am Augenlide daran gedacht werden, ob nicht eine Milzbrandinfektion vorliegen kann. Schnelle und sachgemäße chirurgische Behandlung: Breite Incision, Drainage, antiseptische Verbände sind erforderlich.

Eine andere Erkrankung, die subcutane Phlegmone, den Lidabsceß, die ja mehr oder weniger ebenfalls hierhergehören, müssen wir aber deshalb noch besonders erwähnen, weil hier andere differentialdiagnostische Fragen mit in Betracht kommen. Die Schwellung der Haut, die Fluktuationen, die Perforation des Eiters lassen auch dieses Krankheitsbild sofort erkennen.

Ein solcher Lidabsceß kann sich naturgemäß an ektogene Infektionen anschließen, wenn die Entzündungserreger in Wunden der Lidhaut etc. hineingelangen. So finden wir solche Lidabscesse bei Leuten, die mit Panaritien behaftet sind.

Wir müssen bei einem Lidabsceß aber auch daran denken, daß die Entzündung aus der Nachbarschaft fortgepflanzt sein kann. So kann eine Lidabszedierung sich an eine Phlegmone der Orbita, an eine Periostitis des Orbitalrandes anschließen. Oder der Lidabsceß zeigt uns an, daß ein Empyem des Stirn- und Siebbeines sich seinen Ausgang nach der Orbita suchen will.

II. Die häufigeren hämatogenen Dermatosen der Lidhaut.

Meine Herren! Ich lasse Ihnen jetzt ein zweites Kind hereinbringen, welches an dem Ihnen bekannten Krankheitsbild der Varicellen (Wind- oder Wasserpocken) leidet.

Damit haben Sie ein Beispiel dafür, daß sich die akuten exsudativen Entzündungen der Lidhaut nicht bloß an lokale Infektionen wie das Hordeolum anschließen, sondern auf hämatogenen Wege zu stande kommen können. Gerade mit diesen Dermatosen hat der praktische Arzt ja viel zu tun, und ich will Sie heute noch kurz darauf hinweisen, welche Krankheitsbilder an den Augenlidern dabei am häufigsten vorkommen.

Sie sehen bei den Varicellen, welche mit Vorliebe die Lidhaut befallen, kleine rundliche oder spitze Bläschen, die sich auf einem geröteten Grunde erheben und einen klaren, dann einen leicht trüben Inhalt haben. Die Prognose ist sehr günstig, die Bläschen trocknen nach einigen Tagen zu trockenen Krusten ein. Meist bekommt die Haut darunter ihr normales Aussehen wieder. Wir müssen nur zu verhüten suchen, daß die Stellen durch Kratzen mit den Fingern infiziert werden.

Ich will Sie ferner daran erinnern, daß wir bei den so häufigen Masern auch die Augen zu beachten haben. Abgesehen von einer Schwellung der Lider und der charakteristischen Lichtscheu und Conjunctivitis finden wir bei den Masern auf den Augenlidern die scharf begrenzten rundlichen Flecken.

Beim Scharlach hingegen fließen die anfänglich dicht nebeneinanderstehenden feinen roten Flecken mit blassen Höfen sehr bald zu der gleichmäßigen Scharlachröte zusammen und die Epidermis schuppt auch auf den Lidern nach Rückgang der Röte ab.

Auch toxische Dermatosen äußern sich an der Lidhaut.

Ich sehe dabei von dem Erythema exsudativum als Teilerscheinung der Pellagra ab, die bei uns nicht vorkommt, dagegen in anderen Ländern, wie Italien, Rumänien, Bulgarien etc., weit verbreitet ist. Diese Pellagra wird vielfach als chronische Intoxikation aufgefaßt und auf den Genuß von verdorbenem Mais zurückgeführt. Bei uns kommt es an den Lidern zu Erythemen mit Blasenbildung, Schuppung und Pigmentierung.

Dagegen könnten Sie bei uns gelegentlich mit dem Pemphigus an der Lidhaut zu tun bekommen. Wir haben schon einmal bei der Conjunctiva erörtert, daß unter den Begriff des Pemphigus mehrere Krankheiten fallen. Vom klinischen Gesichtspunkt aus wollen wir einen akuten und chronischen Pemphigus unterscheiden. Bei beiden Formen können auf der Lidhaut große helle Blasen entstehen, deren Inhalt sich allmählich trübt. Die umgebende Haut ist dabei vielfach gerötet. Die Blasen platzen, ihre Decke stößt sich ab und in solchem Stadium liegen rote, nässende Stellen auf den Lidern. Der akute Pemphigus kann als Pemphigus haemorrhagicus tödlich verlaufen, der chronische Pemphigus verbindet sich nicht selten mit der gleichen Erkrankung der Conjunctiva oder kann der Affektion der Bindehaut vorausgehen.

Eines der häufigeren Erytheme bei uns an den Augenlidern bildet ferner die Urticaria. Dieselbe äußert sich aber an den Augenlidern bemerkenswerterweise nur selten durch die bekannte Quaddelbildung mit Juckreiz, sondern häufiger durch eine starke ödematöse Schwellung der Lider. Es ist Ihnen wohl bekannt, daß verschiedene Medikamente bei einer Idiosynkrasie diese Urticaria auslösen können, wie Antipyrin, Jod, Arsen, Chloral. Auch der Genuß von manchen Speisen, Krebsen, Erdbeeren etc. kann in Betracht kommen. Es gibt aber auch Fälle von Urticaria, welche eine reflektorische Entstehung haben.

Meine Herren! Ich wollte mit der Demonstration des Hordeolum und der Varicellen heute nur erreichen, daß Sie bei den akuten exsudativen Entzündungen der Lidhaut daran denken lernen, daß sowohl eine lokale als eine allgemeine Ursache beachtet werden muß.

71. Die Vaccinola des Lidrandes und einige seltenere infektiöse Entzündungen an den Lidern.

Meine Herren! Eine Mutter bringt heute voller Sorge ihr Kind zu uns. Würden Sie die Anamnese hören, so würden Sie wohl sofort die Diagnose wenigstens vermuten können. Ich möchte aber, daß sie dieselbe auch so stellen lernen:

Beide Lider des Auges sind hochgradig ödematös und gerötet.

In der Gegend des äußeren Augenwinkels sitzt am Lidrand des oberen Lides und ganz entsprechend am unteren Lidrand ein rundliches oder ovales Geschwür, das mit einem grauen Belag überzogen ist. Außer dem Ödem der Lider besteht eine entzündliche Schwellung der Präauriculardrüse. Es handelt sich um ein Stadium der Impfpustel am Auge und folgende Fragen sind es, die uns beim Anblick dieses auf den ersten Blick so bedrohlichen Krankheitsbildes interessieren: Wie kommt die Impfpustel auf den Lidrand? Wie ist der Verlauf und was hat die Krankheit für eine Bedeutung für das Auge?

I. Zustandekommen der Vaccinola.

Die Übertragung erfolgt in erster Linie dadurch, daß die geimpften Kinder sich am Arme kratzen, dann an den Augen reiben und auf diese Weise sich selbst infizieren.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß gerade am Intermarginalsaum der Impfstoff am leichtesten haftet, offenbar weil hier die Epitheldecke sehr zart, stets befeuchtet und leicht verletzlich ist. In den meisten Fällen aber wird die Impfpustel von vaccinierten Personen auf andere übertragen. So infizieren sich Mütter, Pflegerinnen von den geimpften Kindern. Gerade in der Zeit, wo die Kinder unter der Wirkung des Impfstoffes stehen, lehnen überzärtliche Mütter sich nicht selten mit ihrem Gesicht an den geimpften Arm etc. Auch Ärzte haben sich bei ihrem Impfgeschäft schon eine solche Pustel an den Augen geholt, wenn sie unvorsichtig mit der Lymphe ihre Augen berührten.

II. Der Verlauf der Vaccinola.

Der Verlauf vollzieht sich nun folgendermaßen: Es schwillt eine Partie des Lidrandes an und hier zeigt sich zunächst eine Papel, aus der sich in einigen Tagen eine Pustel entwickelt, während die Entzündungserscheinungen zunehmen. Die Pustel platzt dann bald, weil die geschwollenen Lidränder gegeneinander gepreßt werden. Von der Impfpustel an der Haut unterscheidet sich nun aber unser Prozeß dadurch, daß am Lidrand die Pustel nicht eintrocknet, weil diese Stelle fortwährend durch Bindehautflüssigkeit benetzt wird. Aus der Pustel wird so ein Geschwür am Lidrand und in diesem Stadium sehen Sie heute das Krankheitsbild. Das rundliche Geschwür ist mit einem grauweißen Belag überzogen. Inzwischen sind die Augenlider ödematös geworden, fühlen sich hart an und die Conjunctiva secerniert etwas stärker. Bisweilen treten mehrere Pusteln auf, ja es kann in einzelnen Fällen der ganze Lidrand mit solchen Geschwüren besetzt sein. Es dauert nun meistens 8—14 Tage, bis die Geschwüre am Lidrand verschwinden.

III. Die Bedeutung der Vaccinola für das Auge.

Glücklicherweise ist in den meisten Fällen die Prognose eine gute. Zwar fallen an den Stellen, wo die Geschwüre gesessen haben, die Cilien aus. Dieselben können aber wieder wachsen, bleiben freilich gelegentlich auch dauernd aus. In manchen Fällen erkrankt aber auch die Cornea mit, besonders wenn Epitheldefekte auf derselben vorhanden waren. Es entwickelt sich dann an der Cornea eine Entzündung, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Keratitis disciformis besitzt. Es tritt eine zarte graue Scheibe auf, deren Rand stärker saturiert und mitunter noch von einigen parallelen Ringen umgeben ist. Gleichzeitig bestehen Zeichen einer serösen Iritis mit *Descemet*schen Beschlägen. Nur in sehr schweren Fällen bleiben dauernde Trübungen zurück, welche das Sehvermögen gefährden. Im allgemeinen aber ist die Prognose der Vaccinola des Lidrandes eine günstige.

Wir haben nichts anderes zu tun, als regelmäßig das Auge zu reinigen und unter Salbenverbänden, Borsalbe, Sublimatsalbe, zu halten.

Ganz anders sind die Folgen bei den echten Pocken an den Lidern und am Auge. Dank den Erfolgen der Schutzimpfung bekommen wir diese Krankheit bei uns nicht mehr zu sehen. Auch bei der Variola entwickeln sich am Lidrand die charakteristischen Papeln, aus denen Pusteln hervorgehen. Aber die Entzündung ist eine viel schwerere, sie greift mehr in die Tiefe und der Ausgang ist starke Narbenbildung des Lidrandes oder der Lidfläche. Zum mindesten fehlen die Cilien dauernd. Es kann aber auch der ganze Lidrand durch die konfluierten Geschwüre eingeschmolzen sein. Trichiasis, Distichiasis, Ectropium sind die Folgen. Und dadurch, daß auch die Scleralbindehaut Sitz der Pocken sein kann, wird diese Krankheit eine für das Auge außerordentlich gefährliche. Auch der Augenarzt hat allen Grund, sich nicht nach den Zeiten zurückzusehnen, in denen die Pocken ungehindert durch die Lande zogen, und wir werden stets mit aller Kraft für die Weiterführung der Schutzimpfung eintreten, allen Impfgegnern zum Trotz!

Im Anschluß an diese Vaccinola will ich Sie heute noch kurz über einige andere, seltene Infektionen an den Lidern orientieren, die wohl gelegentlich einmal in Betracht kommen könnten.

So könnte wohl eine Impfpustel am Lidrand mit einem Ulcus molle verwechselt werden. Allein die Anamnese wird schon auf den richtigen Weg führen. Auch ist der weiche Schanker am Auge eine außerordentlich seltene Erkrankung. Beim Ulcus molle ist am Lidrand oder am Lidwinkel ein speckiges, gelbliches Geschwür vorhanden, das stark eitert und dessen Ränder wohl stark gerötet und scharf ausgegraben, aber weich sind. Die Präauriculardrüse ist schmerzhaft geschwollen.

Eine in bestimmten Berufsarten schon etwas häufigere Infektion der Lidhaut bildet die Milzbrandinfektion. Dieselbe kann in der Form eines mehr diffusen

Milzbrandödems oder als Milzbrandkarbunkel auftreten. Wir haben dieselbe schon einmal kurz erwähnt. Das Milzbrandödem der Lider hat sehr die Neigung, sich über die Haut des Gesichtes, Kopfes und des Halses zu verbreiten. Die Hautfarbe ist anfangs blaß, die Konsistenz teigig. Später wird das Lid stark cyanotisch, es bilden sich Blasen und Hautnekrosen. Der Milzbrandkarbunkel geht aus einem kleinen, juckenden oder brennenden roten Fleck hervor, aus dem sich eine Pustel entwickelt. Durch raschen Gewebszerfall wird daraus ein kraterförmiger Infiltrat und Geschwür mit starker Entzündung in der Umgebung. Die Ansteckung kommt so zu stande, daß Milzbrandbacillen oder Sporen in eine kleine Wunde der Lidhaut hineingerieben werden. Die Krankheit findet sich bei Leuten, die mit Tieren zu tun haben oder mit Material, das von Tieren stammt: Schäfer, Schlächter, Gerber, Tierärzte etc. stellen das Hauptkontingent. Es handelt sich um eine sehr bösartige Krankheit. Sie hinterläßt an den Lidern größere Zerstörungen, die zur Narbenbildung führen. Auch hat sie eine Mortalität von etwa 25%. Die Diagnose läßt sich nur durch den Nachweis der Milzbrandbacillen mit Sicherheit stellen. Kulturuntersuchungen und Verimpfungen von Gewebsmaterial auf Mäuse sind erforderlich. Ich erwähne diese Krankheit hier nur noch einmal deshalb, weil dieselbe eventuell mit einem schweren Furunkel oder Karbunkel des Lides verwechselt werden könnte. Zur Behandlung kommt vor allem Milzbrandserum intravenös und in der Umgebung der Milzbrandinfektion in Betracht, außerdem absolute Ruhe, antiseptische Verbände.

Eine andere Art von Infektion der Lidhaut, ebenfalls gewissermaßen eine Berufskrankheit, ist der Rotz. Er entsteht durch Infektion vermittels des Nasenschleimes und des Eiters von rotzkranken Pferden und kann als akuter Rotz mit stürmischen Entzündungserscheinungen oder auch als chronischer Rotz verlaufen. Im ersteren Falle entsteht ebenfalls ein karbunkelähnliches Infiltrat mit starker Schwellung der Lidhaut, Anschwellung der regionären Lymphdrüsen. Beim chronischen Rotz entwickeln sich größere Knoten und strangartige Verdickungen im Lide, aus welchen torpide Geschwüre hervorgehen. Die Prognose der Rotzinfektion des Menschen ist bekanntlich sehr ernst. Sehr selten ist eine Erkrankung der Lider durch Aktinomykose, ferner durch Blastomyceten bedingt. Auch auf die Orientbeule brauchen wir hier nicht weiter einzugehen.

Endlich, meine Herren, kommen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen ausgedehntere Nekrosen an der Lidhaut vor, in Form des trockenen und des feuchten Brandes. Beim trockenen Brande wird die dunkel verfärbte Lidhaut in eine schwärzliche krustenartige Masse verwandelt. Und beim feuchten Brande, den wir ja auch als Gangrän bezeichnen, findet sich auf dem Lide eine Geschwürfläche.

So sah ich eine Gangrän des Lides bei einem kleinen Kinde im Anschluß an Varicellen. Die Haut des oberen Lides vom Augenbrauenboden bis zum Lidrand und vom äußeren bis zum inneren Winkel war nekrotisch geworden. Dabei war auch die Muskulatur und der Tarsus teilweise zerstört. Immer aber scheint es für die Gangrän der Lider charakteristisch zu sein, daß nur die Lidfläche betroffen wird und der Lidrand verschont bleibt, auch wenn beide Lider erkrankt sind. Der Lidrand ist offenbar am reichlichsten mit Blut versorgt und am besten ernährt. Eine solche Nekrose der zarten Lidhaut kann naturgemäß durch mancherlei Einwirkungen zu stande kommen. So wurde uns neulich ein Fall von Blenorrhoea neonatorum zugeschickt. Das Kind war intensiv mit Eisumschlägen an den Lidern behandelt worden. Ein Teil der Lidhaut war dadurch auf einem Auge nekrotisch geworden. Ich erwähne diese Lidnekrose, damit ich Sie noch einmal daran erinnern kann, mit der Anwendung von Eis am Auge bei Entzündungen vorsichtig zu sein.

Ferner können naturgemäß Quetschungen und Zerreißungen die Nekrose vorbereiten. In den meisten Fällen kommt die Nekrose durch sekundäre Infektion zu stande, so bei Masern, Scharlach, Impetigo, Ekzem, Varicellen etc. Hier spielen Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Fäulniskeime

eine Rolle. Auch auf metastatischem Wege bei Septicopyämie sind Lidnekrosen beobachtet. Auch kann der Wangenbrand, die Noma auf die Lider übergehen.

Außer diesen infektiösen Ursachen kommen in seltenen Fällen auch allgemeine Ernährungsstörungen für eine Lidnekrose in Betracht. So ist eine solche bei Alkoholismus, Diabetes, Syphilis, bei typhösem Marasmus beobachtet worden. Auch im Verlaufe eines schweren Herpes zoster kann die Lidhaut eintrocknen. Bei allen Formen von Lidgangrän steht naturgemäß die Allgemeinbehandlung im Vordergrund. Am Auge muß unter Salbenverbänden oder antiseptischer Behandlung die Abstoßung der nekrotischen Bezirke abgewartet werden. Außer diesen mehr akut verlaufenden Entzündungen kommt an den Lidern noch eine große Reihe von chronischen Krankheitsprozessen vor, die aber mehr für den Dermatologen Interesse haben und daher hier nur noch ganz kurz erwähnt werden sollen: 1. Psoriasis vulgaris. Dieselbe findet sich nur selten an den

Fig. 55.

Lidgangrän bei Varicellen.

Augenlidern. Die rundlichen Erhebungen, von einem zarten Hofe umgeben und mit glänzenden Schuppen bedeckt, sind leicht erkennbar. 2. Bei der Pityriasis rubra kann auch die Lidhaut gerötet sein und stark abschuppen. Da die Krankheit zu einer Atrophie der Haut mit Schrumpfung führen kann, so können mehr die Folgen wie die Ectropiumbildungen Gegenstand der augenärztlichen Behandlung werden. 3. Da der Lichen ruber planus nur sehr selten das Gesicht befällt, so kommt derselbe an den Augenlidern kaum in Betracht. Beim ausgedehnten Lichen ruber cuminatus dagegen, bei welchem auch die gesamte Gesichtshaut gleichmäßig verdickt und schuppend sein kann, wurden Stellungsanomalien der Lider wiederholt beobachtet. Ähnliches gilt auch für den Lupus erythematosus discoides, der gern vom Nasenrücken ausgeht, sich schmetterlingsartig auf beiden Gesichtshälften ausbreitet. Durch die Vernarbung hat auch er leicht Ectropium zur Folge. Von den selteneren Erkrankungen seien noch das Rhinosclerom, die Mycosis fungoides, die Framboesia tropica und die Lepra erwähnt. Dieselben haben für uns hier kein Interesse.

72. Die Seborrhöe des Lidrandes.

Meine Herren! Das Erste, was Ihnen bei Betrachtung der Fälle auffallend erscheinen muß, ist eine Rötung der Lidränder: Die Augen sehen rotgerändert aus. Damit kommen wir zum erstenmal zur Untersuchung der krankhaften Veränderungen an den Lidrändern. Zwar ist der Lidrand ja eigentlich nur ein Teil der Lidhaut. Aber schon dadurch, daß derselbe die Cilien mit ihren Haarbälgen und Drüsen enthält, nimmt er eine besondere Stellung ein.

Dazu kommt, daß gerade die Lidranderkrankungen zu den häufigsten Krankheiten gehören, mit denen wir es zu tun haben. Wir müssen dieselben daher einmal an der Hand der Fälle etwas genauer besprechen.

Wenn wir eine Erkrankung des Lidrandes richtig erkennen wollen, müssen wir auch diese wie die übrigen Erkrankungen der Lidhaut vom dermatologischen Gesichtspunkte betrachten und dürfen uns nicht mit den noch vielfach gebrauchten Begriffen der Blepharitis squamosa und ulcerosa begnügen. In klinischer Beziehung und aus didaktischen Gründen rate ich Ihnen, bei jedem Anblick einer Lidranderkrankung zuerst die Frage zu entscheiden:

Handelt es sich im jeweiligen Falle von Lidranderkrankung um eine Krankheit der Cilien oder der Talgdrüsen? Und wie entscheiden wir das?

Wir sehen uns den Lidrand an, reinigen denselben an einer Stelle oder an einem Auge und betrachten uns die Beschaffenheit der Haut des Lidrandes. Sie wissen, daß bei Bindehautentzündungen das Sekret der Conjunctiva an den Lidrändern eintrocknen kann. Nach Entfernung desselben wird die Lidhaut, wenigstens im Beginn der Bindehautentzündung, normal sein. In unseren Fällen finden Sie den Lidrand, die Haut zwischen den Cilien und in ihrer Nachbarschaft mit kleinen grauen und weißen Schüppchen bedeckt, die mit den bekannten Schuppen der behaarten Kopfhaut große Ähnlichkeit haben. Entfernen wir die Schüppchen mit einem angefeuchteten Wattebausch oder auch durch weiteres Reiben mit der trockenen Watte, so ist der Lidrand nur noch etwas stärker gerötet, die Haut des Lidrandes ist aber intakt. Nur ist sie hyperämisch, von feinen Blutgefäßen durchzogen. Auch die Conjunctiva tarsi ist mitgerötet. Aber die Cilien sind intakt, auch Eiter oder Geschwürsbildung am Lidrand ist nicht vorhanden: Wir können also eine Erkrankung der Cilien ausschließen. Der Sitz der Störung ist vielmehr an den Talgdrüsen zu suchen.

Wir haben eine gesteigerte Funktion der Talgdrüsen des Lidrandes vor uns. Diesen Zustand bezeichnen wir als Seborrhöe des Lidrandes.

Zum Teil handelt es sich um eine Seborrhoea oleosa, bei der die Cilien, die Augenbrauen und auch vielfach die Kopfhaut wie eingesalbt erscheinen können.

Häufiger aber ist die Seborrhoea sicca, bei der die Bildung von weißlichen, kleienförmigen Schüppchen überwiegt.

Diese Seborrhöe des Lidrandes ist außerordentlich verbreitet. Wir finden dieselbe bei vielen, besonders blonden Menschen.

Die Entstehung derselben ist noch nicht genügend aufgeklärt:

Ein Teil der Dermatologen nimmt eine infektiöse Ursache an, es sind auch Bakterien beschrieben worden, denen ein sebotactischer Einfluß zugesprochen wird.

Von augenärztlichem Standpunkt ist vielfach ein Zusammenhang zwischen Seborrhöe und Refraktionsanomalien angenommen worden. Vor allem soll die unkorrigierte Hypermetropie die Lidrandröte fördern und so auch die Seborrhöe begünstigen. Wenn wir auch gern zugeben, daß bei den Refraktionsanomalien die abnormen Innervationen auch die Gefäßversorgungen beeinflussen können, so braucht, wie *v. Michel* mit Recht betont, doch noch kein solcher Kausalnexus zwischen Seborrhöe der Talgdrüsen und der Refraktion zu bestehen. Wahrscheinlich ist die Seborrhoea sicca eine parasitäre Krankheit. Begünstigt wird dieselbe jedenfalls durch mancherlei Faktoren.

Von großem Einfluß ist hier die Gesamtkonstitution. Anämie, Skrofulose treffen wir nicht selten bei Kindern, die an diesen Lidranderkrankungen leiden.

Es ist wohl auch kein Zufall, daß Individuen mit zarter Haut, mit blonder oder roter Behaarung so oft diese Rötung der Lidränder aufweisen. Und der Erwachsene weiß, daß der Aufenthalt in schlechter Luft, eine durchwachte Nacht etc. die Rötung der Lidränder steigert.

Der Verlauf der Seborrhöe des Lidrandes ist außerordentlich chronisch, meistens besteht ein geringer Grad des Leidens das ganze Leben lang. Immerhin können wir dasselbe durch sachgemäße Behandlung mildern und vielfach auch für längere Zeit beseitigen. Auch in der Behandlung dieses Leidens sollen Sie sich jetzt üben.

Denn die Seborrhöe des Lidrandes ist eine Krankheit des Auges, welche durchaus vom praktischen Arzt behandelt werden kann.

Vielfach ist in erster Linie der Gesamtorganismus, Skrofulose, Anämie etc. zu berücksichtigen.

Sie werden dann dem Kranken sagen und zeigen, wie konsequent morgens und abends der Lidrand gereinigt werden soll.

Vor dem Schlafengehen werden dann die abgetrockneten und gereinigten Lidränder mit Salben behandelt. Dabei müssen Sie aber wissen, daß durchaus nicht jede Salbe von solchen Augen vertragen wird. Die bekannte gelbe Salbe wirkt hier meistens geradezu reizend. Vielfach kommt man mit einfacher weißer Borsalbe aus. Andere empfehlenswerte Salben sind: Lac. sulf. 1·0 oder Resorcin albissim. 0·5; Zinc. oxyd.; Amyl. pur. aa 10·0; Vaselin. americ. 20·0. Selbstverständlich müssen bestehende chronische Bindehautkatarrhe gleichzeitig entsprechend behandelt werden. Ich bitte Sie jetzt, bei dem Kranken den Lidrand einmal zu säubern. Wenn die Schuppen fester haften, benutzen wir zur ersten gründlichen Reinigung gern in vorsichtiger Weise den kleinen scharfen Löffel.

73. Die sogenannte Blepharitis ulcerosa und die Erkrankungen der Cilien.

Meine Herren! Wenn Sie eine Lidranderkrankung zu untersuchen haben, so war unsere erste Frage, ob es sich dabei auch um eine Erkrankung der Cilien handelt. Daß dies bei unseren heutigen drei Fällen zutrifft, kann keinem Zweifel unterliegen.

1. Fall: Abgesehen von der Rötung der Lidränder und den eingetrockneten Borken ist der ganze Lidrand von runden Geschwüren oder kleinen Abscessen bedeckt, aus deren Mitte eine Cilie herausragt. An einzelnen Stellen sind diese Geschwüre miteinander konfluiert, so daß ein großer Teil des Lidrandes in eine wunde Fläche verwandelt ist.

2. Beim zweiten Kinde haben Sie den Habitus scrofulosus vor sich. Das Kind leidet an der Ihnen bekannten Keratoconjunctivitis eczematosa in Verbindung mit einem ausgedehnten Ekzem des Gesichtes, an dem auch die Lidhaut und der Lidrand beteiligt sind.

3. Die dritte Patientin, eine alte Frau, leidet nach ihrer eigenen Aussage schon seit länger als 10 Jahren an entzündeten Augen. Es handelt sich bei ihr um die Folgezustände einer chronischen Conjunctivitis catarrhalis mit Tränensackstenose. Heute interessieren uns vor allem dabei die Veränderungen am Lidrand. Der intermaginale Teil ist nicht mehr vorhanden, die Cilien sind teilweise ausgefallen, soweit sie vorhanden sind, stehen sie falsch, sind nach dem Bulbus zu gerichtet, scheuern bei jedem Lidschlag auf der Hornhaut, die getrübt ist, sind teilweise verkümmert. Bisher hatte man sich bei solchen Zuständen am Lidrand mehr oder weniger mit der Bezeichnung: Blepharitis ulcerosa begnügt. Diese sogenannte Blepharitis ulcerosa umfaßt aber eine ganze Reihe der verschiedensten Veränderungen, und wir wollen heute einmal bei dieser Gelegenheit zusammen untersuchen, was an den Cilien alles beachtet werden muß. Dann will ich Ihnen eine der Operationen zeigen, mit denen wir die Trichiasis zu beseitigen pflegen.

A. Das normale Verhalten der Cilien.

Wieder müssen wir vom Normalen ausgehen. Zunächst sehen wir uns ein Auge mit normalem Lidrand an. Die Cilien oder Wimpern sind in der äußeren Lidkante eingepflanzt, u. zw. in der Weise, daß sie am oberen Lide konkav nach aufwärts, am unteren Lide konkav nach abwärts gerichtet sind. Wir haben dieselben ihrem anatomischen Bau nach als starke Haare aufzufassen und bezeichnen den aus der Haut hervorragenden Teil als Cilienschaft, den in der Haut steckenden Teil als Cilienwurzel.

Wie Sie an den aufgestellten Präparaten erkennen, besteht der Cilienschaft aus der Cuticula, den marklosen Fasern, den Faserzellen, innen aus markhaltigen Fasern, den Markzellen. In den Rindenzellen liegen Pigmentkörperchen und ein gelöstes Pigment.

Die Cilienwurzel ist vom Haarbalg umgeben, ferner von einer aus Bindegewebe bestehenden Balgscheide. In den Cilienbalg münden Talg- und Schweißdrüsen.

Die Cilienwurzel beginnt mit der Anschwellung des Haarbulbus über der Haarpapille, welche einen bindegewebigen Zapfen präsentiert. Wir unterscheiden ferner eine äußere und innere Wurzelscheide.

Unter normalen Verhältnissen vollzieht sich nun ein regelmäßiger Wechsel der Cilien. Man hat ausgerechnet, daß etwa in 150 Tagen eine Cilie abgestoßen und durch neue ersetzt wird. Sie wissen, daß es oft nur eines geringen Reibens am Lidrand bedarf, um die locker sitzenden alten Cilien zum Ausfall zu bringen. Da die Wurzel einer alten Cilie eine kolbenförmige Gestalt hat, spricht man auch von Kolbenhaaren zum Unterschied von den Papillen- oder Knopfhaaren.

B. Die Erkrankungen der Cilien.

Wenn es sich nun um eine Erkrankung der Cilien handelt und wir uns im einzelnen über dieselbe orientieren wollen, so können folgende Veränderungen vorliegen: 1. Es findet sich eine Änderung in der Struktur der Cilien. 2. Es besteht eine Mycosis. 3. Viel häufiger handelt es sich um eine follikuläre oder perifollikuläre Entzündung der Haarbälge. 4. Oder aber es stehen Störungen des Wachstums und der Wachstumsrichtung im Vordergrund. Vielfach kombinieren sich die beiden letzteren Gruppen der Erscheinungen. Einiges davon kann ich Ihnen heute bei unseren Fällen zeigen.

I. Strukturveränderungen an den Cilien.

Änderungen in der Struktur der Cilien, die ich Ihnen freilich heute nicht demonstrieren kann, werden immer ein auffallendes Symptom sein, das selbst von Laien bemerkt wird.

So kommt eine angeborene Weißfärbung der Cilien vor. Wir wissen, daß die Farbe der Cilien wie bei den Haaren von dem Gehalte an Pigment, von dem Luftgehalt und der Beschaffenheit der Oberfläche abhängt. Bei der angeborenen Weißfärbung der Cilien, die wir ja beim Albinismus antreffen, ist die Bildung des Pigmentes gestört, die Haarzellen sind schon von der Wurzel aus pigmentlos. Eine solche Leukosis der Cilien kann auch nur einen Teil derselben betreffen.

Erworben wird eine helle Färbung der Cilien durch mancherlei Prozesse. Bei der Entfärbung des Haares im Alter bleiben freilich die Cilien bekanntlich länger dunkel als das Haar, sie ergrauen aber schließlich auch mehr oder weniger. Und nur bei dem frühzeitigen Altern, das in manchen Familien erblich ist oder auch nach Krankheiten eintritt, werden die Cilien früher weißlich.

Von besonderem Interesse ist stets die Erscheinung gewesen, daß die Cilien sehr schnell, manchmal sozusagen über Nacht weiß werden.

So sind Fälle mitgeteilt, bei denen die Cilien nach Schreckeinwirkungen plötzlich weiß geworden sind. Man stellt sich vor, daß unter der Wirkung von

nervösen und circulatorischen Störungen die Haarpapille ihre Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, verliert und die Pigmentlieferung zum Haarschaft aufgehoben wird.

Auch im Verlaufe von Augenerkrankungen, sympathischer Iridocyclitis, nach Augenoperationen, bei Trigeminusneuralgie ist ein Weißwerden der Cilien beobachtet worden. Es gibt aber auch viele Fälle mit einer spontan entstehenden Poliosis, für die wir gar keine Ursache finden können. Solche Leute helfen sich häufig mit einer künstlichen Färbung der Cilien.

Aber auch ohne daß die Cillen sich entfärben, werden sie vielfach gefärbt. Manche Völkerschaften haben die Sitte, sich Wimpern und Augenbrauen zu färben, und daß auch bei uns eine solche Unsitte nicht ganz unbekannt ist, brauchen wir nicht zu erörtern. In manchen Industriezweigen bringt ferner schon die Art der Beschäftigung eine Färbung auch der Cilien mit sich.

Außer der Entfärbung kommen an den Cilien auch andere Strukturveränderungen vor. So kann die Cilienwurzel bei entzündlichen Erkrankungen des Haarbalges vollkommen erweichen. Es gibt ferner gelegentlich eine Knotenbildung, Trichorhexis nodosa, an einzelnen Cilien, bei der am Haarschafte punktförmige Knoten auftreten.

II. Mykosen an den Cilien.

Wollen wir nun differentialdiagnostisch weitergehen, so könnten wir, ehe wir uns zu den häufigsten Erkrankungen der Cilien wenden, noch fragen, ob eine Dermatohyphomykose vorliegt. Von den Mykosen an den Cilien kennen wir die Sycosis parasitaria und den Favus.

Die Sycosis parasitaria wird durch Trichophytonarten verursacht. Die Pilze gelangen in die Haarfollikel, wuchern dann mit ihren Gonidien zwischen Cuticula und Rindenschicht, rufen eine starke Entzündung hervor, bei der es schließlich zu einer perifollikulären Absceßbildung kommt. Am Cilienboden entstehen Pusteln mit größeren entzündlichen Knoten. Die Cilien ragen an den Eiterpunkten heraus. Entfernen wir die Krusten, so entleert sich Eiter aus der Vertiefung. Insofern besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bild, was Sie bei einem Kranken gesehen haben. Wir müssen in der Tat zwischen einer Sycosis parasitaria und coccogenes unterscheiden. Wir kommen auf die letztere gleich noch zu sprechen. Wenn wir aber einmal den Verdacht auf eine Sycosis parasitaria am Lidrande haben, dann werden wir den Nachweis von Pilzen in den epilierten Cilien zu führen haben. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Sycosis an anderen Stellen.

Die zweite Art einer Mycosis an den Cilien kann auch durch den Favus gebildet werden. Die Erkrankung ist aber außerordentlich selten. Durch die Wucherung des Fadenpilzes (Achorion Schoenleinii) kommt es in der Haut zur Bildung einer trockenen dellenartigen Scheibe. Unter der Borke ist die Haut eigenartig feucht und glänzend. Die Borke wird entfernt und die Stelle mit Sublimat oder Resorcinsalben behandelt.

Ich will Sie ferner darauf hinweisen, daß auch Parasiten an den Lidrändern vorkommen.

In manchen Fällen kann eine Reizung des Lidrandes durch die Filzlaus (Pediculus pubis) unterhalten werden. Der Lidrand sieht in solchen Fällen auffallend dunkel aus. Das macht den Arzt aufmerksam. Diese Färbung ist durch die schwarzen Nüsse der Filzläuse bedingt, die an den Cilien sitzen. Einreibungen mit Unguentum cinereum beseitigen die Parasiten sehr leicht.

Bei vielen Menschen mit ganz gesunden Augen findet sich ferner die Haarbalgmilbe, Demodex follicularum oder Acarus an den Wurzeln der Cilien. Nur in seltenen Fällen trägt dieser Parasit zu einer Reizung des Lidrandes bei und es empfiehlt sich dann eine schwache Salbe aus Perubalsam. In den meisten Fällen sind die Parasiten harmlos.

III. Die perifollikulären und follikulären Entzündungen der Haarbälge.

Wir können bei unseren Fällen heute alle diese seltenen Lidrandveränderungen ausschließen und kommen nun zu denjenigen Erscheinungen, welche in der weitaus größten Mehrzahl die Grundlagen der sog. Blepharitis ulcerosa bilden. Es sind die perifollikulären und follikulären Entzündungen der Haarbälge.

Dieselben sind entweder Folgen eines Ekzems des Lidrandes oder einer durch Staphylokokken bedingten Sycosis des Lidrandes.

a) Ekzem des Lidrandes.

Mit dem Ekzem am Auge haben wir zwar schon außerordentlich viel zu tun gehabt. Wir haben dabei freilich mehr oder weniger unsere Aufmerksamkeit der Keratoconjunctivitis eczematosa zugewandt. Ich will Sie noch einmal daran erinnern, daß wir diese Krankheit nur so bezeichnen, aber nicht mit dem Ekzem der Haut ohne weiteres identifizieren können. Da indessen im Verlaufe der ekzematösen Hauterkrankungen, besonders im Gesicht und an den Lidern die Keratoconjunctivitis gern entsteht und der Arzt durch rechtzeitige und sachgemäße Behandlung des Lidekzems diese Erkrankungen des Bulbus verhüten oder mildern kann, so wollen wir heute, wo ich Ihnen einen ausgesprochenen Fall von Lidekzem zeigen kann, die Gelegenheit benutzen, um uns auch einmal über das Ekzem der Lidhaut zu unterrichten.

Freilich sind die Anschauungen über das Ekzem noch sehr geteilt. Wir können hier auf die Entstehung und die Ursachen desselben nicht im einzelnen eingehen und wollen uns in klinischer Hinsicht nur folgendes merken:

Bei der Entstehung des Ekzems wirken wohl allgemeine Ursache und lokale Faktoren zusammen. Es gehört dazu sicher eine besondere Beschaffenheit und Disposition der Haut, Ernährungsstörungen, Anämie, Skrofulose etc. kommen hinzu. Unter lokalen Ursachen spielen alle möglichen Reize eine Rolle und nicht wenige glauben an eine parasitäre Entstehung.

Wir halten uns heute an die klinischen Erscheinungen des Ekzems:

Genau wie auf der übrigen Haut kann das Ekzem der Lider entweder alle die für das Hautekzem charakteristischen Formen und Entwicklungsstadien durchmachen. Oder es wird das Krankheitsbild während der ganzen Erkrankung nur durch eine bestimmte Form beherrscht.

Sie wissen, daß das Ekzem entweder mit einer diffusen Rötung der Haut oder mit zahlreichen kleinen Knötchen beginnt, welche den Follikelmündungen entsprechen.

Aus den Knötchen können sich kleine Bläschen entwickeln, deren Inhalt austrocknet und abgeschuppt wird.

Der Inhalt der Bläschen kann sich aber auch trüben und eitrig werden. Wir haben das Eczema pustulosum.

Konfluieren die Pusteln, platzen sie, so bilden sich größere Erosionen, aus denen fortwährend seröse Flüssigkeit abgeschieden wird. Die Stellen sehen stark gerötet aus: Eczema rubrum oder madidans.

Gerinnt die Flüssigkeit, bilden sich dicke Krusten auf den Stellen, so sprechen wir von Eczema crustosum oder impetiginosum.

Heilen die Erosionen, überziehen sie sich mit Epithel, so kann dasselbe noch längere Zeit in Form von weißlichen Schuppen abgestoßen werden: Eczema squamosum.

Wir haben also zunächst in unserem Falle zu entscheiden, welche Form des Ekzems am Augenlide vorliegt.

Der Sitz ist ein sehr verschiedener. Es kann sich das Ekzem von der Haut der Umgebung auf die Lider ausbreiten oder auch auf dieselben beschränkt sein. Die Lidhaut ist diffus gerötet und geschwollen, ja bei hartnäckigen Fällen und Rezidiven kann die Haut des Lides außerordentlich verdickt sein, so daß

wir dann von einem pachydermatischen Ekzem oder auch einem Eczema callosum der Lider sprechen können. Sie kennen analoge Zustände der Verdickung an den Lippen und an der Nase.

Außer an der Lidhaut sitzt das Ekzem mit Vorliebe an den Lidwinkeln. Hier entsteht durch die stärkere Benetzung der Haut sehr leicht ein nässendes Ekzem und die Bedeutung der Rhagaden brauche ich Ihnen wohl kaum noch ins Gedächtnis zurückzurufen. Ein solches Ekzem an den Lidrändern können wir auch Eczema intertriginosum heißen. Wir finden dasselbe auch an der Lidhaut dort, wo die Deckfalte über das übrige Lid herabhängt.

Heute bei unserem Kranken mit der sog. Blepharitis ulcerosa interessiert uns vor allem der Sitz des Ekzems an den Lidrändern. Dieselben sind gerötet und stark geschwollen, die Cilien sind durch das eingetrocknete Sekret miteinander verklebt, der ganze Lidrand ist mit dicken Krusten bedeckt. Häufig können auch Pusteln entstehen, dieselben sind dann in ihrer Mitte von einer Cilie durchbohrt und dann kommt mehr oder weniger das Krankheitsbild einer Sycosis zu stande, welches Sie in ausgesprochenem Maße bei dem anderen Kranken sehen. Wir müssen uns vorstellen, daß ekzematöse Stellen sehr leicht sekundär infiziert werden können.

Diese Sekundärinfektionen werden sehr durch das Reiben an den Lidern begünstigt. Denn das Jucken an den Lidrändern und die anderen lästigen Empfindungen veranlassen solche Kranke naturgemäß zum Wischen und Reiben. Dauernde Benetzung der Lidhaut, Maceration der Epidermis leiten den Prozeß ein.

Besteht ein Ekzem des Lidrandes längere Zeit, so kommt es nicht nur zu einem rascheren Cilienwechsel, sondern auch zu so schweren Veränderungen des Cilienbodens, wie Sie dieselben bei unserem dritten Falle in so erschreckender Weise sehen können.

Es ist daher außerordentlich wichtig, daß sich der Arzt auch in der Behandlung des Ekzems der Lider übt.

Zunächst müssen die Kranken lernen, gegen den Juckreiz an den Lidern anzukämpfen. Um Kinder am Scheuern an den Augen zu verhindern, legen wir denselben kurze Pappschienen um den Arm in der Gegend der Ellenbeuge. Ich lasse Ihnen hier ein solches Kind hereinführen. Das sieht grausamer aus als es ist. Denn spielen können die Kinder noch immer.

Zweitens muß dafür gesorgt werden, daß die Haut der Lider, sei es am Lidwinkel, sei es am Lidrand, nicht durch die abgesonderte conjunctivale Flüssigkeit maceriert wird, sonst verbreitet sich das Ekzem immer weiter. Denn Sie haben gehört, daß der Prozeß so gern mit dieser Maceration beginnt. Zu diesem Zweck werden sofort nach dem Abtrocknen die Lidränder und die Lidhaut mit reinem amerikanischen Vaselin eingefettet. Daß das zur abnormen Sekretion veranlassende Bindehautleiden in erster Linie mitbehandelt werden muß, versteht sich dabei von selbst. Manche Fälle vertragen nicht einmal Borsalbe. Die Einfettung muß regelmäßig erneuert werden. Mit diesen Maßnahmen ist zunächst alles geschehen, um den Ausbruch eines Ekzems oder seine Verbreitung zu verhindern.

Handelt es sich, wie in unserem Falle, um die Beseitigung eines ausgebildeten Lidekzems, so werden zunächst die Lider und Lidränder gereinigt, die Borken und Schuppen losgeweicht oder nach Aufstreichen von Fett gelockert und entfernt.

Dann richten wir uns nach der Form des Ekzems: bei Erosionen, bei Eczema madidans wirkt am Auge ausgezeichnet die täglich wiederholte Einpinselung der umgebenden Haut mit 1% Argentum. Nach seiner Einwirkung werden die Lider wieder mit Vaseline, Borsalbe bestrichen. Auch Einpuderungen sind zu empfehlen.

Bei allen Formen aber angezeigt ist die konsequente Behandlung mit Pasten. In erster Linie verordnen wir hier die *Lassar*sche Paste: Acid. salicyl. 0·3,

Zinc. oxyd., Amyl. aa. 3·0, Vasel. americ. alb. ad 10·0. Bei richtiger Behandlung ist das Lidekzem eine sehr dankbare Erkrankung. Jedenfalls wollen Sie beim Anblick der sog. Blepharitis ulcerosa daran denken, daß in außerordentlich vielen Fällen die erste Ursache der Lidrand- und Cilienerkrankung ein Ekzem ist. Ich bitte unseren Herrn Praktikanten, die Behandlung zu beginnen und zu übernehmen.

b) Sycosis staphylogenes oder coccogenes.

In unserem anderen Falle handelt es sich um eine Sycosis staphylogenes oder coccogenes. Wir verstehen darunter folgendes: Am Lidrand entstehen Pusteln, die von einer Cilie durchbohrt werden. Gehen die Pusteln auf, so haben Sie rundliche Geschwürchen vor sich, aus denen die Cilien hervorragen.

Ich zeige Ihnen hier eine sogenannte Cilienpinzette, die wir bei Liderkrankungen brauchen. Versuchen Sie jetzt eine solche Cilie herauszuziehen, so merken Sie, daß dieselbe gelockert war, daß die Wurzelscheide aufgequollen ist und auch eitrig aussieht. Die Pusteln sind anfangs vereinzelt, nehmen auch für längere Zeit gelegentlich nur einen Teil des Lidrandes ein. Schließlich breiten sie sich am ganzen Rande aus. Sie sehen, daß eine solche Sycosis des Lidrandes völlig unabhängig von einem Ekzem der Haut entstehen kann und gerade deshalb zeige ich Ihnen den Fall, damit Sie die verschiedenen Zustände auseinanderhalten können. Entfernen wir die Borken und eingetrockneten Eitermassen, so liegt eine wunde, mit Geschwüren bedeckte Partie vor uns.

Die Erkrankung entsteht dadurch, daß Staphylokokken in die offenstehenden Mündungen des Follikels eingerieben werden. Ich brauche Ihnen nur die Stadien einer solchen Infektion zu nennen: Impetigo des Haarbalgtrichters, perifollikuläre Infiltration, an die sich die Abszedierung und Vereiterung des Haarbalges anschließt. Darnach werden Sie sich schon eine Vorstellung machen können. Ich habe Ihnen außerdem einen Schnitt durch einen an Sycosis erkrankten Haarfollikel aufgestellt.

Differentialdiagnostisch ist daran zu denken, daß wir ein analoges Bild am Lidrand beim pustulösen Ekzem sehen. Nur werden wir dann in der Umgebung auch andere Erscheinungen des Ekzems finden. Bei unserem Kranken ist die übrige Lidhaut aber vollkommen gesund. Wollen wir ganz sicher gehen, so müssen wir den Inhalt der Pusteln und die erkrankten Cilien darauf untersuchen, ob nicht eine Sycosis parasitaria im Spiel ist.

In allen diesen Fällen von perifollikulären und follikulären Entzündungen am Lidrand muß nach meinen Erfahrungen die Behandlung eine sehr milde sein. Das vielfach empfohlene Betupfen der Geschwüre mit dem Lapisstift ist nur in hartnäckigen und bösartigen Fällen am Platze. Wir stechen nur die Pusteln auf, epilieren die Cilien an den meist erkrankten Partien und bestreichen den Lidrand regelmäßig mit Salben, vor allem Borsalbe. Auch Tannin-Schwefelsalben sind empfohlen worden.

IV. Wachstumsstörungen der Cilien.

Bei unserem anderen Fall hat eine solche Lidrandentzündung offenbar sehr lange Zeit bestanden. Denn Sie sehen an ihm die schweren Folgen: Offenbar hat die Entzündung in die Tiefe gegriffen und schwere Ernährungsstörungen der Cilien herbeigeführt. Der intermarginale Teil des Lides ist fast verstrichen, die äußere und innere Lidkante fast ineinander verschmolzen. Bei einer derartigen hochgradigen Veränderung des Cilienbodens sind es drei Erscheinungen, die unsere Aufmerksamkeit erregen:

1. Wir können an den Cilien die Erscheinungen der Hypertrophie finden. Dann sprechen wir auch wohl von Hypertrichosis.

Es kommen gelegentlich einzelne sehr verlängerte Cilien vor.

Auch die Zahl der Cilien kann abnorm groß sein. So gibt es in seltenen Fällen eine angeborene Polytrichie, ein Zustand, bei dem völlig normale Cilien

in mehreren Reihen angeordnet sind. Wahrscheinlich erklärt sich diese Erscheinung daraus, daß infolge einer angeborenen Bildungsanomalie an Stelle der *Meibom*schen Drüsen Cilien entwickelt werden.

Uns interessiert hier mehr die erworbene Polytrichie. An einzelnen Stellen sind Cilien am unrichtigen Ort gewachsen, sie stehen unregelmäßig durcheinander. Dieselben sind aus rudimentären oder krankhaft veränderten Haaranlagen hervorgegangen.

Eine solche Polytrichie kann sich einstellen im höheren Lebensalter bei stärkerer Behaarung, z. B. beim weiblichen Geschlecht.

Vor allem aber achten wir auf solche Zustände bei Vernarbungen des Lidrandes im Verlaufe des Trachoms.

2. Noch mehr als diese Zeichen eines vermehrten Wachstums an den Cilien beobachten wir eine Hypotrichosis oder Alopecia.

Auch sie kann angeboren vorkommen. Ein solcher Cilienmangel ist dann meistens mit einer universellen Alopecie verbunden. Es handelt sich um eine Hemmungsbildung.

Zu einer erworbenen Alopecie können allgemeine und lokale Ursachen führen.

So kann es im Verlaufe der allgemeinen Syphilis und bei Lepra zum Ausfallen der Cilien kommen. Nach *Wilbrand* ist diese Erscheinung bei allgemeiner Lues sogar nicht selten. *v. Michel* sah eine universelle Alopecie mit Fehlen der Cilien und Supercilien nach einem Scharlach.

Es sei auch erwähnt, daß bei der chronischen Arsenvergiftung, bei Kachexia strumipriva, bei Basedow ein Ausfall der Cilien beobachtet werden kann.

Hier bei uns in der Augenklinik werden wir durch den Ausfall der Cilien vor allem auf lokale Erkrankungen am Lidrand aufmerksam gemacht. Und zwar kann dieser Ausfall bei allen Lidranderkrankungen beobachtet werden, bei der Seborrhöe, den Mykosen, den follikularen Entzündungen und den Vernarbungsprozessen. Wenn man will, kann man im einzelnen eine Alopecia seborrhoica, mycotica, inflammatoria, cicatrica unterscheiden. Ist die Haarpapille zerstört, bleibt der Cilienausfall ein dauernder. Endlich sei erwähnt, daß Hysterische sich nicht selten willkürlich die Cilien ausreißen.

3. Schiefstand der Cilien:

Meine Herren! Wir kommen nun zu denjenigen Störungen im Cilienboden, welche das größte praktische Interesse haben, weil sie am ehesten zu Belästigungen und Schädigungen des Auges Veranlassung geben: den Störungen in der Wachstumsrichtung der Cilien.

Es kann vorkommen, daß eine Cilie oder ein ganzer Cilienbüschel über die äußere Lidkante nach auswärts umgeschlagen ist und in die Haut des intermarginalen Teiles des Lides eingepreßt ist. Eine solche Cilie nennen wir Cilia incarcerata. Solche Cilien, die an sich normal sind, werden durch Epithel- oder Granulationsgewebe eingekapselt. Dieselben müssen durch Incision wieder aufgerichtet werden.

Es kann auch eine Cilie mit ihrem Schafte und der Spitze schief in die Haut des Oberlides versenkt sein. Wir sprechen von Cilia inversa.

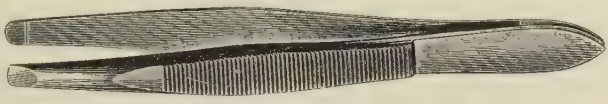
Alles dies spielt gegenüber derjenigen falschen Wachstumsrichtung, die wir als Trichiasis bezeichnen, eine sehr untergeordnete Rolle. Die Trichiasis aber ist ein Leiden, mit dem wir alltäglich zu tun haben. Wir verstehen unter Trichiasis eine Veränderung des Cilienbodens, bei der die Wimpern nach hinten und einwärts, am oberen Lide nach abwärts und am unteren Lide nach aufwärts gerichtet sind. Der Natur der Sache nach verbindet sich häufig eine Trichiasis mit Polytrichie und Alopecie der Cilien.

Die Folgeerscheinungen können Sie bei unserer Kranken sehen. Diese falschstehenden Cilien scheuern bei jedem Lidschlag auf der Hornhaut. Zum mindesten reizen sie dadurch das Auge und bedingen so Lichtscheu, Lidkrampf, vermehrte Tränenabsonderung. Es können aber naturgemäß auch Epitheldefekte

in der Cornea entstehen, die wieder sehr schmerzhaft sind, vor allem aber leicht den eitrigen Infektionen ausgesetzt sind. Ulcera corneae sind häufige Folgen einer solchen Trichiasis. In anderen Fällen antwortet die Hornhaut auf den ständigen mechanischen Reiz der scheuernden und kratzenden Cilien mit einer Wucherung des Epithels und es entsteht ein Pannus in der Cornea.

Meine Herren! Ich würde nicht solchen Wert darauf legen, Ihnen diese Zustände genau zu demonstrieren, wenn nicht erfahrungsgemäß der Beginn einer Trichiasis zu leicht und zu oft übersehen würde. Es ist in der Tat manchmal gar nicht so leicht, mit bloßem Auge eine einzelne feine, falschstehende Cilie zu sehen. Bei Lupenbetrachtung des Lidrandes, die ich Ihnen hier noch einmal zeige, wird Ihnen die Trichiasis aber nicht entgehen. Und wenn Sie nun unsere Kranke einmal an dem *Zeiß*schen Hornhautmikroskop ansehen wollen, werden Sie es verstehen, warum ein solcher Lidrand so gern mit einem ungepflegten Waldbestand verglichen wird. Am normalen Lidrand liegt dort, wo die innere Lidkante den Bulbus berührt, eine Schicht von Flüssigkeit, die einen dem Lidrand parallelen Lichtreflex gibt. Dieser gleichmäßige Reflex ist sofort unterbrochen, wenn eine Cilie nach innen gerichtet ist.

Fig. 56.



Cilienpinzette.

All dies hat in ihrem Laufe die Blepharitis getan. Wie werden wir diese Trichiasis behandeln?

Vielfach helfen sich die Kranken mit partieller Trichiasis dadurch, daß sie sich die falschstehenden Cilien regelmäßig ausziehen. Der Erfolg kann aber naturgemäß nur ein vorübergehender sein, da die Cilien nach kürzerer oder längerer Zeit wiederkommen.

Viel ratsamer ist in den Fällen, bei denen es sich um die Beseitigung einzelner Exemplare von Cilien handelt, die Zerstörung der Haarzwiebel durch Elektrolyse. Wir stechen den negativen, mit einer feinsten Nadel versehenen Pol bis zur Haarzwiebel ein, den positiven Pol setzen wir auf der Schläfe ein. Das Aufsteigen der Gasblasen an der Cilienwurzel zeigt uns die Wirkung an, die Cilie läßt sich leicht aus ihrem Boden herausheben und das Wachstum derselben ist erloschen.

Sobald aber die Trichiasis einigermaßen ausgedehnt ist oder gar der ganze Lidrand mit falschwachsenden Cilien besetzt ist, kann nur die operative Beseitigung in Betracht kommen. Da die Trichiasis vielfach mit einem Entropium verbunden ist, so finden auch bei ihr vor allem diejenigen Methoden Anwendung, welche gleichzeitig zur Beseitigung des Entropiums dienen. Ich kann Sie daher an das erinnern, was ich Ihnen beim Entropium demonstriert habe.

74. Verengerung und Erweiterung der Lidspalte und ihre operative Behandlung.

Ich führe Ihnen heute zwei Fälle vor, um Ihnen zu zeigen, daß wir genötigt sein können, die Lidspalte bei ihrer abnormen Verengerung zu erweitern und umgekehrt bei abnormer Erweiterung zu verengern.

Die auffallendste Erscheinung bei unserem ersten Kranken ist eine Verengerung der Lidspalte. Ein solcher Zustand wird als Blepharophimosis bezeichnet.

A. Blepharophimosis.

Was haben wir bei einem Falle von Blepharophimosis zu untersuchen? Auf meine Frage, ob die Lidspalte bei unserem Kranken verengt ist, haben Sie sofort mit einem Ja geantwortet.

Zunächst müssen wir uns aber durch unsere Untersuchung darüber vergewissern, ob die Lidspalte auch wirklich verkleinert ist. Denn es kommt gar nicht selten eine scheinbare Verkleinerung derselben vor. Es kann eine vertikale Hautfalte kulissenartig über den äußeren Augenwinkel herübergeschoben sein und so den äußeren Teil der Lidspalte verdecken.

Zieht man aber diese Hautfalte lateral zurück, so kann der normale äußere Augenwinkel zum Vorschein kommen und die Lidspalte sich als normal groß erweisen.

Eine solche vertikale Hautfalte am äußeren Augenwinkel kann sich dadurch ausbilden, daß bei chronischem Bindehautkatarrh, bei Reizzuständen des Auges die Lidhaut infolge einer ständigen Benetzung durch Tränenflüssigkeit ekzematös erkrankt und infolge dieser Dermatitis spröde wird und sich in horizontaler Richtung zusammenzieht. Unterstützt wird diese Zusammenziehung der Haut durch einen Lidkrampf. Heilt die Bindehautentzündung, bildet sich die Dermatitis zurück, so kann die scheinbare Blepharophimosis wieder verschwinden.

Bei älteren Leuten kann freilich auch dann infolge der Erschlaffung der Lidhaut die den äußeren Augenwinkel deckende Lidhaut bestehen bleiben. In unserem Falle ist eine wirkliche Blepharophimosis vorhanden.

Wir haben also nun die nächstliegende Frage zu erörtern: Wodurch kann die Lidspalte verengert sein und wodurch ist sie in unserem Falle verengert?

Ursachen für Verengerung der Lidspalte.

Zunächst kann die Lidspalte durch angeborene Anomalien in ihren Dimensionen verkleinert sein.

Einen solchen Zustand treffen wir vor allem bei der doppelseitigen congenitalen Ptosis, bei der außerdem die flache Gesichtsbildung, der flache Nasenrücken, die mangelhafte Intelligenz sofort die Ätiologie der Lidspaltenverkleinerung ergibt.

Die Lidspalte kann ferner durch eine angeborene Verwachsung zwischen Ober- und Unterlid bedingt sein.

Wir haben für diese Form der angeborenen Verwachsung der Lidränder die Bezeichnung: congenitales Ankyloblepharon. Entweder handelt es sich um eine rein epitheliale Verklebung oder es ziehen von einem Lidrand zum anderen bindegewebige Stränge. Wir sprechen dann von einem Ankyloblepharon filiforme. Die Anomalie ist in der Regel einseitig und leicht auf operativem Wege zu beseitigen. In allen solchen Fällen entscheidet sofort die Anamnese über die Ursache der Lidspaltenverkleinerung.

Erworben kann die Verkleinerung der Lidspalte sein zunächst infolge von Innervationsstörungen der Augenmuskulatur.

So wissen Sie, daß die Lähmung des Levators, ferner ein Krampfzustand des Orbicularis gegebenenfalls einen völligen Verschluß der Lidspalte herbeiführen kann. Wir haben also bei einer Lidspaltenverkleinerung zunächst zu untersuchen, ob eine solche Innervationsstörung die Ursache ist.

Wir fragen weiter, ob nicht eine Formveränderung des Bulbus die Verkleinerung der Lidspalte bedingt. Denn Sie wissen, daß bei Schrumpfung des Auges nach Verletzungen, nach intraokularen Entzündungen, also bei Atrophia und Phthisis bulbi die Lider zusammenfallen. Ich erinnere Sie daran, daß bei Kindern nach Enucleationen selbst die Orbita im Wachstum zurückbleiben kann und daher auch die Lidspalte verkleinert sein kann.

Die häufigste Ursache für eine Verkleinerung der Lidspalte ist aber in Schrumpfungsprozessen entweder der Conjunctiva oder an den Lidrändern zu

suchen. Schrumpft die Conjunctiva in der Gegend des lateralen Lidwinkels narbig, so kann dadurch eine Blepharophimosis hervorgerufen werden. Von Bindehauterkrankungen kommen hier vor allem Trachom, Pemphigus, Verbrennungen und Verätzungen in Betracht.

Eine ähnliche Entstehungsursache hat die Blepharophimosis bei Vernarbungsprozessen an den Lidrändern. Sind gegenüberliegende Stellen der Lidränder durch Geschwüre wund geworden, so können sie miteinander verwachsen. Auch hier stehen in erster Linie die Verbrennungen und Verätzungen im Vordergrunde. Auch Lupus, Diphtherie etc. können in Frage kommen. Bei schweren Verbrennungen können die Lidränder selbst in ganzer Ausdehnung miteinander verwachsen. Der Zustand wird dann als erworbener Kryptophthalmus bezeichnet. Bei derartigen Vernarbungsprozessen sind meistens auch Verwachsungen zwischen Conjunctiva bulbi und tarsi vorhanden. Es geht dann ein Symblepharon mit Ankyloblepharon einher.

In unserem Falle hat die viele Jahre lang bestehende Conjunctivitis chronica zusammen mit der Entzündung des Lidrandes die Blepharophimosis herbeigeführt. Wie wir eine solche enge Lidspalte wieder erweitern, werde ich Ihnen gleich zeigen. Wir wenden uns zunächst zu unserem zweiten Fall.

B. Lagophthalmus.

Den Verengerungen der Lidspalte stehen die Erweiterungen gegenüber. Bei unserem heutigen Kranken handelt es sich um den Fall von Basedow, den wir gestern besprochen haben. Wir können die Erweiterungen der Lidspalte unter dem Begriff des Lagophthalmus zusammenfassen.

Gemeinsam ist den meisten Fällen von Erweiterung der Lidspalte die Erscheinung, daß der Lidschluß mehr oder weniger gestört ist und dadurch die Bedeckung und Befeuchtung der vorderen Bulbusoberfläche beeinträchtigt wird. Im einzelnen aber sind die Ursachen für den Lagophthalmus sehr verschieden. Nur selten kommen angeborene Zustände in Betracht.

Erweitert kann die Lidspalte bei erworbenen Veränderungen werden:

1. bei Krampf des Levators oder noch häufiger bei Lähmung des Orbicularis;
2. durch die orbitale Lage des Augapfels. So drängt der Bulbus bei Exophthalmus aus den verschiedensten Ursachen die Lidränder auseinander (Orbitaltumoren, *Basedow*sche Krankheit);
3. das gleiche wird der Fall sein, wenn eine Geschwulst, die vom Bulbus ausgeht, aus der Lidspalte hervordrängt;
4. in einem anderen Falle, den Sie gesehen haben, war der Bulbus selber vergrößert infolge eines angeborenen Buphthalmus. Die Augenlider reichten nicht mehr aus, um die vergrößerte vordere Fläche des Auges zu bedecken. Sie wissen, daß auch bei hochgradiger Myopie das Auge als Glotzauge weiter hervortritt.

Ist der Lagophthalmus durch Innervationsstörungen bedingt, so werden diese in erster Linie zu behandeln sein. Daß bei Facialisparese der Bulbus nachts durch Verband geschützt werden muß, ist Ihnen bekannt. Vielfach müssen wir bei Lagophthalmus operativ eingreifen. Bei unserem Falle von schwerem Basedow bleibt nichts anderes übrig als die Tarsorrhaphie, weil wir kein anderes Mittel zur Beseitigung des Exophthalmus kennen. Wir werden also zum Schutze der Augen bei unserem ersten Fall die Lidspalte erweitern, bei unserem letzten Fall die Lidspalte etwas erweitern und ich will Ihnen diese beiden Eingriffe jetzt demonstrieren.

Canthoplastik.

Wir ziehen die Lider gut auseinander und etwas nach der Nase hin, dadurch wird die äußere Lidcommissur zum Vorschein gebracht. Nun führen wir das stumpfe Blatt einer einfachen, geraden, kräftigen Schere in horizontaler Richtung

unter die äußere Lidcommissur und schneiden dieselbe mit einem kräftigen Scherenschlage durch. Sie sehen, daß beim Auseinanderziehen die Wunde etwa die Form eines Rhombus bekommen hat, dessen laterale Seiten von der Conjunctiva gebildet werden. Es kommt nun alles darauf an, daß die Schleimhaut an der Hautwunde sorgfältig angenäht wird. Wir fassen zunächst die Conjunctiva dort, wo ihre beiden Wundschenkel aneinanderstoßen, ziehen die Bindehaut dann nach außen und fixieren diese Stelle dort, wo die beiden lateralen Wundschenkel der Haut zusammentreffen. Dann werden durch den oberen und unteren Teil der Wunde weitere Nähte gelegt, welche Haut und Schleimhaut miteinander befestigen. Würde die Schleimhaut nicht in die Hautwunde einheilen, so würde die letztere schnell wieder verwachsen. Das Hauptprinzip der Operation ist also: Spaltung des äußeren Lidmuskels in horizontaler Richtung.

Wir machen von diesem einfachen Scherenschlag gelegentlich Gebrauch, wenn es gilt, bei einem hartnäckigen Blepharospasmus nicht nur vorübergehend die Lidspalte zu erweitern, sondern durch die Durchschneidung der Fasern des Orbicularis die Wirkung der krampfartigen Contractionen zu schwächen. Oder wir wollen den Druck der hochgradig geschwollenen Lider auf den Bulbus beseitigen, wie z. B. bei schwerer Blennorrhöe der Erwachsenen. Auch dann machen wir diese sogenannte provisorische Canthoplastik. Endlich kann es vorkommen, daß bei einer Enucleation, bei der Entfernung einer orbitalen Geschwulst die Lidspalte zu eng ist. Hier helfen wir uns ebenfalls mit dem horizontalen Scherenschlage.

Tarsorrhaphie.

Das Gegenteil der Canthoplastik ist die Tarsorrhaphie. Wir wollen durch die Operation die Lidspalte verkürzen durch Vereinigung der Lidränder. Ich zeige Ihnen bei unserem Kranken das ausgezeichnete Verfahren von *Fuchs*, welches eine Verbesserung einer früheren Methode *v. Graefes* und *v. Walthers* darstellt, bei der einfach der äußere Winkel durch Abtragung des Cilienbodens angefrischt und vernäht wurde. Wir führen zunächst eine Metallplatte zur Unterstützung der Lider bei der Schnittführung in den Bindehautsack ein, fixieren das untere Lid und spalten dasselbe am äußeren Lidwinkel in der gewünschten Ausdehnung durch einen intermarginalen Schnitt in zwei Platten. Wo der intermarginale Schnitt innen aufhört, machen wir senkrecht mit dem Messer einen zweiten Schnitt durch die Haut und bekommen so zunächst aus dem äußeren Teil des unteren Lides einen Lappen, dessen oberer und innerer Rand frei ist. An dem oberen Rand dieses Lappens sitzen nun noch die Cilien. Dieselben sind uns im Wege, wir tragen die Haarbälge der Cilien mit der flach angelegten Schere ab. Nun wenden wir uns an den oberen Lidrand, machen auch hier am äußeren Winkel zunächst den Intermarginalschnitt. Dadurch ist der Cilienboden zunächst gelöst, wir tragen nun denselben völlig ab, indem wir am äußeren und inneren Ende dieses Intermarginalen Schnittes vertikal mit der Schere den Lidrand spalten und durch einen dem Lidrand parallel gerichteten Schnitt die Abtragung vollenden. Nun haben wir am oberen Lide eine Wundfläche. Auf dieser soll der Hautlappen des unteren Lides mit seiner hinteren Wundfläche anheilen. Wir führen die beiden Enden eines doppelt armierten Fadens so durch das obere Lid, daß wir nahe dem freien Lidrande von der Cojunctiva aus die Nadeln einstechen. Die Schlinge dieses Fadens liegt also auf der Bindehautseite. Die freien Enden dieses Fadens führen wir nun von der Wundfläche her durch den Hautlappen des unteren Lides und knüpfen nun über eine Glasperle. Auf diese Weise wird die Basis des Lappens des unteren Lides auf der wunden Tarsusfläche des oberen Lides angedrückt. Darauf legen wir noch einige Nähte, um den Rand des Hautlappens mit dem Wundrand des oberen Lides zu vereinigen. Wird eine Tarsorrhaphie einmal am inneren Augenmuskel nötig, so schneiden wir mit Pinzette und Schere am oberen und unteren Lide je einen

Hautstreifen aus, die im inneren Augenwinkel konvergieren und hier unter einem spitzen Winkel zusammenstoßen. Die Wundränder werden dann vereinigt. Wenn das Resultat ein gutes sein soll, muß darauf gesehen werden, daß gerade bei der Tarsorrhapie mehrere Tage beide Augen unter Verband ruhiggestellt werden.

Diese Tarsorrhaphie kann angezeigt sein beim Ectropium. Wir können das untere Lid durch diese Befestigung am oberen Lid etwas heben.

In vielen Fällen kommen wir freilich beim Ectropium mit diesem Eingriff nicht aus. Ich muß Sie hier auf unsere Besprechung des Ectropiums verweisen.

Endlich brauchen wir die Tarsorrhaphie vielfach beim Lagophthalmus infolge von Facialisparese.

75. Ectropium und seine Behandlung.

Meine Herren! Wieder einmal zwei Parallelfälle, wenn auch nur in gewisser Beziehung. In beiden Fällen ist, wie Sie sehen, das untere Lid nach außen umgestülpt, wenn auch in verschiedenem Grade und aus verschiedener Ursache, so daß die Conjunctiva tarsi des unteren Lides sichtbar ist. Einen solchen Zustand bezeichnen wir als Ectropium.

Im ersten Falle handelt es sich um einen alten Mann, der an einem chronischen Bindehautkatarrh leidet und bei dem sich infolge dieses Übels diese Stellungsanomalie des unteres Lides entwickelt hat. Im anderen Falle ist der Zustand die Folge einer schweren Verbrennung im Gesicht, die zur Narbenbildung in der Gesichtshaut geführt hat. Wir wollen an der Hand dieser Fälle nicht bloß die Entstehung des Ectropiums besprechen, sondern ich will Ihnen nachher auch zwei verschiedene Ectropiumoperationen demonstrieren.

Das Erste, was Sie diesen beiden Fällen entnehmen können, ist die Tatsache, daß ein Ectropium verschiedene Grade aufweisen kann.

Der Prozeß beginnt damit, daß die innere Lidkante etwas vom Bulbus absteht. Wir sprechen dann wohl von Eversion des Lidrandes. Im weiteren Verlaufe drängt der Lidrand immer mehr vom Auge ab, das Ectropium kann partiell oder total sein. Es kann beispielsweise auf den äußeren Teil des Lides beschränkt sein, es kann einseitig oder doppelseitig vorkommen.

Immer aber werden von dem Moment ab, wo die Conjunctiva tarsi nicht mehr anliegt, sondern der Atmosphäre ausgesetzt ist, Schädlichkeiten eingeschaltet, die bei jeder Art von Ectropium den Zustand verschlimmern. Die Conjunctiva tarsi verträgt nicht die Wirkung der Atmosphäre, sie reagiert auf diesen Reiz mit Hyperämie, Schwellung und Entzündung. Die verdickte Conjunctiva drängt das Lid noch mehr vom Bulbus ab, das Ectropium nimmt zu.

Dazu kommt aber noch etwas. Mit dem Lidrand wird naturgemäß auch der Tränenpunkt vom Bulbus abgewendet, es tritt Epiphora auf. Die überfließenden Tränen veranlassen Excoriationen der Haut und eine Dermatitis, infolge derer die Lidhaut spröder wird und nun ebenfalls das Lid mit hinunterziehen hilft. Die Momente spielen bei allen Arten von Ectropium mehr oder weniger eine Rolle. Im übrigen aber ist die primäre Ursache dieser Anomalie der Lidstellung eine sehr verschiedene. Sie müssen dieselben kennen, wenn Sie im Beginn des Leidens die wichtigen Verhaltungsmaßregeln verordnen wollen.

Wir kennen vier verschiedene Arten von Ectropium, von denen ich Ihnen heute freilich nur zwei zeigen kann:

1. das Ectropium spasticum,
2. „ „ paralyticum,
3. „ „ senile,
4. „ „ cicatriceum.

I. Ectropium spasticum.

Das spastische Ectropium ist vorwiegend eine Anomalie, die in der Jugend auftreten kann, vor allem bei Kindern, die an Blepharospasmus infolge ekzematöser Conjunctivitis leiden.

In der Jugend ist die Lidhaut noch straff und elastisch und hat das Bestreben, den Lidrand nach dem Orbitalrand zu ziehen. Kommt dazu eine stärkere Schwellung der Conjunctiva, die das Lid an sich schon etwas vom Bulbus abdrängt, so kann bei einem erheblichen Krampf des Orbicularis das Lid nach außen umgeschlagen werden. Wir sehen dies nicht selten, wenn wir bei solchen Kindern die Lider auseinanderziehen, das Lid kippt dabei vollkommen nach außen um. Und es ist charakteristisch, daß dieses spastische Ectropium am häufigsten am oberen Lid allein auftritt, seltener an beiden Lidern oder am unteren Lide allein. Ist das Lid einmal umgeschlagen, so kontrahieren sich die peripheren Bündel der Lidportion des Orbicularis noch mehr um den umgestülpten Tarsalteil und erhalten das Lid in dieser Stellung. Die venöse Stauung, die dadurch bedingt wird, tut das übrige, und dann liegt das umgestülpte Lid wie ein dicker roter Wulst vor uns. Ein solches Ectropium mit starker Schwellung der Conjunctiva hat man früher auch Ectropium sarcomatosum genannt — eine Bezeichnung, die überflüssig ist und bei Ihnen keine falschen Vorstellungen auslösen darf. Die Lidspalte ist dann vollkommen geschlossen, jede weitere Muskelanstrengung beim Schreien, Pressen etc. vermehrt das Ectropium.

Im Beginn eines Ectropium spasticum versucht der Arzt zunächst die Reposition des umgestülpten Lides durch Aufheben einer vertikalen Hautfalte, Anziehen des Lidrandes und Zurückdrängen der geschwollenen Bindehaut. Zur Fixierung der normalen Lidstellung kommt dann der Verband auf das Auge.

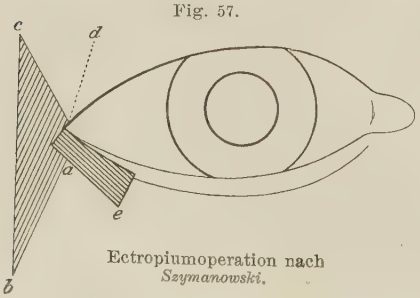
Unterstützt wird dieses konservative Verfahren durch Behandlung des zu grunde liegenden Bindehautleidens, wobei Anämisierung der Conjunctiva durch Nebennierenpräparate gute Dienste leisten kann. Manchmal bedürfen wir der provisorischen Canthoplastik.

Ist der Fall hartnäckiger, so brauchen wir die *Snellen*sche Naht beim Ectropium spasticum des unteren Lides. Wir stechen zuerst die eine Nadel eines doppelt armierten Fadens auf der Höhe der ectropionierten Übergangsfalte ein. Dieselbe geht hinter dem unteren Rand des Tarsus und vor dem unteren Orbitalrand durch das ganze Lid und kommt auf der Wangenhaut zum Vorschein, die andere Nadel liegt einige Millimeter neben der ersten. Eine zweite Sutur wird auch in der Gegend des inneren Augenwinkels gelegt. Die Enden der Fäden werden über einer Watterolle fest geknüpft und so stark angezogen, daß ein leichter Grad von Entropium entsteht. Das Auge wird verbunden, die Nähte bleiben mehrere Tage liegen.

II. Ectropium paralyticum.

Die zweite Art von Auswärtsstellung des Lides treffen wir bei der Facialisparese. Dieses Ectropium paralyticum habe ich Ihnen schon demonstriert. Es ist ohne weiteres verständlich, daß dieses Ectropium paralyticum nur am unteren Lide in die Erscheinung treten kann.

Fig. 57.



Ectropiumoperation nach *Szymanowski*.

In einem solchen Falle behandeln wir naturgemäß zunächst die Facialislähmung. Während der Nacht wird das Auge verbunden, um die Austrocknung der Cornea zu verhüten.

Geht die Facialislähmung nicht zurück, so kommt in erster Linie die Tarsorrhaphie zur Milderung des Lagophthalmus in Betracht. Zur weiteren Hebung des Lides wird dann

eine Ectropiumoperation erforderlich, von denen die Methode von *Szymanowski* empfehlenswert ist:

Man macht am unteren Lide den Intermarginalschnitt in einer Länge, um die man das Lid beispielsweise am äußeren Lidwinkel heben will. Die Lidkante mit den Cilien wird in diesem Bereiche abgetragen. Nun exzidiert man neben der äußeren Commissur einen dreieckigen Hautlappen etwa in der Weise, wie ich es Ihnen anzeichne. Dann wird die Lidhaut neben dem Wundrand *a b* unterminiert und Punkt *a* mit *c* vereinigt und die Wundflächen werden vernäht.

III. Ectropium senile.

Wir kommen nun zu unseren Fällen: Das Ectropium bei dem alten Manne nennen wir das Ectropium senile.

Dasselbe kommt durch folgende Faktoren zu stande: Zunächst läßt bei so alten Menschen nicht selten die Kraft des Orbicularis nach, er kann das untere Lid nicht mehr genügend an das Auge andrücken.

Zweitens haben solche Leute eine überaus schlaffe Lidhaut.

Dazu kommt drittens entweder eine chronische Conjunctivitis oder ein Tränenleiden oder eine Kombination von beiden. Infolge der Schwäche des Orbicularis, der Schwere der schlaffen Haut, der Schwellung der entzündeten Conjunctiva steht der Lidrand zunächst etwas vom Bulbus ab, das Auge tränt, der Kranke fängt an am Auge zu wischen. Statt aber von unten nach oben zu wischen, um das Lid anzupressen, zieht er dasselbe von oben nach unten und noch mehr vom Auge ab. Die Conjunctiva tarsi kommt in immer größerer Ausdehnung mit der Luft in Kontakt und verdickt sich durch Papillarhypertrophie. Die herunterfließenden Tränen führen auch hier schließlich zu einer Dermatitis, die durch eine verstärkte Spannung den Grad des Ectropiums noch steigert. In diesem Zustand befindet sich unser Kranker. Die hypertrophische Bindehaut erscheint stark verdickt, Sie sehen auf derselben zahlreiche dunkelrote papilläre Erhebungen. Besteht der Zustand noch länger, so hat man den Eindruck, daß die Conjunctiva ihren Charakter als Schleimhaut mehr und mehr einbüßt. Ihre Oberfläche wird dann trocken, glanzlos, es liegen auf derselben feste Borken, das Epithel erscheint fast wie verhornt.

Zur Behandlung des Ectropium senile empfiehlt sich folgendes:

In erster Linie muß im Beginne des Leidens der Kranke darauf hingewiesen werden, daß er sich in der richtigen Weise sein Auge auswischt. Wir behandeln dann den chronischen Bindehautkatarrh. Ist ein Tränenleiden die Ursache des chronischen Katarrhes, so muß dieses beseitigt werden. Ist die Conjunctiva tarsi schon erheblich verdickt, so ist ein sehr gutes Mittel, um ein solches Ectropium incipiens zum Rückgang zu bringen, folgendes:

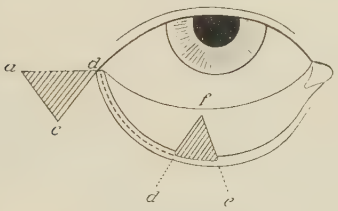
Sie wissen, daß wir im allgemeinen den Lapis mitigatus zur Behandlung von Bindehautentzündungen verwerfen. Hier ist er aber am Platze. Wir bestreichen mit demselben die hypertrophische Conjunctiva, warten das Abstoßen der Schorfe ab und tuschieren wieder. Wie manches Ectropium senile haben wir dadurch mit ausgezeichnetem Resultate beseitigt! Ist das Ectropium aber schon weiter ausgebildet, so kommen operative Eingriffe in Betracht.

Die einfachste Operation besteht darin, daß wir die gewulstete Conjunctiva durch Excision einer Falte verkleinern. Man muß nur die Schnitte so anlegen, daß sie nach unten konvergieren und sorgfältig nähen. In vielen Fällen kommt man mit diesem einfachen Verfahren aus. Das hat sich gezeigt, wenn wir vergleichshalber auf der anderen Seite eine der komplizierteren Methoden ausführten. Bei unserem Falle kommen wir aber damit nicht aus und ich zeige Ihnen nun eine andere sehr gute Operationsmethode, das Verfahren von *Kuhnt* mit einer Modifikation von *Dimmer*:

Nach Injektion von Cocainadrenalin fixieren wir das untere Lid und spalten zunächst vom intermarginalen Saume aus das Lid in der Mitte in zwei Platten.

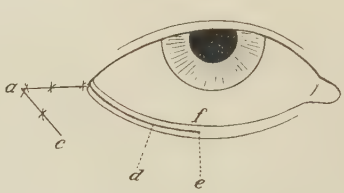
Wir beginnen damit, daß wir vom freien Lidrand aus eine breite Iridektomielanze zwischen Cutis und Tarsus in das Lid hineinschieben. Nach *Kuhnt* wird nun von den Enden dieses Intermarginalschnittes aus mit einer geraden Schere ein dreieckiges Stück Tarsus samt Conjunctiva ausgeschnitten. Die Spitze liegt also in der Übergangsfalte. Wird nun genäht, so bildet sich vorn in der Lidhaut eine senkrechte Falte. Wir wollen dies vermeiden, wir wollen außerdem die Lidhaut noch besser verkürzen. Zu diesem Zweck begnügen wir uns nicht mit dem

Fig. 58.



Führung der Schnitte.

Fig. 59.



Nach Vereinigung der Wundränder.

Operation nach *Kuhnt* und *Dieffenbach*.

Einstich der Lanze in die Mitte des Lidrandes, sondern wir führen den intermarginalen Schnitt bis an den äußeren Lidwinkel. Auf diese Weise ist die ganze Hälfte des Lides in die zwei Platten zerlegt. Wir werden sehr bald aus der inneren Platte das dreieckige Stück Tarsus mit Conjunctiva entfernen, um dadurch den zu langen Lidrand zu verkürzen. Außerdem exzidieren wir nun noch ein Dreieck aus der Haut neben dem äußeren Augenwinkel mit der Basis in der Verlängerung der Lidspalte. Auf diese Weise können wir die in der Mitte des Lides zu lange Haut temporalwärts verschieben. Sie sehen also, daß wir aus der Mitte des Lides das Dreieck aus Tarsus und Bindehaut und außen ein zweites Dreieck aus der Haut exzidieren.

IV. Ectropium cicatriceum.

Fig. 60.

Narbenectropium.

Wir schreiten jetzt zur Operation unseres nächsten Falles. Das Ectropium ist durch den Zug der gespannten und vernarbten Lidhaut bedingt. Der Grad und die Ausdehnung eines solchen Narbenectropiums ist ein sehr verschiedener. Dies erklärt sich daraus, daß die mannigfachsten Ursachen ein solches veranlassen können. Ich will Ihnen nur einige anführen: Schon eine stärkere Hautspannung infolge einer ekzematösen Lidhautentzündung kann einen geringen Grad von Ectropium zur Folge haben. Vor allem aber kommen diejenigen Krankheiten der Lider in Betracht, welche zu einer Nekrose und zu einem Gewebsverlust der Lid- und Gesichtshaut führen, wie Verletzungen, Verätzungen, Verbrennungen, ferner vor allem Lupus des Gesichtes. Gerade die narbige Verkürzung der Gesichtshaut bei Lupus ist es, welche die höchsten Grade von Narbenectropium herbeiführt. Aber auch noch andere Erkrankungen, wie Milzbrand, Syphilis, Gangrän der Lidhaut, können gelegentlich die Ursache sein. Außer durch Erkrankungen der Lidhaut kann das Narbenectropium auch durch Knochenerkrankungen der Orbitalränder bedingt sein. Gar nicht selten sehen wir eine Fistelbildung, eine

Verwachsung der Haut mit der Knochennarbe entstehen, die schließlich zur Auswärtsstellung des Lides führt. Der äußere Augenwinkel ist ein Lieblingssitz einer derartigen Knochenerkrankung und eines partiellen Ectropiums. Aus dieser Darstellung ergibt sich, daß sich auch die Behandlung eines Ectropium cicatriceum sehr verschieden zugestaltet hat. Handelt es sich nach Exstirpation des Narbengewebes um die Deckung eines größeren Bezirkes, so stehen uns prinzipiell zwei Verfahren zur Verfügung: die Blepharoplastik mit gestieltem oder ungestieltem Lappen.

Blepharoplastik mit gestieltem Lappen.

Dieselbe hat vor der Plastik mit ungestieltem Lappen manche Vorzüge: die Anheilung erfolgt sicherer, die Schrumpfung der Lappen ist nicht so stark. Dieselbe hat aber auch ihre Schwächen. Dadurch, daß wir die gestielten Lappen aus der Umgebung des Auges nehmen müssen, setzen wir neben den Ectropiumnarben noch andere Narben. Kosmetische Rücksichten können dies verbieten. Ist aber in einem gegebenen Falle die umgebende Gesichtshaut von Narben durchsetzt, so dürfen wir solche Haut nicht zur Lappenbildung verwenden. Aber es wird jeder Kliniker gern zugeben, daß die Resultate der Plastik mit gestieltem Lappen sicherer und zuverlässiger sind. So ist die Methode von *Fricke,* bei der wir einen zungenförmigen Lappen bilden, dessen Basis sich an ein Ende des Substanzverlustes anschließt, außerordentlich empfehlenswert. Nur muß man darauf achten, daß die Basis des Lappens breit genug ist, daß dieselbe nicht zu stark geschnürt wird und daß das subcutane Fettgewebe mit den darin verlaufenden Gefäßen zur besseren Ernährung am Lappen möglichst gelassen wird. Auch Unterpolsterung der Lappen mit subcutanem Fettgewebe habe ich nach dem Vorschlag von *Silex, Axenfeld* mit gutem Resultate gemacht.

Eine andere von *Dieffenbach* stammende Methode kommt vor allem am unteren Lide in Betracht, wenn der Substanzverlust die Form eines Dreieckes mit der Basis nach dem Lidrande hat. Dann ziehen wir einen Schnitt in der Verlängerung der Basis dieses Dreiecks nach der temporalen Hautseite. Von hier aus spalten wir die Haut nach abwärts parallel der äußeren Seite des Dreieckes. Wir können dann so einen Lappen abpräparieren, den wir nasalwärts verschieben können, um damit den dreieckigen Substanzverlust des unteren Lides zu decken. Da Sie eine Blepharoplastik mit gestieltem Lappen aus der Stirnhaut schon einmal gesehen haben, will ich Ihnen bei unserem heutigen Falle von Narbenectropium einmal eine solche mit ungestieltem Lappen vorführen.

Blepharoplastik mit ungestieltem Lappen.

Zur erfolgreichen Ausführung einer Blepharoplastik, die den Zweck hat, Teile der Lider, vor allem die verlorengegangene Haut neu zu bilden, muß folgendes beachtet werden:

1. schonen wir, wie Sie sehen, bei der Excision des Narbengewebes den Lidrand soviel wie möglich, weil derselbe für die Erhaltung der Lidspalte absolut notwendig ist;

2. müssen wir das Narbengewebe möglichst vollkommen beseitigen und das Lid mobilisieren. Auch im Unterhautzellgewebe bis auf die Orbitalränder und die Fascia tarso-orbitalis muß alles Narbengewebe entfernt werden. Denn wenn solches noch vorhanden ist und später weiterschrumpft, so schrumpfen auch die auf ihm liegenden Lappen;

3. aber auch ohne darunterliegende Narben verkleinern sich erfahrungsgemäß alle transplantierten Lappen. Es ist daher die Regel, daß der Lappen mindestens um ein Drittel größer sein soll als der zu bedeckende Substanzverlust. Wer kein operatives Augenmaß besitzt, kann sich aus einem Guttaperchapapier zunächst erst die Form des zu deckenden Defektes ausschneiden und den zu

umschreibenden Lappen darnach einrichten. 4. Ist es meistens nötig, vorübergehend die Lidspalte zu vernähen, damit in dieser Stellung das transplantierte Gewebsstück Ruhe hat einzuheilen. Wir tun das jetzt und suchen uns nun eine geeignete Hautstelle zur Entnahme des stiellosen Hautlappens. Was die Dicke der Hautstücke für die Hautpfropfung angeht, so hören Sie darüber in der Chirurgie Genaueres. Wir wollen heute ein größeres Stück von der ganzen

Fig. 61.

Plastische Operation bei Ectropium cicatriceum.
Rechts: Früher stielloser Lappen, später Tarsorrhaphie von *Römer*.

Dicke der Cutis überimpfen, weil dieselbe weniger schrumpft. Sie sehen, daß wir dasselbe mit seinen Rändern unter den unterminierten Hautrand des Defektes schieben. Sorgfältiger Verband ohne Druck ist erforderlich. Solche Überpfropfungen müssen in schweren Fällen öfter erneuert und ergänzt werden, erfordern viel Geduld, machen aber zuletzt Arzt und Kranken große Freude. Im abgebildeten Falle hatte der Effekt einer Blepharoplastik mit freiem Lappen nachgelassen und es mußte die Blepharorhaphie nachgeschickt werden.

76. Entropium und seine Behandlung.

Meine Herren! Bei den beiden Kranken haben Sie eine Einwärtsstellung des unteren Lides festgestellt. Ich will Ihnen mit den Fällen in der Tat die wichtigsten Formen der Einwärtsstellung der Lider zeigen, weil wir mit dieser Anomalie der Lidstellung viel zu tun haben.

Der eine Patient, ein alter Mann, ist vor einigen Tagen staroperiert worden. Die normale Heilung wird dadurch erschwert, daß beim Lidschluß, besonders unter dem Verband, das untere Lid des Auges sich nach innen umstülpt, dadurch mit den einwärtsgedrehten Wimpern und der eingerollten Haut auf dem Augapfel scheuert und zur Reizung des Auges Veranlassung gibt.

Beim anderen Kranken besteht Trachom, das ebenfalls eine Einwärtsverziehung des Lidrandes herbeigeführt hat. Dabei besteht gleichzeitig ein Mißwuchs der Wimpern. Dieselben wachsen abnorm weit nach hinten aus dem Lidrand hervor, schleifen dadurch ebenfalls auf dem Auge, die Wimpern zeigen dabei eine verschiedene Dicke, einzelne sind sehr fein, andere wieder borstenartig. Auch zeigen sie nicht mehr den normalen Reihenstand, sind an einzelnen Stellen in doppelten Exemplaren vorhanden. Sie kennen schon längst diesen Folgezustand des Trachoms. Es bedarf keines Hinweises, daß jede Entropiumstellung unangenehme Folgen haben kann. Die Cilien, die Lidhaut scheuern auf dem Auge; Epitheldefekte der Cornea, die dabei entstehen, können infiziert werden. Beim Trachom führt diese mechanische Reizung oft zum Pannus etc. Ich will Ihnen heute zeigen, daß wir diese Arten von Einwärtsstellung der Lider ganz verschieden behandeln müssen. Zu diesem Zweck müssen wir zunächst die Genese des Entropiums kennen.

Wir verstehen unter Entropium im allgemeinen eine Umkippung des freien Lidrandes nach hinten.

Dieselbe kann aber auf zwei prinzipiell verschiedene Weisen zu stande kommen. Wir unterscheiden ein Entropium spasticum und ein Entropium cicatriceum.

Die Entstehung des Entropium spasticum.

Bei unserem ersten Patienten wird der Lidrand beim Lidschluß nach innen eingerollt. Wie Sie sehen, bedarf es dazu nicht einmal einer besonders krampfhaften Contraction des Orbicularis. Da diese Stellungsänderung des Lides unter normalen Verhältnissen nicht zu stande kommt und an unseren gesunden Augen auch bei stärkstem krampfhaften Lidschluß kein Entropium entsteht, so muß bei dem alten Mann noch ein Faktor hinzukommen:

Zur Entstehung des Entropiums gehört vor allem eine schlaffe, faltige Beschaffenheit, ein Elastizitätsverlust der Lidhaut. Dieselbe ist eine Folge des Alters. Daher kommt das Entropium spasticum, wie Ihnen unser Fall zeigt, vor allem im Alter vor. Es wird daher auch Entropium senile bezeichnet. Allerdings kommt ein solches Entropium auch bei anderen Formen des Lidkrampfes vor, z. B. bei Hysterie. Aber auch dabei spielen Entspannungszustände der Haut eine Rolle. Daß bei einer solchen spastischen Einwärtsrollung des Lidrandes die schlaffe Haut nachgezogen und der ganze Lidrand umgeschlagen werden kann, können Sie bei unserem Kranken direkt sehen.

Der zweite Faktor bei der Entstehung des Entropium spasticum ist in den Contractionsverhältnissen des Orbicularis zu suchen.

Wie Sie wissen, umkreist die Palpebralportion des Orbicularis die Lidspalte in der Weise, daß die Konkavität dieser Bogen am oberen Lid nach unten, am unteren Lid nach oben gerichtet ist. Ich skizziere Ihnen diese Verhältnisse.

Durch die Contraction dieser Fasern wird die Lidspalte aneinandergedrückt. Bei der tarsalen Portion des Orbicularis ist die Konkavität der Bogen nach hinten gerichtet. Diese Fasern bedingen das Anlegen der Lider an den Bulbus.

Solange beide Anteile sich das Gleichgewicht halten, ist alles in schönster Ordnung. Sobald aber die dem Lidrand am nächsten gelegenen Bündel das Übergewicht bekommen, wird der Lidrand stärker nach hinten gedrückt und nach rückwärts umgestülpt: das spastische Entropium ist da. Ich kann Ihnen diese Verhältnisse noch deutlicher zeigen, wenn wir wieder eine Enucleation gemacht haben. Fehlt der Bulbus und damit die Unterlage für die Lider, so entsteht sehr leicht ein Entropium, das auch als Entropium bulbale bezeichnet wird. In unserem Falle hat schon der Verband genügt, um den Druck zu unterstützen, mit dem bei schlaffer Haut die Orbicularisfasern den Lidrand zurückdrängen. In anderen Fällen kommt dazu ein Elastizitätsverlust des Tarsus, ein

Abdrängen seines oberen konvexen Randes vom Bulbus etc. Besonders bei Blepharospasmus infolge von ekzematöser Conjunctivitis kann durch Schwellung der Übergangsfalte der konvexe Rand des Tarsus vom Bulbus abgedrängt werden und die Entstehung dieses Entropiums gefördert werden. Begünstigt wird dasselbe auch durch eine Blepharophimosis.

Behandlung des Entropium spasticum.

Nur wenn Sie sich die Entstehung des spastischen Entropiums einmal klargemacht haben, werden Sie die richtige Behandlung im gegebenen Falle herausfinden.

So werden wir bei Anophthalmus das Entropium bulbale durch Einlegen einer Prothese beseitigen.

In Fällen wie dem unserigen genügt es zuweilen, wenn wir die Haut des unteren Lides öfter nach unten ziehen.

Oder wir bestreichen das untere Lid mit Collodium, um dadurch nach Eintrocknen desselben die schlaffe Haut anzuspannen.

Oder wir ziehen das untere Lid dadurch vom Bulbus etwas ab, daß wir einen Heftpflasterstreifen dicht von den Cilien aus nach unten außen auf der Haut der Wange ankleben. Kommen wir damit nicht zum Ziele und handelt es sich um einen Fall von Entropium, den wir nur für einen vorübergehenden halten, so machen wir eine der Fadenoperationen, von denen ich Ihnen nachher eine vorführen will.

Wir nehmen einen mit 2 Nadeln armierten Faden, stechen die erste Nadel nahe dem Lidrand etwa 3 *mm* von ihm entfernt ein, führen die Nadel unter der Lidhaut weiter und kommen senkrecht etwa 15 *mm* unter dem Einstich wieder mit ihr zum Vorschein. Die zweite Nadel wird dicht neben der ersten in derselben Weise eingestochen. Sie sehen, daß die Umbiegungsstelle des Fadens auf der Haut in der Nähe des Lidrandes liegt. Nun knüpfen wir den Faden über einem kleinen Drainröhrchen oder einem zusammengerollten Wattebausch. Dabei müssen wir die Fäden so fest schnüren, daß ein leichter Grad von Ectropiumstellung entsteht. Das Prinzip besteht also darin, daß die Lidhaut durch dieses Zusammenschnüren einer Hautfalte zwischen den Fäden in vertikaler Richtung verkürzt wird. Wenn die Fäden lange liegen — und es ist sehr nötig, daß sie tagelang liegen blieben — so bilden sich auch wohl an ihnen entlang straffere Züge, welche ebenfalls der Orbiculariscontraction entgegenwirken. Will man die Wirkung verstärken, so kann man auch mehrere solcher Fäden in der eben demonstrierten Weise anlegen. Die Operation eignet sich aber nur für Fälle mit vorübergehendem spastischen Entropium.

Eine andere Art der Fadenführung ist nach *Snellen-Stellwag* folgende: Wir stechen die beiden Nadeln an der tiefsten Stelle der Übergangsfalte im Conjunctivalsack ein, kommen dann mit ihnen außen auf der Lidhaut zum Vorschein. Es liegt dann zunächst im Conjunctivalsacke eine dem Lidrand parallele Schlinge. Darauf stechen wir die Nadeln wieder in ihre äußere Ausstichsöffnung an der Haut ein und führen sie nun vertikal nach oben unter der Lidhaut, zwischen ihr und dem Tarsus nach oben, kommen mit ihnen dicht an der äußeren Lidkante ans Tageslicht und knüpfen erst dann wieder über einer kleinen Rolle. Dieses Verfahren eignet sich nur für das untere Lid.

In hartnäckigeren Fällen machen wir bei zu schlaffer Haut die Excision einer horizontalen Hautfalte. Durch die Vernarbung wird die Lidhaut in vertikaler Richtung verkürzt und eine Zugwirkung auf den Lidrand ausgeübt. Die entfernte Hautfalte darf oben nicht zu breit sein, damit kein Ectropium entsteht.

Um den Effekt noch mehr zu steigern und die Spannungskraft des Orbicularis zu vermindern, können wir damit die Excision der dem Lidrand am nächsten gelegenen Muskelpartie verbinden.

Wir können auch in manchen Fällen versuchen, die Lidhaut in horizontaler Richtung zu verdrängen, um durch die erzielte Spannung den nach innen ge-

stellten Lidrand mehr nach außerhalb und rückwärts zu drängen. Es liegt zunächst ein horizontaler Schnitt parallel dem Lidrand, dann wird im mittleren Lidteile von diesem Schnitt durch zwei weitere nach unten konvergierende Schnitte ein dreieckiges Stück Haut exzidiert. Die beiden Schenkel dieses Dreieckes werden dann in vertikaler Richtung vernäht. Ganz anders müssen wir uns bei dem Entropium cicatriceum verhalten.

Die Entstehung des Entropium cicatriceum.

Alle Erkrankungen der Conjunctiva, welche zu einer narbigen Schrumpfung derselben führen, können ein Entropium cicatriceum zur Folge haben. Die häufigste Ursache ist das Trachom. Außerdem kommen Pemphigus, Verätzungen, Verbrennungen in Betracht.

Schrumpft die Conjunctiva zusammen, so wird der Lidrand zunächst gegen den Bulbus gezogen und zunächst die innere Lidkante „abgeschliffen". Schließlich verstreicht der intermarginale Teil immer mehr dadurch, daß er nach innen gedreht wird.

Die Cilien, welche zunächst den Bulbus nur mit ihren Spitzen berühren, schleifen dann auch mit ihrem Schafte auf dem Augapfel hin und her. So kann bei Schrumpfungsprozessen der Conjunctiva ein reines Entropium vorhanden sein, wobei die Cilien intakt sind.

In vielen derartigen Fällen aber, wie auch bei dem unserigen, verbinden sich damit aber gleichzeitig Erkrankungen des Lidrandes selber und damit des Cilienbodens. Es gehören dann Entropium und Trichiasis zusammen. Der Lidrand selbst ist mitdeformiert. Wir müssen also in jedem Falle von Entropium cicatriceum untersuchen, ob ein reines Entropium oder eine Kombination mit Trichiasis vorliegt. Die Folgezustände des Narbenentropiums sind dieselben, nur sind sie infolge des verschiedenen Grundleidens meistens viel schwerer: Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Ulcerationen und pannöse Trübungen der Cornea etc.

Die Behandlung des Entropium cicatriceum kann nur eine operative sein.

Operationen beim Entropium cicatriceum und Trichiasis.

Da in den meisten Fällen von Entropium auch eine Trichiasis mitvorhanden ist, so kommen zur Behandlung des Narbenentropiums solche Operationsverfahren in Betracht, welche gleichzeitig der Beseitigung der Trichiasis Rechnung tragen. Von solchen Verfahren ist eine ganze Reihe vorgeschlagen und angepriesen.

Steht das Entropium im Vordergrunde ohne oder mit nur geringer Komplikation durch Trichiasis, so kommt in erster Linie die Entropiumoperation nach *Hotz* in Betracht.

Dieselbe verfolgt das Prinzip, die Haut mitsamt den Cilien vom Lidrand fortzuziehen und dieselbe an dem Tarsus nebst der Fascia tarso-orbitalis zu befestigen.

Der Schnitt, mit dem beispielsweise am oberen Lid die Operation beginnt, geht quer über das ganze Lid und soll einer Bogenlinie folgen, welche der konvexe obere Rand des Tarsus beschreibt. Bei gesenktem Lide sehen wir diese Bogenlinie an einer Hautfurche, welche etwa 2 *mm* über dem inneren Augenwinkel beginnt, dann bis zur Mitte des Lides aufsteigt, um von da ab nach dem äußeren Winkel wieder abzufallen. Ziehen wir aber das Lid stark nach unten, so wird diese Bogenlinie in eine gerade verwandelt und wir können in horizontaler Linie das Messer von einem Punkt 1 *mm* über den inneren bis 2 *mm* über den äußeren Winkel führen. Der obere Wundrand zieht sich jetzt zurück. Am unteren Wundrand entlang durchtrennen wir jetzt den Orbicularis, bis die rötlichgelbliche Farbe des Tarsus zum Vorschein kommt, dessen oberer Rand leicht zu erkennen ist. Die Fascia tarso-orbitalis darf nicht angeschnitten werden. Auf diese Weise haben wir die Pars palpebralis von der Pars orbitalis des Orbicu-

laris getrennt. Um nun den palpebralen Teil des Muskels noch besser zu Gesicht zu bekommen, lassen wir den unteren Wundrand der Haut nach unten ziehen und exzidieren nun mit Schere und Pinzette einen etwa 3 *mm* breiten Muskelstreifen von einem Winkel bis zum anderen; Hautrand und der obere Teil des Tarsus müssen von Muskelfasern gesäubert sein. Jetzt kommt es darauf an, daß der untere Wundrand an den oberen Rand des Tarsus festgenäht wird. Die Suturen werden folgendermaßen gelegt: Wir stechen die Nadel zunächst durch den unteren Wundrand, gehen hinauf, stechen die Nadel unterhalb des oberen Tarsusrandes durch die Aponeurose, lassen dieselbe noch weiter nach oben gleiten, fassen den oberen Rand des Tarsus mit und kommen schließlich am oberen Hautrand heraus. Orbicularisfasern dürfen nicht mit der Naht gefaßt werden. Die Nähte werden dann geknüpft. Am unteren Lide verläuft der Hautschnitt etwa 3 *mm* vom freien Lidrand entlang. Hier empfiehlt es sich dann je nach dem Überschuß der Haut noch eine Hautfalte zu exzidieren. Nach Abtragung des Muskels und Freilegung der Fascia tarsi werden die Suturen hinter den Cilien im intermarginalen Teile eingestochen, unter der Fascia tarsi bis zum unteren Tarsusende fortgeführt und durch die äußere Haut ausgestochen. Bei Knüpfung der Fäden wird der Tarsus gestreckt und es werden die Cilien nach auswärts gewendet.

Handelt es sich vor allem um die Berücksichtigung der Trichiasis bei Entropium, so mache ich gern die Operation, die ich Ihnen jetzt demonstrieren will und deren Einübung ich meinem früheren Lehrer *Vossius* verdanke. Wir schieben die *Jaeger*sche Hornplatte unter das obere Lid und machen nun, während wir das Lid fest an die Platte andrücken, dadurch fixieren und zugleich blutleer bekommen, zunächst den Intermarginalschnitt mit einem spitzen Skalpell. Derselbe reicht vom inneren Augenwinkel bis zur äußeren Lidcommissur auch dann, wenn es sich nur um eine partielle Trichiasis handeln sollte. Denn die Resultate sind besser, als wenn wir uns auf einen unvollkommenen Intermarginalschnitt beschränken. Auf diese Weise haben wir die Lidkante in zwei Teile gespalten: ein vorderes Blatt, welches die normalen oder abnormalen Cilien, ein hinteres Blatt, welches den Tarsus und die *Meibom*schen Drüsen enthält. Dieser Schnitt muß ca. 4 *mm* tief sein, der intermarginale Teil muß klaffen. Um nun diesem bei Trichiasis ja geschrumpften deformierten, jetzt klaffenden Intermarginalteil die erforderliche Breite zu verschaffen, die Cilien dabei vom Bulbus abzuwenden, sind die verschiedensten Versuche gemacht, hier Gewebe hineinzupflanzen. Ein Teil der Augenärzte hat dazu Lippenschleimhaut benutzt, um die Härchen zu vermeiden, andere zogen ungestielte und gestielte Hautläppchen aus der Umgebung des Auges vor. Wir nehmen diesen Hautlappen aus der Lidhaut selber. Zunächst trennen wir mit der geraden Schere von beiden Wundecken aus die äußere Lidkante schräg aufwärts in einer Höhe von 5 *mm* und nun umschneiden wir in der Lidhaut entlang den Lidrand durch zwei parallele Schnitte einen Hautlappen in einer solchen Breite, daß derselbe bequem den klaffenden Spalt im Intermarginalteil ausfüllen wird. Dieser Lidhautstreifen ist, wie Sie sehen, etwa 4 *mm* breit. Dieser Lidhautstreifen wird nun mit einem feinen Messerchen so von der Unterlage abpräpariert, daß er vorsichtig mit einem Spatel in die Höhe gehoben wird und am äußeren und inneren Ende eine Brücke stehen bleibt. Jetzt haben wir ein doppelt gestieltes Hautläppchen vor uns. Wir schieben dieses Läppchen über die äußere Lidkante herüber. Sie sehen, daß sich dasselbe in den klaffenden Spalt am Intermarginalteil hineinlegt. Die Wunde in der Lidhaut, der dieser Lappen entnommen ist, wird nun erst durch Suturen geschlossen. Dadurch klafft der Spalt im intermarginalen Lidrand noch mehr. Endlich wird das Läppchen hier sorgfältig zurechtgelegt und mit zahlreichen feinen Nähten an die vordere und hintere Lidrandlefze angenäht. Ich kann *Vossius* nur beistimmen, wenn er sagt, daß dieses Verfahren der Lidhauttransplantation den kosmetischen Anforderungen Rechnung trägt, die an plastische Operationen im Gesicht gestellt werden müssen. Die Narben werden unsichtbar, die Läppchen

heilen tadellos ein und verhindern den Orbicularis, die Cilien wieder gegen den Bulbus zu kehren. Dieselben haben vor den Schleimhauttransplantationen den Vorteil, daß sie nicht so sehr schrumpfen. Wächst ja eine Cilie nach Durchschneidung ihrer Wurzel nach, so läßt sich dieselbe auf elektrolytischem Wege zerstören. Nur wenn die Lidhaut reichlich Härchen enthält, müssen wir von dieser Plastik absehen. Das Auge wird jetzt unter Salbenverband ruhiggestellt. Die Nähte werden nach einigen Tagen entfernt.

77. Tuberkulose und Syphilis an den Augenlidern.

I. Tuberkulose in der Lidhaut.

Meine Herren! Den Gesichtslupus bei unserer Kranken zu diagnostizieren war nicht schwer. Was uns vom augenärztlichen Standpunkt an demselben interessiert ist folgendes:

Zunächst hat die klinische Beobachtung ergeben, daß der Lupus in der Lidhaut in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Fortpflanzung des Prozesses von der Gesichtshaut zu stande kommt. Nur in seltenen Fällen geht der Lupus von der Lidhaut selber aus.

Zweitens gehört der Lupus zu denjenigen Erkrankungen, welche am Lidrand nicht Halt machen, er greift vielmehr bei seiner weiteren Ausbreitung auch über den Lidrand hinüber.

Drittens aber interessiert uns der Lupus vor allem wegen der schweren Folgezustände, welche er, wie in unserem Falle, an den Lidern herbeiführt. Sie wissen, daß der Lupus schwere Zerstörungen der Haut und ausgedehnte Vernarbungen im Gefolge hat. Am Augenlid bedingen diese Vernarbungen in erster Linie Ectropiumstellungen der Lider: Das Ectropium cicatriceum ist häufig die Folge eines Lupus. Dasselbe kommt einmal durch die Narbenschrumpfung in der Lidhaut selber zu stande, es wird außerdem in vielen Fällen noch durch den narbigen Zug der schrumpfenden Gesichtshaut verstärkt. Neben dem Ectropium sehen wir ferner schwere Veränderungen am Ciliarboden, Zugrundegehen des intermarginalen Saumes, Trichiasis etc.

Fig. 62.

Ectropium cicatriceum infolge von Gesichtslupus.

Wir sehen uns nun unseren Lupus einmal etwas genauer an. Denn auch an den Augenlidern treffen wir seine verschiedenen Formen an: Beim Beginn des Lupus in der Lidhaut sieht man stecknadelkopfgroße oder hanfkorngroße Stellen von etwas bräunlicher Färbung. Diese Infiltrate sind entweder flach (Lupus planus) oder überragen die Haut etwas (Lupus nodularis). Schuppt der Lupus ab, so sprechen wir von Lupus pytiriasiformis oder exfoliativus. Wenn Sie auf die Vernarbung achten, werden Sie zunächst die Rötung verschwinden sehen, es entsteht eine kleine weißliche Einziehung in der Haut. Bilden sich um eine solche vernarbte Stelle neue Knötchen, so haben wir den Lupus circinatus oder bei schnellerer und diffuser Verbreitung den Lupus serpiginosus. Zerfallen die Lupusknoten, so entstehen die lupösen Geschwüre und gerade diese haben ein typisches Aussehen. Der Grund derselben ist bläulich, mit Granulationen streckenweise besetzt, die Ränder sind scharf. Die Geschwüre sind außerdem flach und hinterlassen die bekannten breiten Narbenzüge. Eine besondere Form des Lupus ist der Lupus disseminatus follicularis, der eine gewisse Ähnlichkeit mit Aeneknoten haben kann.

Die Tuberkulose in der Lidhaut kann sich aber auch noch in anderen Formen präsentieren.

Es kann aus kleinen Knötchen in der Lidhaut durch Zerfall in verhältnismäßig kurzer Zeit ein Geschwür entstehen, welches die Merkmale des tuberkulösen Prozesses aufweist: die Ränder sind etwas gerötet, aber wenig infiltriert, und der Grund ist mit schlaffen, gelblich aus-

sehenden Granulationen bedeckt. Die Ausbreitung desselben erfolgt in der Weise, daß in der Nachbarschaft neue Knötchen entstehen, die bald zerfallen. Einen Lieblingssitz solcher Geschwüre bildet die innere Hälfte des unteren Lides.

In einem solchen Falle haben wir darauf zu achten, ob es sich um eine primäre Affektion der Lidhaut handelt oder ob nicht vielmehr sekundär ein tuberkulöses Geschwür der Conjunctiva tarsi über den Lidrand hinweggegriffen hat. Die Absonderung der Tuberkelbacillen von seiten der Conjunctiva kann zu einer Infektion der macerierten Lidhaut führen. Auch bei solchen ulcerösen Prozessen können schwere Lidrandveränderungen zurückbleiben. Wir kratzen die Geschwüre mit dem scharfen Löffel aus und behandeln sie mit Jodoformverbänden.

Häufiger noch erkranken die Augenlider an Tuberkulose mit, wenn bei einer tuberkulösen Periostitis des Orbitalrandes der Eiter seinen Weg durch das Lid hindurch gefunden hat und eine tuberkulöse Fistel entstanden ist. Solche Fisteln sehen wir vor allem auch bei der Tuberkulose des Tränensackes. Charakteristisch ist die lange Dauer, die Fisteln sind ausgefüllt mit schwammigen Granulationen. Von diesen Stellen können wieder neue Infektionen der umgebenden Haut ausgehen. — Beseitigung der Knochenerkrankung, sorgfältige Exstirpationen der Fistel und des Tränensackes, eventuell plastische Operationen müssen hier eingreifen. Sehr häufig bilden tuberkulöse Fisteln die Ursache eines Ectropiums. Lupus, tuberkulöses Geschwür und Fistel bilden die häufigsten Äußerungen der Tuberkulose am Augenlide. Sehr viel seltener wird in der Lidhaut das Scrofuloderma, u. zw. bei Kindern beobachtet. Es handelt sich dabei um einen haselnußgroßen oder bohnengroßen Knoten, der in der Lidhaut verschieblich ist. Derselbe erweicht in der Mitte, perforiert und es entleert sich dann etwas Eiter. Das Innere eines solchen Geschwüres besteht aus Granulationen, welche Tuberkelbacillen enthalten. Ebenso selten sind in der Subcutis der Lider verkalkte Tuberkelknoten beobachtet worden, welche völlig reizlos geblieben waren und deren Natur erst durch die anatomische Untersuchung erkannt wurde.

II. Syphilis am Augenlide.

Meine Herren! Im vorigen Semester konnte ich Ihnen einen Primäraffekt der Conjunctiva demonstrieren. Unser Material ist nicht darnach angetan, daß ich Ihnen in jedem Semester einen derartigen Fall zeigen kann. Und doch will ich Sie heute noch in aller Kürze über die wesentlichsten Punkte der Syphilis am Augenlide orientieren, damit wir auch nach dieser Richtung unsere Studien über die Liderkrankungen noch abrunden. Mich treiben dazu zwei Motive. Einmal möchte ich die Gelegenheit nicht versäumen, Sie noch einmal für die Zukunft zur Vorsicht zu mahnen, wenn Sie später die Behandlung von Syphilitikern zu übernehmen haben.

Von der Entstehung der primären Syphilis am Auge interessiert uns am meisten die Tatsache, daß bei Ärzten die Übertragung durch die Ausübung des Berufes auch auf das Auge stattfinden kann. So ist wiederholt beobachtet worden, daß Ärzte einen primären Lidschanker bekamen, nachdem ihnen beim Auspinseln des Rachens oder Kehlkopfes Schleim durch Husten der Kranken auf das Auge gelangte. Auf die anderen Übertragungsarten durch den Kuß, durch die Benutzung infizierter Handtücher, durch die Volksunsitte, Augenkranke durch Auslecken der Augen mit der Zunge zu behandeln, durch sexuelle Verirrungen einzugehen ist hier nicht der Ort. Ich möchte nur einem zweiten Gesichtspunkt noch Rechnung tragen und Ihnen zur Ergänzung Ihrer Studien in der Dermatologie noch das vortragen, was speziell den Ophthalmologen an der Syphilis der Augenlider interessiert. Auch an den Augenlidern kann die Syphilis mit allen charakteristischen Erscheinungen, als Primäraffekt, als sekundäre und tertiäre Form auftreten. Und zwar können die Erscheinungen bei der hereditären Syphilis an den Lidern in viele Beziehung denen der erworbenen Lues gleichen. Es wird daher genügen, wenn wir die erworbene Syphilis besprechen.

1. Der Primäraffekt an den Lidern.

Der Lieblingssitz des Primäraffektes an den Lidern ist der Lidrand, u. zw. der intermarginale Rand oder die Übergangsstelle zwischen Haut und Schleimhaut. Im Beginn seiner Entwicklung könnte Ihnen die Erkennung gewisse Schwierigkeiten machen, da die Infektion eine Ähnlichkeit mit einer follikulären Entzündung der Drüsen hat. Es entsteht ein derbes Infiltrat, eine Papel von rötlicher Färbung. Aber schon die Hartnäckigkeit dieses Prozesses, die eigentümliche Härte der Infiltration macht den sorgsamen Beobachter aufmerksam. Die Verdickung des Lidrandes nimmt zu, die Epitheldecke stößt sich ab, die Erosion fängt an zu nässen. Jetzt ist auch die Haut des Lides bereits hochgradig geschwollen, die Krustenbildung beginnt. Die Oberfläche der Erosion blutet leicht oder erscheint eigentümlich feucht glänzend, die Infiltration zerfällt mehr und mehr und dann ist der Primäraffekt schon nicht mehr zu verkennen. Die Umgebung des Geschwüres ist hart, sogar knorpelhart, die Ränder sind wallartig, der Grund des Geschwüres ist schmutzig belegt. *v. Michel* hat darauf hingewiesen, daß manchmal in der Umgebung des Geschwüres noch mehrere eitrig zerfallene Infiltrate auftauchen können. Entfernt man die Krusten von einem solchen Geschwür, so sieht der Grund eigenartig speckig aus. An der gegenüberliegenden Stelle des anderen Lides kann sich mittlerweile auch ein zweiter Schanker entwickeln. Die Schwellung greift nun auch weiter um sich. Auf den entzündlichen Reiz hin fängt die Conjunctiva an stärker abzusondern, das Krankheitsbild sieht bedrohlich genug aus.

Wenn jetzt, etwa 2 Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes, ein Zweifel sein sollte, so zeigt die langsame schmerzlose Schwellung der regionären Lymphdrüsen den Beginn der allgemeinen Infektion an. Entsprechend der Verteilung der Lymphgefäße im Lide ist vielfach beobachtet, daß bei einem medial gelegenen Schanker zunächst die Submaxillardrüsen, bei einem lateral gelegenen die Präauriculardrüsen zunächst schwellen. Zerfällt das infiltrierte Gewebe weiter, so kann sich der Schanker auf der Lidhaut nun auf die Conjunctiva verbreiten. Erfolgt die Heilung, so bleibt eine harte Narbe zurück und am Cilienboden fehlen in dem befallenen Bezirke die Cilien. Eine partielle Alopecie kann dauernd die Krankheit verraten, in vielen Fällen wachsen die Cilien aber auch wieder. Die rechtzeitige specifische Behandlung spielt naturgemäß eine wichtige Rolle.

2. Sekundärstadium der Syphilis an den Augenlidern.

Im zweiten Stadium der erworbenen Syphilis nimmt die Lidhaut insofern Anteil an der allgemeinen Erkrankung der Haut, als sehr gern an der Deckfalte des oberen Lides, ferner vor allem am äußeren Lidwinkel Papeln auftreten. Handelt es sich um das kleinpapulöse Syphilid, so sind die stecknadelkopfgroßen Knötchen in Gruppen oder Kreisen angeordnet. Beim großpapulösen Syphilid finden sich größere Knoten. Die eigentümliche Kupferfarbe macht den Arzt aufmerksam. Schilfert die Papel ab, wobei sich auch die Farbe in ein schmutziges Gelb verwandelt, so sprechen wir von einem papulosquamösen Syphilid. Wo eine Papel gesessen hat, bleibt für längere Zeit ein brauner Fleck zurück. Wenn die übrige Haut mit diesen Exanthemen gezeichnet ist, wird die Diagnose sofort gegeben sein. Es kommt aber auch vor, daß die Haut der Augenlider die einzige Stelle ist, auf welcher sich der Feind zeigt. Mit dem Eintritt der sekundären Erscheinungen fallen nicht selten die Cilien und die Haare der Augenbrauen aus.

3. Tertiärerscheinungen der Syphilis an den Augenlidern.

Auch noch im Tertiärstadium der Syphilis können am Lidrand derbe Knoten auftreten, die von glatter Oberfläche sind und eine bräunliche Färbung aufweisen. Es handelt sich dann um das oberflächliche Gumma, das auch als tertiäre Papel bezeichnet wird. Die Knoten sind meistens hartnäckig, können sich aber resorbieren, wobei die Cilien ausfallen. Das Gumma kann aber auch zerfallen und dann entstehen Geschwüre, die weit um sich greifen und einen großen Teil des Lidrandes und der Lidhaut zerstören. Das Gumma kann auch von vornherein in den tieferen Schichten der Subcutis gelegen sein, hier große rundliche Knoten repräsentieren. Eigentümlich ist, daß ein solches tiefsitzendes Gumma in auffallend kurzer Zeit zerfallen kann. Es entstehen dann ebenfalls tiefe Geschwüre mit stärksten entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung, so daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können und der Gedanke an ein tuberkulöses oder carcinomatöses Geschwür auftauchen kann. Beim tuberkulösen Geschwür muß man vor allem auf die schlaffen Granulationen achten, und beim Carcinom ist der Gewebszerfall ein viel langsamerer als beim erweichten Gumma. In zweifelhaften Fällen wird man die Wirkung großer Dosen von Jodkali abwarten und vor allem die *Wassermann*sche Reaktion heranziehen.

Meine Herren! Ich weiß sehr wohl, daß sich dies alles an der Hand von Fällen viel leichter lernen läßt. Aber wenn Sie nur später daran denken, daß bei den Erkrankungen an den Augenlidern auch die Tuberkulose und Syphilis gelegentlich eine Rolle spielen können, so hat unsere Besprechung ihren Zweck erreicht. Denn ich habe die Erfahrung gemacht, daß gerade am Auge an diese beiden so häufigen Krankheiten am wenigsten gedacht wird.

78. Die bösartigen Geschwülste der Augenlider.

Meine Herren! Ich habe Sie heute zu einer Operation eingeladen, welche Ihnen einmal die chirurgische Behandlung weit vorgeschrittener maligner Geschwülste am Augenlid und gleichzeitig den Ersatz des Lides auf dem Wege der Plastik zeigen soll.

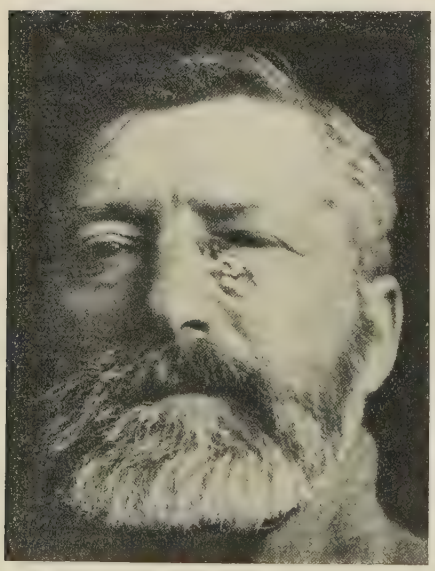
Daß es sich bei unserem Kranken am rechten unteren Augenlid um eine maligne Geschwulst handelt, haben Sie sofort erkannt. Der 73 Jahre alte Patient hat sein Leiden schon zwei Jahre. Dasselbe hat sich ganz allmählich entwickelt und trotz der mannigfachen Behandlung durch seinen Arzt mit Ätzen, Auskratzen, Belichtung die jetzige Ausdehnung erlangt. Es begann mit der Bildung eines kleinen harten Knotens. Sie sehen, daß jetzt das ganze untere Lid vom inneren Augenwinkel an bis zum äußeren völlig fehlt und durch eine geschwürige Fläche ersetzt ist, die mit Borken besetzt ist, leicht blutet und eitrig absondert. Das Geschwür reicht bis in die untere Übergangsfalte hinein, und auch ein Teil der Conjunctiva bulbi unten erscheint nicht mehr intakt. Die Ränder des Geschwüres sind dick aufgeworfen und fühlen sich sehr hart an. Die ganze Oberfläche des Defektes ist unregelmäßig höckerig, granulierend. Im

inneren Augenwinkel ist nichts mehr von der Carunkel zu sehen, ein etwa pfennigstückgroßes Stück der Haut ist hier ebenfalls zerstört. Infolge des Fehlens des unteren Lides ist der Lidschluß unmöglich, es hat sich ein starker Reizzustand des Auges entwickelt. In Rücksicht auf das Alter des Patienten, den Beginn und Verlauf des Leidens, die Beschaffenheit des Geschwüres diagnostizieren Sie mit Recht ein Carcinom des Lides. Wir untersuchen dann die regionären Lymphdrüsen, dieselben sind intakt. Während Sie sich den Kranken ansehen, gebe ich Ihnen zunächst einen kurzen Überblick über die malignen an den Lidern zu beobachtenden Geschwülste. Von den malignen Tumoren der Augenlider kommen das Carcinom und das Sarkom in Betracht.

I. Carcinom der Lider.

Von den bösartigen Geschwülsten ist das Carcinom am Lide die häufigste Form. Unser Fall kann Ihnen die Tatsache illustrieren, daß das Carcinom meistens am unteren Lide auftritt und hier mit Vorliebe von den Lidwinkeln, vor allem dem inneren Augenwinkel seinen Ausgang nimmt. Charakteristisch ist ferner, daß die Geschwulst meistens außerordentlich langsam weiterschreitet. Auch unser Kranker hat sich erst nach mehreren Jahren zur Operation entschlossen. Klinisch können wir eine mehr flache und eine tiefgreifende Form unterscheiden. Der Beginn ist meistens so, daß an einer Stelle des Lidrandes ein oder mehrere Knötchen von harter Konsistenz auftreten. Bei der Ausbreitung der flachen Form kommt es dann an einer oder mehreren Stellen zur Abstoßung der Hornschicht. Es bildet sich eine anfangs feuchte Erosion, die bald von Krusten und Schorfen bedeckt ist. Aus der Erosion wird auf dem Wege der Infiltration und Nekrose allmählich ein wirkliches Krebsgeschwür, wie Sie es noch bei unserem Falle sehen können. Der Grund der Geschwürsfläche ist unregelmäßig zerklüftet. Dies kommt daher, daß zum Teil papilläre Excrescenzen entstehen, zum Teil Vernarbungprozesse mit dem Weiterschreiten der carcinomatösen Infiltration einhergehen. Es entwickelt sich festes Bindegewebe und infolge der narbigen Schrumpfung kann die gesunde Haut des Lides in Falten herangezogen werden. Ja, man sieht in solchen Krebsgeschwüren nicht selten ein Hinüberwuchern der Epidermis. Wir dürfen uns dann eine Heilung durch solche Überhäutung nicht vortäuschen lassen. Wenn Sie aber die Ränder beachten, so werden Sie hier dieselben mit harten Knötchen besetzt finden. Bei den tiefergreifenden und auch malignen Formen geht der Prozeß rascher vorwärts. Die Knoten im Rande und im Grunde des Geschwüres greifen um sich. Vom Lidrand wächst der Krebs auf die umgebende Gesichtshaut. Aber auch das Auge wird gefährdet. Sie sehen bei unserem Kranken, daß das Carcinom auf die Conjunctiva des Lides übergriffen und das ganze Lid zerstört hat. Auch die Conjunctiva bulbi unten ist nicht mehr intakt. Daß bei einem solchen Lagophthalmus die Cornea der Gefahr der Vertrocknung, der Geschwürsbildung etc. ausgesetzt ist, darauf brauche ich Sie nicht wieder hinzuweisen. Naturgemäß kann ein Carcinom in der Umgebung des Auges auch sekundär erst auf das Lid übergreifen. Es gehört weiter zum klinischen Bild des Lid-

Fig. 63.



Carcinom der Lider und der Wangenhaut.

krebses, daß derselbe nur im höheren Lebensalter, vor allem zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre auftritt, daß die regionären Lymphdrüsen nur sehr selten ergriffen werden und daß dieses Carcinom auch keine Neigung zu Metastasen hat. Quoad vitam ist demnach diese Form des Carcinoms als eine gutartige zu bezeichnen.

Diese Gutartigkeit des Lidcarcinoms hat naturgemäß zu vielfachen Versuchen geführt, um auf nicht chirurgischem Wege seine Heilung zu erstreben. Es sind hierbei in Anwendung gekommen: die Kauterisation, die Ätzmittel, wie Chlorzink, Milchsäure, Arsenikpaste etc. In neuerer Zeit ist, wie Ihnen bekannt sein wird, die Behandlung mit Röntgenstrahlen, mit Radium vielfach versucht und empfohlen worden. Abgesehen davon, daß die therapeutische Anwendung dieser chemisch wirksamen Strahlen am Auge nicht so leicht durchführbar ist, muß ich gestehen, daß die Resultate, die ich zu sehen bekommen habe, nicht sehr befriedigend sind. Auch unser Fall ist außerhalb lange auf diese Weise behandelt worden. Von ausgezeichneten Resultaten, wie vielfach behauptet wird, kann keine Rede sein. Ich möche Ihnen jedenfalls nicht raten, bei Ihren Kranken damit viel Zeit zu verlieren. Nach wie vor kann die Behandlung nur in der radikalen chirurgischen Entfernung der Tumoren bestehen.

Während wir uns zur Operation vorbereiten, bitte ich Sie, noch einige aufgestellte Präparate anzusehen. Wir können hier auf die Anatomie der Carcinoms nicht im einzelnen eingehen. Uns interessiert nur, daß die Lidcarcinome entweder Epitheliome mit charakteristischen Hornperlen oder Adenocarcinome darstellen, die von den Drüsen der Lider ihren Ausgang nehmen. Wir finden unter ihnen ferner Tumoren, welche nur eine geringe Anaplasie der Zellen aufweisen und nur wenig in die Tiefe greifen, aber auch Carcinome mit sehr starker Anaplasie mit äußerst vielgestaltigen Zellformationen. Bei den Adenocarcinomen ist der drüsenähnliche Bau, die fehlende Verhornung auch in unseren Präparaten sofort zu ersehen. Am meisten wird Ihnen am mikroskopischen Bild des Lidcarcinomes auffallen, wie die Epithelzapfen in großer Zahl in die Tiefe dringen und sich scharf gegen die bindegewebigen Teile der Haut absetzen. Daneben finden Sie Erweichungsprozesse in diesen Zapfen und die Erscheinungen der Nekrose.

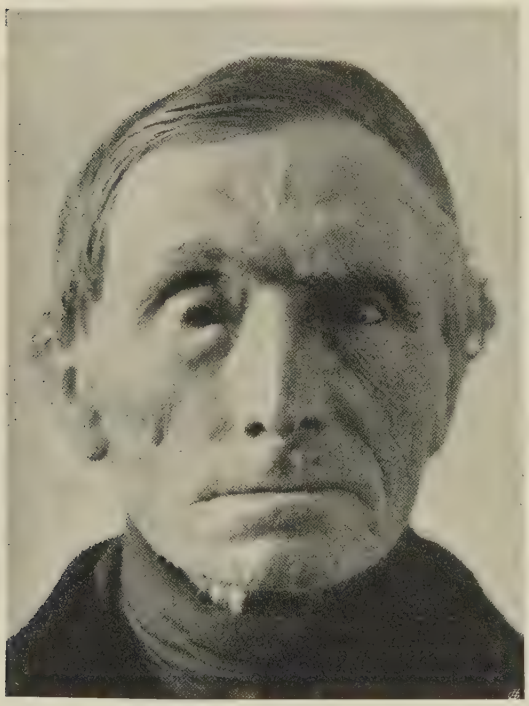
Außer den Carcinomen finden wir an den Lidern auch Tumoren von gleichem klinischen Bild, die sich dann bei mikroskopischer Untersuchung als Endotheliome kennzeichnen. Auch sie treten nur in höherem Alter auf. Anatomisch dominieren die Wucherungen von Endothelzellen.

II. Sarkome der Lider.

Neben den Carcinomen sehen Sie auch ein Präparat von einem Sarkom der Lider. Klinisch unterscheiden sich die Lidsarkome von den Carcinomen einmal durch ihre Bösartigkeit. Sie kommen außerdem in jedem Lebensalter vor. Selbst bei einem 10 Monate alten Kinde ist von *Samelsohn* ein Lidsarkom beobachtet worden. Im allgemeinen sind die Sarkome an den Lidern seltene Geschwülste. Am häufigsten sind noch die Rundzellensarkome. Dieselben können anfangs große Ähnlichkeit mit einem Chalazion aufweisen, bilden Knoten im Lide. Das rasche Wachstum, der nekrotische Zerfall im Inneren, mitunter auch Blutungen werden aber bald die Natur der Geschwulst enthüllen. Ein solches Rundzellensarkom mit den schmalen Bindegewebszügen, zwischen denen die haufenförmig angeordneten, den Lymphocyten ähnlichen Zellen mit ihrem großen Kerne liegen, finden Sie im Präparat. In der Häufigkeit folgt dann das Melanosarkom des Lides. Dasselbe geht häufig aus einem pigmentierten Naevus hervor. Die Diagnose der grauen oder schwarzbraunen Geschwulst macht keine Schwierigkeit. Liegt der Tumor in der Tiefe, so schimmert er auch noch durch die Conjunctiva schwarzgrau hindurch. Die weitere Entwicklung erfolgt der Fläche oder Tiefe nach. Er geht nicht selten von dem Bindegewebe zwischen

den Muskelfasern des Orbicularis aus. Sehr viel seltener sind die Spindelzellensarkome und die Myxosarkome. Zu den Sarkomen, an deren Aufbau sich noch andere Gewebe beteiligen, gehören auch die plexiformen Angiosarkome und Cylindrome, welche ebenfalls in den Lidern beobachtet sind. Bei denjenigen Sarkomen, welche nicht pigmentiert sind, kann gelegentlich die Diagnose zwischen Gumma und malignem Tumor schwanken. Endlich sei erwähnt, daß auch Gliomrezidive sich in der Lidhaut ausbreiten und auf die Parotis übergreifen können. Naturgemäß ist auch bei allen diesen malignen Tumoren die frühzeitige radikale Entfernung zu versuchen. Wir sind jetzt mit der Narkose so weit, daß wir beginnen können.

Fig. 64.



Lidplastik.
Ersatz eines carcinomatös zerstörten Lides durch einen gestielten Lappen aus der Stirn.

Wir tragen zunächst die gesamte erkrankte Partie mit ihrer nächsten Umgebung ab, so daß wir nun hoffen, im gesunden Gewebe zu sein. Sie sehen, daß jetzt ein großer Defekt entstanden ist: Das untere Lid fehlt, ebenso die untere Übergangsfalte und sogar ein Teil der Conjunctiva bulbi mußte geopfert werden. Es fehlt ferner der ganze innere Augenwinkel. Wir decken nunmehr den Defekt mittels eines breitgestielten Stirnlappens von erheblicher Größe, der von den Gefäßen der inneren Augenbrauengegend und des Nasenrückens gut ernährt sein muß. Der Lappen liegt gut, deckt bequem den ganzen Defekt. Er wird an seiner unteren Hälfte sorgfältig angenäht. Obgleich die Conjunctiva bulbi unten teilweise entfernt werden muß, machen wir den Versuch, das Auge mit normaler Sehschärfe zu erhalten. Wir erwarten, daß der obere freistehende, nicht durch Nähte fixierbare Rand des Lappens nach unten schrumpfen und sich auch etwas einrollen wird, so daß er die Bulbusvorderfläche allmählich wieder freigeben wird. Nun decken wir den entstandenen Defekt in der Stirnhaut durch Herbeiziehen benachbarter Haut und durch *Thierschs*che Läppchen, die wir vom Arm entnehmen. Ist der Lappen gut angeheilt, werden wir die Brücke desselben durchtrennen und den entstandenen Wulst auf der Nasenwurzel beseitigen.

Ich zeige Ihnen hier unseren Patienten mit dem ausgedehnten Lidcarcinom, dessen operative Beseitigung Sie mit angesehen haben. Er stellt sich uns heute wieder vor. Er ist rezidivfrei geblieben, kann sein Auge gebrauchen, auch wenn der Conjunctivalsack sehr verengt ist.

79. Die gutartigen Geschwülste der Augenlider.

Meine Herren! Ich kann Ihnen heute eine Geschwulstbildung an den Lidern demonstrieren. Sie finden in der Haut des oberen und auch des unteren Lides eine Anzahl von Flecken, die eine braungelbe oder lehmartige Färbung aufweisen. Die Flecken sind von normaler Epidermis überzogen. Sie fühlen nur eine

geringe Konsistenz in der Haut. Es handelt sich um flache kleine Geschwulstbildungen. Sie stellen ferner fest, daß dieselben auf beiden Augen hauptsächlich in der Gegend des inneren Augenwinkels sitzen.

Da die Geschwulstbildungen an den Augenlidern eine große Mannigfaltigkeit aufweisen, müssen wir zur Differentialdiagnose zwei Gesichtspunkte zu Hilfe nehmen.

Da es für den Kranken am wichtigsten ist, ob es sich um ein ernstes Leiden handelt oder nicht, so fragen wir zunächst: Maligne oder gutartige Geschwulst? Eine maligne Geschwulst, Sarkom oder Carcinom, können wir ausschließen.

Um uns nun in den gutartigen Tumoren der Lider zu orientieren, nehmen wir die zweite Frage zu Hilfe: Angeborene oder erworbene Geschwulst?

Betrachten Sie die folgende Tabelle:

Gutartige Tumoren der Augenlider:

I. Angeborene:	II. Erworbene:
1. Angiome.	1. Warzen.
2. Lipome.	2. Cornua cutanea.
3. Dermoide.	3. Fibrome.
4. Naevi.	4. Xanthelasma.
5. Neurofibrome.	

Ein Blick auf diese Tabelle wird Ihnen bei der Diagnose in jedem Falle etwas helfen. Die Frage, ob eine Geschwulst angeboren ist oder seit frühester Kindheit besteht, ist leicht entschieden.

I. Die angeborenen, meistens gutartigen Tumoren:

1. Die Naevusbildungen an den Augenlidern.

Einen Naevus erkennt der Arzt sofort. Auch an den Lidern treten die Naevi entweder als Naevi spili in Form von glatten, weichen Pigmentflecken auf. Oder es handelt sich um Naevi pilosi, behaarte, mehr warzenähnliche Gebilde, welche in scharfer Begrenzung die Hautoberfläche etwas überragen. Meistens sind die Pigmentflecke stationär oder sie haben nur ein langsames Wachstum. Ihre Entfernung ist aber angezeigt, weil die klinische Erfahrung lehrt, daß noch nach langer Zeit ein bösartiges Sarkom aus ihnen hervorgehen kann. Anatomisch bestehen die Pigmentmale aus epithelartigen Zellen, den Naevuszellen, deren Herkunft teils vom Epithel, teils von Bindegewebszellen abgeleitet wird. Dieselben liegen in größeren Haufen angeordnet, dazu kommen Pigmentzellen und ein maschenartiges Bindegewebe, das die Zellhaufen trennt.

2. Die Angiome der Lider.

Ebenfalls schon an ihrer Farbe leicht erkennbar sind die Angiome der Lider. Wir unterscheiden auch an den Lidern ein Haemangioma simplex und cavernosum. Die einfachen Angiome bestehen aus neugebildeten oder auch alten erweiterten Blutgefäßen mit verdickter Wandung. Sie liegen teils oberflächlich, teils auch in der Subcutis, bilden dunkle rote Flecke oder auch rundliche, meist scharf abgegrenzte größere Tumoren. Schreien oder pressen solche Kinder mit einem Angiom, so schwillt die erkrankte Partie an. Lidränder sowie die Lidfläche können befallen werden. Außer den Lidern können gleichzeitig auch andere Körpergegenden Angiome aufweisen. Komprimiert man solche Geschwulst, so verkleinert sie sich, um beim Nachlassen des Druckes sofort wieder zum Vorschein zu kommen. Wenn sie auch nicht als maligne zu bezeichnen sind, so können die Angiome doch ein ausgedehntes Wachstum aufweisen und so zur Elephantiasis

haemangiektatica oder teleangiektodes führen. Die kavernösen Angiome sind dadurch ausgezeichnet, daß sie große mit Blut gefüllte Hohlräume aufweisen. Es kann sich um kleine blaue Geschwülste oder um größere gelappte Tumoren handeln. Auch sie schwellen an, wenn der Rückfluß des venösen Blutes gehemmt ist. Die kavernösen Angiome zeigen ebenfalls ein langsames Wachstum, können aber gleichfalls eine enorme Vergrößerung erreichen (Elephantiasis cavernosa). Die Behandlung der Angiome besteht in der Exstirpation. Bei kleineren Geschwülsten habe ich auch mit den punktförmigen Kauterisationen mit der Glühschlinge gute kosmetische Resultate gehabt. Über subcutane Alkoholinjektionen habe ich keine Erfahrung. Dagegen habe ich mich überzeugt, daß die Methode von *Payr*, diese Tumoren durch Spicken mit kleinen Magnesiumpfeilen zu behandeln, nur bei den kavernösen Angiomen zum Ziele führt, wie er stets hervorgehoben hat. Außer den Hämangiomen können auch Lymphangiome im Lide bisweilen von enormer Größe vorkommen. Auch sie sind congenitaler Natur, bestehen aus Hohlräumen, deren Wände mit einem einschichtigen Endothelbelag ausgekleidet sind. Die Geschwülste haben ein blasses Aussehen, erinnern an Cysten. Bei stärkerem Wachstum entstehen lappige Bildungen, welche unter dem Namen der Elephantiasis congenita lymphangiektatica bekannt sind.

3. Die Lipome der Lider.

Die Lipome im Lide sind sehr selten. Dieselben bilden elastische Geschwülste, die manchmal von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Sie können mehr oder weniger in die Orbita hineinreichen.

4. Die Dermoide.

Ein größeres Interesse haben wieder die Dermoide, denen wir schon einmal in der Conjunctiva begegnet sind. Sie sitzen als feste kugelige Gebilde in der Lidhaut und entstehen dort mit Vorliebe, wo während des embryonalen Lebens Nähte und Spalten vorhanden waren. So finden sich Dermoide am inneren Augenwinkel in der Gegend, wo der Stirnfortsatz mit dem Oberkieferfortsatz verwächst, oder lateral am oberen Augenhöhlenrand, an der Sutura zygomatica-frontalis. Bei der Entfernung eines solchen Tumors kann man dann nicht selten eine Diastase der Nahtverbindung feststellen. Auch trifft man an ihnen eine stielartige Verbindung mit dem Periost. Wenn keine Eingriffe versucht sind, ist die Haut über ihnen reizlos und verschieblich. Manchmal muß man bei ihrer Exstirpation weit in die Orbita hineingehen. Die Dermoide bestehen aus einer dicken Wand, enthalten Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsen. Ein solcher Befund wird die Diagnose bestätigen.

5. Das Neurofibrom der Augenlider.

Die letzte angeborene Geschwulstform im Augenlide wird vom Neurofibrom gebildet. *v. Michel* unterscheidet das plexiforme Neurofibrom, das Fibroma molluscum, die halbseitige Gesichtshypertrophie. Das plexiforme Neurofibrom ist dadurch charakterisiert, daß es ausschließlich bei seinem primären Auftreten das obere Augenlid befällt. Man fühlt dann in dem Lide harte Stränge, die gewunden verlaufen und miteinander verbunden sind. Man spricht auch von wurmartigen oder knollenartigen Gebilden. Weiter gehört zum klinischen Bild des plexiformen Neurofibroms, daß auf derselben Seite nicht selten ein Buphthalmus vorhanden ist. Die Geschwulst besteht aus zahlreichen Ranken von Nervenstämmen, welche von einer dicken, bindegewebigen Hülle umgeben sind. Die Wucherung des Bindegewebes geht vom Perineurium aus. Auffallenderweise ist eine solche Geschwulst nur an einzelnen Stellen schmerzhaft. Beim Fibroma molluscum der Lider handelt es sich um weiche, stielartig aufsitzende Geschwülste. Meistens ist auch die Haut des

Gesichtes und des Halses von solchen Molluscumknoten übersät. Auch hier geht die fibromatöse Wucherung von der Scheide der subcutanen Nerven aus. Bei der halbseitigen angeborenen Gesichtshypertrophie besteht eine scharfe Abgrenzung zwischen der hypertrophischen und der normalen Gesichtshälfte. Die befallene Gesichtshälfte ist erheblich verdickt, fühlt sich weich an. Das obere Lid ist enorm vergrößert und hängt tief herab. Vielfach finden sich Kombinationen mit dem Rankenneurom und fast regelmäßig gehört ein Buphthalmus zum klinischen Bild der halbseitigen Gesichtshypertrophie. Bei seiner Entstehung spielt die Fibromatose der Ciliarnerven eine Rolle. Auch bei dieser Krankheit handelt es sich um eine Wucherung des Peri- und Endoneuriums der Hautnerven, verbunden mit einer diffusen Fibromatose der Haut und des Unterhautzellgewebes. Mit keinem dieser Geschwülste hat unser heutiger Fall etwas zu tun.

II. Die erworbenen gutartigen Tumoren der Lidhaut.

Auch unter den gutartigen erworbenen Tumoren werden Sie unsere Geschwulstbildung bald herausfinden. Es kommen in Betracht:

1. Die Warzen der Lider.

Von den Warzen, die an den Lidern beobachtet werden, kennen wir die Verruca vulgaris, die Verruca plana juvenilis und Verruca senilis. Bei der gewöhnlichen Warze handelt es sich um ein hartes papilläres Gebilde, dessen oberste Schichten zerklüftet oder gefasert aussehen. Anatomisch finden wir langgestreckte Papillen mit Wucherung der Stachelschicht und Verdickung der Hornschicht. Die Verruca plana bildet eine flache gelblichbräunliche Erhebung, die besonders bei jugendlichen Personen in der Lid- und Stirnhaut vorkommt. Und bei alten Leuten werden Sie wohl schon selber in der Haut des Gesichtes und der Augenlider gelbbraune Warzen beobachtet haben, die mit einer schuppigen Hornmasse bedeckt sind. Dieselben haben eine größere Bedeutung, weil aus ihnen Carcinome hervorgehen können.

2. Hauthörner.

Mehr oder weniger hierher gehören auch die Hauthörner, welche zapfenartige oder tierhornähnliche Auswüchse der Haut darstellen. An den Lidern sind sie selten, sie bestehen aus einer Wucherung der Epidermiszellen mit besonders starker Verhornung. Man sieht an ihnen eine Quer- oder Längsstreifung, ihre Farbe ist schmutziggrau oder bräunlich. Dieselben kommen nur im höheren Lebensalter vor. Bei ihnen wie bei den Warzen hat eine Abtragung mit Kauterisation des Grundes zu erfolgen. Es sei noch erwähnt, daß an den Lidern auch eine seltene Krankheit, die Acanthosis nigricans, vorkommt, bei welcher auf der Lidfläche, ferner am intermarginalen Teil, am inneren Lidwinkel zahlreiche dicke papilläre Wucherungen auftreten. Dabei kann eine graugelbe bis braune Pigmentierung der Gesichtshaut erscheinen.

3. Fibrome der Lidhaut.

Ebenfalls selten sind die Fibrome der Lidhaut. Dieselben bilden harte Geschwülste, welche in der Haut an einem dünnen Stiele hängen. Man hat sie wohl mit einem aufgehängten Beutelchen verglichen. Sie bleiben meistens klein. Im subcutanen Gewebe, in dem sie meistens von einer Kapsel umgeben sind, können sie größere Knoten darstellen. Ebenfalls sehr selten ist ein Krankheitsbild an den Augenlidern, das als Haemangioendothelioma tuberosum multiplex bezeichnet wird, für welches aber auch noch einige andere Bezeichnungen gebräuchlich sind. Es liegen dabei in der Haut zerstreut zahlreiche kleine, steck-

nadelkopfgroße Knötchen von rötlicher oder rötlichgelblicher Farbe. Dieselben sind mit der Haut verschieblich und sind von einem feinen rötlichen Hof umgeben, welcher durch ektatische Gefäße gebildet wird. Die kleinen Geschwülste sind gutartig, sie gehen über eine gewisse Größe nicht hinaus.

4. Xanthelasma.

Wir kommen nun zu der Geschwulstform, die wir bei unserem Kranken angetroffen haben. Das Xanthelasma ist eine Geschwulst in der Haut der Lider, welche sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte in den mittleren und älteren Lebensjahren entwickelt. Es bevorzugt die Gegend des inneren Augenwinkels. Die kleinen Tumoren können aber auch rings um das ganze Auge zerstreut sein. Wir kennen ein Xanthelasma planum und tuberosum. Das letztere ist selten. Wie Sie von unserer Patientin gehört haben, bestehen keine Schmerzen. Das Wachstum ist ein sehr langsames. Die neu auftretenden Flecke sind in der Regel von den anderen durch normale Hautpartien getrennt. Die Ursache auch dieser Geschwulstbildung ist noch unbekannt. Sie werden nachher unter den aufgestellten Präparaten auch einen Schnitt durch ein Xanthelasma finden. Anatomisch handelt es sich um eine haufenartige Wucherung bestimmter Zellen, die als Xanthomzellen bezeichnet werden. Die Wucherung ist nesterförmig angeordnet. Die Xanthomzellen sind mit Fettkörnchen vollgepfropfte Zellen, deren Herkunft aus embryonalen Fettzellen, von anderen aus dem Perithel der Gefäße etc. abgeleitet wird. Die Meinung, daß es sich beim Xanthelasma um eine hyperplastische Entwicklung von Talgdrüsenzellen handelt, ist hinfällig.

Fig. 65.

Xanthelasma.

Diese Tumoren werden nur aus kosmetischen Rücksichten entfernt.

Sie sehen, meine Herren, so mannigfaltig auch die gutartigen Geschwülste am Augenlid sind, jede Art hat doch ihre Eigentümlichkeiten und es ist meistens nicht schwer, hier die Differentialdiagnose zu stellen.

80. Abnorme Hautfärbungen an den Lidern und ihre diagnostische Bedeutung.

Meine Herren! Wir wollen auch an den alltäglichen Erscheinungen, die uns an den Augenlidern entgegentreten, nicht vorübergehen. Ich zeige Ihnen hier drei Personen, bei denen wir nur eine abnorme Pigmentierung der Lidhaut von seiten des Auges finden.

Bei unseren Landarbeitern, die in Wind und Wetter im Freien arbeiten, die im Sommer der Sonnenstrahlung mehr wie wir ausgesetzt sind, nimmt auch die Haut der Augenlider an der diffusen Pigmentierung Anteil. Wir stellen uns vor, daß durch die Wirkung bestimmter

Lichtstrahlen die Chromatophoren der Haut sich vermehren. Wo aber die Deckfalte am Oberlid einen Teil der Lidhaut bedeckt, ist die Pigmentierung eine geringere. Dies wollte ich Ihnen wenigstens einmal gezeigt haben. Wir bezeichnen diese Art von Pigmentierung, welche von der Lichtwirkung abhängig ist, als Chloasma caloricum.

Bei dem Kinde daneben sehen Sie ein Beispiel für eine mehr fleckenförmige Pigmentierung der Haut. Es handelt sich um die bekannten Sommersprossen, jene kleinen, blaßgelben oder dunkleren Flecke in der Gesichtshaut, welche mit Beginn des Frühjahrs dunkler werden, zur Winterszeit wieder verblassen. Dieselben finden sich auch auf der Lidhaut. Die Lichtwirkung allein ist nicht ihre Ursache, manche Familien sind disponiert dazu.

Die andere Patientin, eine Gravida aus der Frauenklinik, zeigt Ihnen das bekannte Chloasma gravidarum: auf beiden Stirnhälften, bis dicht an die Haargrenze reichend, liegen die hell- bis dunkelbraunen Flecke und reichen von da auch auf die Wangengegend. Daß dieselben auch auf die Haut der Augenlider übergreifen können, haben Sie gesehen. In einem solchen Falle kann die Hautverfärbung an den Lidern schon einmal diagnostisch Verwendung finden.

Noch mehr ist das der Fall, wenn Sie daran denken wollen, daß auch bei einer Reihe von Krankheiten Anomalien der Pigmentierung an den Augenlidern vorkommen können.

So finden wir ein ähnliches Chloasma an den Lidern im Verlaufe von schweren kachektischen Zuständen, Carcinom, Tuberkulose. Vor allem aber kommen hier differentialdiagnostisch in Betracht:

*Basedow*sche Krankheit, die *Addison*sche Krankheit, die chronische Arsenvergiftung und in seltenen Fällen auch die Ochronose. Beim Basedow kann eine stärkere Pigmentierung der Lider auftreten, bei *Addison*scher Krankheit bekommen die Lider und besonders die Lidränder dieselbe bronzeähnliche Farbe wie die übrige Haut. Geringer ist die Mitbeteiligung der Lider an der Pigmentierung bei der sehr seltenen Ochronose.

Und daß sich beim Ikterus auch die Lidhaut an der gelblichgrünen Färbung beteiligt, daran brauche ich Sie wohl kaum noch zu erinnern.

Wir kennen ferner eine Farbenveränderung der Lidhaut beim innerlichen Gebrauch von Silber. Die Haut bekommt dann eine eigenartige schwachbläuliche Färbung, das resorbierte Silber schlägt sich in den obersten Schichten der Epidermis, der Membrana propria der Schweißdrüsen etc. nieder. Auch werden Sie sich eines Falles von Argyrose der Conjunctiva vielleicht noch erinnern, bei dem auch die Lidhaut, besonders am unteren Lide, mit verfärbt war.

Das Gegenteil der Hyperpigmentierung bildet der Pigmentmangel.

Derselbe kommt auch an den Lidern vor, u. zw. angeboren beim Albinismus. Die Cilien und die Augenbrauen können dabei weiß sein, die Lidhaut ist vollkommen hell.

Eine erworbene Hautentfärbung wird als Vitiligo bezeichnet. Dieselbe kann auch an den Augenlidern in Form von hellen weißlichen Flecken auftreten. Auch dabei können sich die Cilien entfärben.

Endlich sei noch kurz einer seltenen Affektion an den Lidern gedacht, bei welcher in Form einer abnormen Pigmentierung mit gleichzeitiger Narbenbildung ein eigenartiges scheckiges Aussehen der Haut zu stande kommen kann. Bei einem solchen Xeroderma pigmentosum ist die Haut zum Teil trocken, es erscheinen zahlreiche Pigmentflecke, die sich aber über das Niveau der Haut erheben; dazu kommen Teleangiektasien, warzenähnliche Bildungen von dunkelbrauner Farbe etc. Aus diesen Bildungen können schließlich maligne Geschwülste hervorgehen. Das Xeroderma entwickelt sich schon bei Kindern im ersten Lebensjahre. Es wird auch ein familiäres Auftreten berichtet. Mit solchen Raritäten hat der Arzt wenig zu tun, die übrige diagnostische Bedeutung der Hautverfärbungen an den Augenlidern aber zu kennen ist nützlich.

81. Atrophien und Hypertrophien der Lidhaut.

Meine Herren! Sie werden sich erinnern, daß wir kurz einmal die diagnostische Bedeutung der verschiedenen Pigmentierung an den Augenlidern gestreift haben. Diesem wenigstens in manchen Fällen brauchbaren diagnostischen Werte gegenüber treten die anderen Veränderungen an der Lidhaut, welche sich auf atrophische und hypertrophische Zustände beziehen, mehr in den Hintergrund. Wir würden diese seltenen Veränderungen nicht besprechen, wenn wir nicht einen interessanten Fall von Lidhautatrophie zu behandeln hätten.

I. Atrophie der Lidhaut.

Das Krankheitsbild bei dem jungen Manne ist dadurch charakterisiert, daß an beiden oberen Lidern die Haut so dünn geworden ist, daß sie sich in zahlreiche feine Falten zusammengelegt hat. Man hat die Haut zutreffend mit zusammengeknittertem Seidenpapier verglichen. Durch diese verdünnte Haut schimmern zahlreiche erweiterte Gefäße hindurch, infolge der Schlaffheit hängt das obere Lid fast wie ein geröteter Beutel herab. Dadurch wird eine Art Ptosis vorgetäuscht. Wie Sie sich aber überzeugen, steht der Rand des oberen Lides durchaus nicht tiefer. In unserem Falle handelt es sich um ein vorgeschrittenes Stadium der Veränderung. Die Blepharochalasis befällt meistens jüngere Individuen und beginnt mit dem anfallsweisen Auftreten von entzündlichen Ödemen an den oberen Lidern. Nach kurzer Zeit ver-

schwinden die Ödeme, kommen aber wieder und allmählich entwickelt sich dann diese eigentümliche Schlaffheit der Lidhaut. *Fuchs* hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Hautoberfläche sich dabei vergrößert. Denn wenn wir das Oberlid an den Cilien fassen und nach unten ziehen und die Ausdehnung der Haut messen, so tritt die Vergrößerung der Hautfläche bei der Blepharochalasis deutlich zutage. Vor allem ist die Tarso-Orbitalfalte beteiligt. Die Entstehung der ganzen Erkrankung ist noch unbekannt. Die flüchtigen Ödeme sollen der Ausdruck einer Angioneurose sein. Wir wollen bei unserem Kranken, wie das empfohlen ist, durch Excision den Überschuß der Haut entfernen und nach *Fuchs* die Haut durch die *Hotz*sche Operation am oberen Rand des Tarsus fixieren, um dadurch das Herunterhängen einzuschränken.

Meine Herren! Das war eine Atrophie der Lidhaut, die sich auf die Oberlider beschränkte. Wir kennen nun noch eine zweite Art von Atrophie der Lidhaut, welche eine Teilerscheinung der Hemiatrophia facialis progressiva oder neurotischen Gesichtsatrophie bildet. Es handelt sich dabei um eine Trophoneurose, die vom Trigeminus, bzw. dem Ganglion Gasseri oder vom Sympathicus ausgeht. Die Krankheit besteht entweder in einer partiellen oder totalen halbseitigen Atrophie der Gewebsbestandteile des Gesichtes. Dabei ist dann auch die Lidhaut und ihr Unterhautzellgewebe atrophisch.

Und drittens kann die Atrophie der Lidhaut nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Hautatrophie sein. Eine solche kann in seltenen Fällen angeboren vorkommen infolge einer Aplasie der Gewebsbestandteile der Haut.

Sie alle aber kennen die allgemeine, erworbene Hautatrophie, die den alten Menschen von Ferne kennzeichnet. Bei dieser senilen Hautatrophie tritt gerade die Atrophie der Lidhaut besonders hervor, die Lidhaut wird welk, gerunzelt, häufig auch gelblich verfärbt. Betrachten Sie den alten Mann, den ich Ihnen hierhergesetzt habe, so wird Ihnen auch das Tiefliegen der Bulbi auffallen. Außer der Haut ist auch das Orbitalzellgewebe atrophisch geworden.

Eine solche Atrophie der Lidhaut treffen wir auch bei kachektischen Zuständen, außerdem auch beim Kretinismus.

II. Die Hypertrophien und degenerativen Veränderungen der Lidhaut.

Zu den Hypertrophien der Lidhaut gehören die Acne rosacea, die Sclerodermie und die Elephantiasis nostras. Sie kennen gewiß die Personen, welche durch ihre Pfundnase (Rhinophyma) entstellt sind. Bei der Acne rosacea spielen sich in der erkrankten Haut verschiedene Prozesse ab, eine Bildung von Knoten, Pusteln, eine Verdickung der Haut, auf welcher selbst massige Auswüchse entstehen können. Die Lidhaut nimmt dabei nur insofern Anteil, als bei manchen Fällen sich die Erkrankung der Haut auch auf die Augenlider fortpflanzen kann.

Die Lidhaut kann sich ferner verdicken, wenn wiederholt Erysipele oder ekzematöse Entzündungen über sie hinweggegangen sind. Es kann sich dann vor allem das Oberlid in einen dicken herunterhängenden Wulst umwandeln, der eine bläulich-rötliche Färbung aufweist. Für das Zustandekommen sind vor allem Veränderungen an den Blut- und Lymphgefäßen verantwortlich zu machen. Es muß in solchen Fällen eine Excision der verdickten Hautpartien versucht werden.

Und endlich finden wir eine Verdickung der Lidhaut bei der Sclerodermie, teils in umschriebener, teils in mehr diffuser Form. Anfänglich ist dabei die Haut ödematös, dann verhärtet sie sich und wird schließlich atrophisch. Diese Sclerodermie gehört schon in das Gebiet der Schilddrüsenerkrankungen. Ich will Ihnen daher nur noch einige Worte über diese Angiotrophoneurosen sagen.

Beim Myxödem sind auch die Augenlider geschwollen und sackartig vorgewölbt, die Haut ist dabei blaß und kühl.

Es kommt in der Lidhaut ferner das sog. Kolloidmilium vor. Dasselbe ist eine flache, knötchenartige Erhebung an der Haut, die vor allem durch ihre auffallende Transparenz gekennzeichnet ist.

82. Epicanthus und die angeborenen Anomalien der Lider.

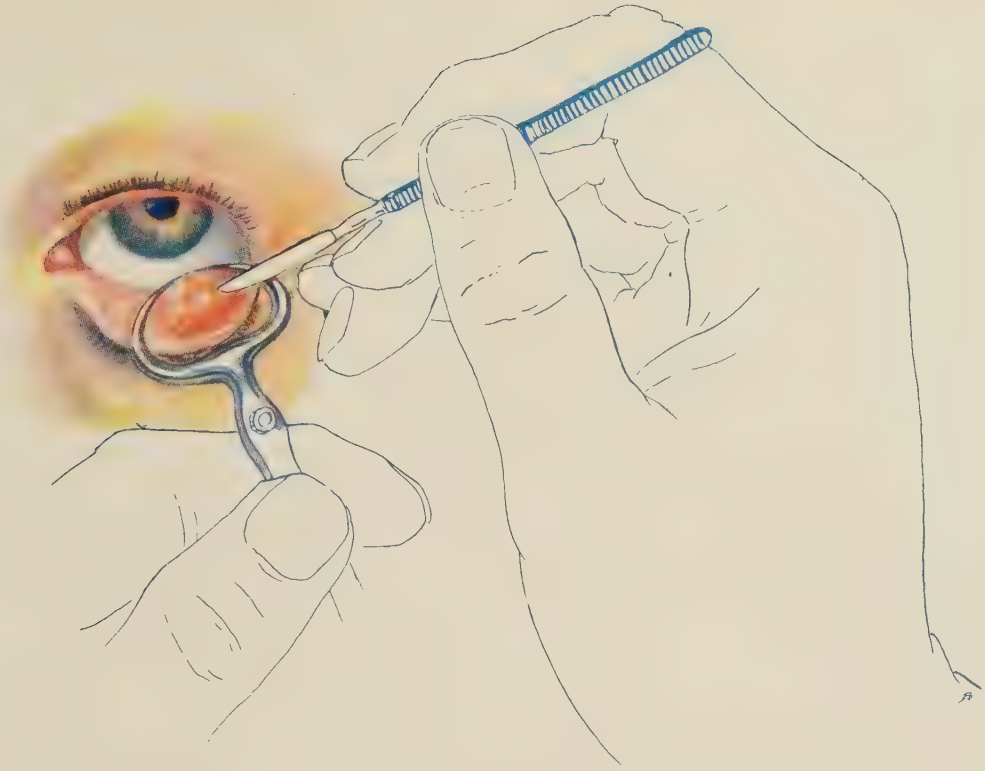
Meine Herren! Wir haben uns bei Gelegenheit von Operationen an den Augenlidern vor allem mit erworbenen Stellungs- und Formveränderungen derselben beschäftigt.

Es wäre dabei noch nachzutragen, daß gelegentlich der äußere Lidwinkel auffallend weit abstehen kann, so daß man in eine von der Bindehaut gebildete Tasche neben dem Augapfel hineinsehen kann.

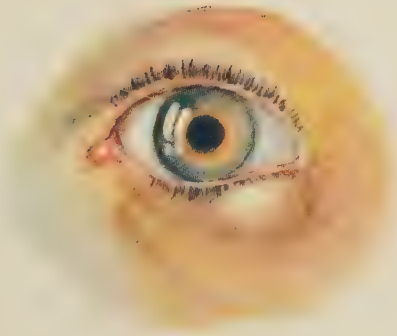
Es kommt ferner in höherem Lebensalter vor, daß in der Haut der Lider sich sog. Säckchen ausbilden. Die Haut an der vorgebauchten Stelle ist dann sehr dünn. Diese Veränderung soll nach *Merkel* dadurch entstehen, daß im Alter bei einer Atonie aller Fascien auch das Septum fascio-orbitale gedehnt wird.

Auch eine Fetthernie ist von *Schmidt-Rimpler* am oberen Lide beschrieben, die durch einen Defekt in der Fascie und Auseinanderweichen der Orbicularisfasern entstanden war.

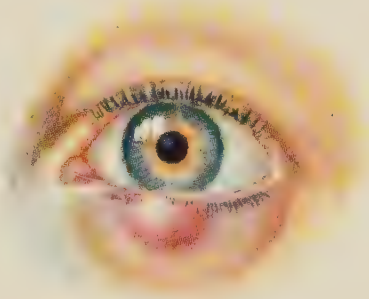
Endlich ist Ihnen gewiß schon bei alten Leuten mit schlaffer Haut und Runzelbildung eine starke Entwicklung der Deckfalte aufgefallen. Bei uns hängt die quere Hautfalte des Oberlides fast immer von der Grenze zwischen Pars orbitalis und Pars tarsalis herab.



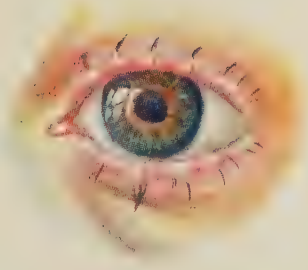
a Exstirpation eines Chalazions.



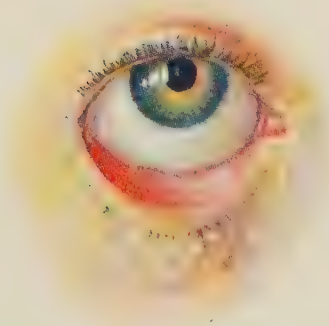
b Chalazion.



c Hordeolum externum.



d Sycosis staphylogenes des Lidrandes.



e Ectropium des unteren Lides.

Heute zeige ich Ihnen die noch am häufigsten vorkommende angeborene Anomalie an den Lidern. Sie sehen bei dem Kinde auf beiden Seiten in der Gegend des inneren Augenwinkels eine Hautfalte, welche zu beiden Seiten des Nasenrückens vorspringt und sich derart über den inneren Augenwinkel schiebt, daß derselbe zum Teil verdeckt wird. Wir bezeichnen den Zustand als Epicanthus und fassen denselben als Mißbildung auf, die in der Tat vielfach noch zusammen mit anderen angeborenen Fehlern des Auges vorkommt. Freilich haben bei uns nicht selten die neugeborenen Kinder einen leichten Grad von Epicanthus, der sich aber beim Wachstum des Körpers wieder verliert. Bleibt der Epicanthus bestehen, so sehen Sie, wie bei unserem Kinde, den Nasenrücken auffallend verbreitert. Auch auf der Glabella besteht noch ein Überschuß der Haut. Durch den Epicanthus kann ein Strabismus vorgetäuscht werden, es kann aber ein solcher in manchen Fällen auch wirklich vorhanden sein. Heben Sie die Haut des Nasenrückens auf, so verstreicht zum Teil die Epicanthusfalte. *v. Ammon* hat daher vorgeschlagen, ein ovales Stück Haut aus dem Nasenrücken zu exzidieren. Die Operation gibt aber keine guten Resultate. Besser ist es noch, wenn die Falten selber auf beiden Augen entfernt werden. Je nach der Ursprungsstelle der Falte unterscheidet man einen Epicanthus superciliaris, palpebralis und tarsalis.

Fig. 66.

Epicanthus.

Eine andere angeborene Anomalie der Lider wird durch das Kolobom gebildet. Wir verstehen darunter eine Spaltbildung im Lide, die meistens die Gestalt eines Dreieckes hat, dessen Basis am Lidrand liegt. Das Kolobom findet sich am häufigsten am oberen Lide, meistens in der Mitte oder im inneren Abschnitt des Lides. Der Rand des Spaltes ist mit Conjunctiva besetzt. Nicht selten findet sich gleichzeitig ein Dermoid der Cornea dabei. Die Entstehung der Lidkolobome ist offenbar keine einheitliche. Entwicklungsgeschichtlich ist der erste Anfang der Lidbildung im 3. Monat erkennbar. Es entsteht ein Wulst der Haut in der Umgebung des Auges. Von oben und unten wachsen die Wülste gegeneinander und verkleben zunächst. Erst nach diesem Verschlusse der Lidspalte beginnt die Ausbildung der Bestandteile der Lidränder, der Cilien und Drüsen. Die Lidkolobome werden nun zum Teil als Hemmungsbildungen aufgefaßt. Nach anderer Meinung sollen sie Reste früherer Synechien zwischen Oberfläche des Embryos und der Innenwand des Amnions darstellen. Ferner sollen die Lidkolobome im inneren Winkel des Unterlides nach *Kraske* mit der Augennasenfurche in Zusammenhang stehen. Wir können beim Kolobom die Ränder anfrischen und zur Vereinigung bringen. Die anderen Mißbildungen an den Lidern haben für uns weniger Interesse. Ich erwähne nur das Vorkommen einer abnormen Kürze der Lider. Den höchsten Grad derselben bildet das völlige Fehlen der Lider (Ablepharie). Ferner kann die Lidspalte verschlossen bleiben, wir sprechen von Kryptophthalmus. Dabei kann der Bulbus normal, aber auch verkümmert sein. Mitunter verbindet nur ein dünner Strang das obere und untere Lid an den Rändern (Ankyloblepharon filiforme).

VI.

Verletzungen des Auges.

83. Häufigkeit und Ursachen der Augenverletzungen und die natürlichen Schutzvorrichtungen des Auges bei diesen Vorgängen.

Meine Herren! Wenn der Arzt mit Augenerkrankungen zu tun hat, so ist häufig eine Verletzung die Ursache derselben. Gerade hierbei muß der Arzt wissen, wie er sich zu verhalten hat, es harren hier seiner die mannigfachsten Aufgaben der Prophylaxe, der sachgemäßen Therapie und der sachverständigen Begutachtung der Verletzungen. Ich lege daher großen Wert darauf, daß Sie auf dem praktischen Gebiet der Augenverletzungen Bescheid wissen. Damit Sie sich zunächst von der Bedeutung und der Häufigkeit der Augenverletzungen eine Vorstellung machen können, teile ich Ihnen einige statistische Daten mit.

Wollen wir erfahren, wie häufig die Verletzungen des Auges im Verhältnis zu den übrigen Körperverletzungen sind, so können wir uns an die Statistik des Reichsversicherungsamtes halten. So fanden sich unter 15.970 anerkannten, in der Industrie vorgekommenen Betriebsunfällen des Jahres 1887 allein 914 Augenverletzungen = 5·73% und unter 19.359 entschädigten Unfällen aus der Landwirtschaft 806 = 4·14% Augenverletzungen. In einigen Berufsgenossenschaften ist dieser Prozentsatz ein noch höherer (4—10%). Bei manchen Berufsgenossenschaften kommt auf je 1000 versicherte Arbeiter jährlich eine schwere Verletzung des Auges, auf 10 Unfälle überhaupt einer der Augen. Bei diesen Zahlen handelt es sich aber immer nur um verhältnismäßig schwere Verletzungen. Die Zahl der gesamten Augenverletzungen ist eine viel höhere. Sie haben es schon an sich selbst erlebt, daß Hineinfliegen von kleinen Fremdkörpern in den Bindehautsack zu den tagtäglichen Vorkommnissen gehört. Die meisten dieser Kranken kommen nicht einmal zum Arzt, sie entfernen sich die Fremdkörper selber.

In unseren Augenkliniken machen die Augenverletzungen etwa 6—12% des gesamten klinischen Krankenmateriales aus.

Daß das männliche Geschlecht von Augenverletzungen weit häufiger betroffen wird, ist ohne weiteres erklärlich. Die arbeitende Klasse ist den Gefahren der Verletzungen am meisten ausgesetzt.

Sehr bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß schwere Verletzungen des Auges im Kindesalter einen hohen Prozentsatz der gesamten Augenverletzungen ausmachen. Wir wollen auch eine Tatsache gleich vorwegnehmen, die später bei der Beurteilung von Augenverletzungen von Bedeutung sein kann:

Bestehen an einem Auge bereits krankhafte Veränderungen, so werden dadurch sowohl die Gefahren als auch die Folgen der Verletzungen erhöht. Ein Beispiel liegt wohl hier am nächsten: Ein Kurzsichtiger oder Schwachsichtiger sieht nicht sogleich die ihm drohende Gefahr, und anderseits kann an solchen

an sich schon nicht normalen Augen die geringfügigste Verletzung schwerere Folgen herbeiführen. So ist das Auftreten von Netzhautablösungen bei Kurzsichtigkeit nach leichten Verletzungen häufig genug zu beobachten. Bei Augen mit Ektasie der Bulbuskapsel, wie beim Buphthalmus, Staphylombildungen, kann nach Verletzungen eine Ruptur leichter eintreten als bei normalen Augen. Liegen Gefäßveränderungen vor, so sind Blutungen häufiger und leichter möglich. Angeborene oder erworbene Lockerung der Zonula begünstigt das Einsetzen einer vollständigen Luxation.

Auch die Frage wollen wir heute gleich beantworten, ob eines unserer Augen bei den gesamten Verletzungen ganz besonders gefährdet ist. Über diese Frage sind große statistische Erhebungen angestellt worden. Dabei hat sich definitiv herausgestellt, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Augen nicht zutage tritt. Nur das mag stimmen, daß bei Metall- und Steinarbeitern das linke Auge etwas mehr gefährdet erscheint. Doppelseitige Verletzungen sehen wir häufig nach Explosionen oder Verbrennungen.

Aus diesen statistischen Betrachtungen ergibt sich bereits, daß die Ursachen der Augenverletzungen außerordentlich mannigfaltige sein können.

In erster Reihe steht hier die Berufsarbeit. Manche Berufe disponieren direkt zu bestimmten Augenverletzungen. Leben Sie später in einer Gegend, in der die Eisen- und Stahlindustrie, die Schlosserei, Feinmechanik u. s. w. ihren Sitz hat, so werden Sie besonders Verletzungen durch abspringende Splitter, Asche, glühendes Metall zu sehen bekommen. Arbeiter im Bergwerksbetrieb und in Steinbrüchen erleiden vor allem Fremdkörperverletzungen mit ihren Folgezuständen. Auch mit Pulver- und Dynamitexplosionen ist hier zu rechnen. Im Maurer- und Bauhandwerkerbetrieb denken wir vor allem an Kalkverletzungen, Holz- und Steinsplitter. Die chemische Industrie liefert vor allem Ätzungen mit Säuren und Beizen. Im land- und forstwirtschaftlichen Betrieb stehen die oberflächlichen Kratzwunden am Auge im Vordergrund, die so leicht zum Ulcus serpens führen. Aber auch Kuhhornstöße und Hufschlagverletzungen sind nicht selten.

Nächst den Berufsgefahren spielt bei den Augenverletzungen der unglückliche Zufall eine Rolle. Ich brauche das nicht ausführlich mit Beispielen zu belegen, viele der Fälle, die Sie nach und nach zu sehen bekommen werden, können Ihnen das illustrieren. Aber auch Leichtsinn und Fahrlässigkeit werden nie aufhören, menschliche Augen zu vernichten. Denken Sie an den leichtsinnigen Umgang mit Schußwaffen, von dem die Zeitungen täglich berichten! Bei Fahrlässigkeit und böser Absicht können Sie als Sachverständige vor Gericht mit Augenverletzungen zu tun bekommen.

Schwere Selbstbeschädigungen und Selbstverstümmelungen am Auge, die in manchen Ländern von solchen Leuten herbeigeführt werden, die sich dem Militärdienst entziehen wollen, treffen wir bei uns kaum, höchstens bei Geisteskranken an. Nur Simulanten bringen sich öfter reizende Substanzen und Fremdkörper in den Bindehautsack, um angebliche Beschwerden plausibler zu machen.

Sie werden sich von der sozialen Bedeutung der Augenverletzungen einen Begriff machen können, wenn ich Ihnen einige Zahlen darüber nenne, wie häufig die Augenverletzungen Ursache der Erblindung sind: So fand *Magnus* unter 3204 Fällen von jugendlichen doppelseitigen Blinden Verletzungen als Ursache in 8·05%. In anderen Blindenstatistiken finden wir noch höhere Zahlen, wir finden 10—20% und mehr.

Wir haben außerdem noch einen Maßstab, an dem wir die Tragweite der Augenverletzungen messen können. Das ist die operative Entfernung der Augen nach Trauma. Wir ersehen aus den Statistiken, daß 50—70% sämtlicher Enucleationen wegen Verletzung und ihrer Folgezuständen ausgeführt werden.

Wenn Sie die exponierte Lage unserer Augen berücksichtigen, wird Sie die Häufigkeit der Verletzungen des Sehorgans nicht wundernehmen. Die Ver-

letzungen würden aber noch häufiger sein, wenn unserem Auge nicht eine Reihe natürlicher Schutzvorrichtungen zur Verfügung stände. Auch diese müssen wir einmal kurz besprochen haben.

Wir können mit den Augenbrauen und den in den oberen Orbitalrand übergehenden Stirnhöckern beginnen, sie schützen das Auge gegen die von oben kommenden Schädlichkeiten.

Die Lider mit ihren Cilien am freien Lidrand fangen — was Sie alle schon erlebt haben — manchen Fremdkörper, Insekten etc. auf.

Vor allem aber erscheint das Auge durch seine Lage in der Augenhöhle gegen Einwirkungen von den Seiten und von hinten her mächtig geschützt. Die festen Knochen der Orbitalränder fangen manchen Schlag und Stoß wirksam auf. Nur außen unten springen die Ränder der Orbita weniger weit hervor.

Ein wichtiges Moment ist ferner die Kugelform des Auges und die Art seiner Lagerung in der Augenhöhle. Das Auge kann seitlich und nach rückwärts ausweichen, das Fettpolster kann die Stoßwirkung mildern. Auch nach vorn kann der Bulbus ohne Schaden etwas verschoben werden, weil die Augenmuskeln dehnbar sind, der Sehnerv in der Orbita etwas geschlängelt verläuft.

Da das Auge eine straffgespannte derbe Kapsel mit zum Teil flüssigem Inhalt mit einem intraokularen Druck von 24 *mm* Hg darstellt, so gehört auch ein starker Druck dazu, um Dehnungen und Zerreißungen in seinem Inneren herbeizuführen.

Eine weitere Schutzvorrichtung ist der reflektorische Lidschluß und der Lidschlag. Bei Annäherung eines von uns wahrgenommenen Fremdkörpers pflegen wir unwillkürlich die Augen zu schließen. Und wie oft der Lidschlag kleine Fremdkörper vom Auge herunterbefördert, brauche ich Ihnen auch nicht erst ins Gedächtnis zurückzurufen. Meistens wird auch eine gesteigerte Tränenabsonderung ausgelöst. Dadurch werden ebenfalls Fremdkörper weiterbefördert, schädliche Substanzen verdünnt und in ihrer Wirkung gemildert. Doch nun genug der theoretischen Betrachtung. Hier sehen Sie den ersten Fall von Augenverletzung vor sich.

84. Die Oberflächenverletzungen des Auges.

Meine Herren! Wir beginnen heute uns praktisch an der Hand von einschlägigen Fällen mit den Verletzungen des Auges zu beschäftigen. Kommt ein Patient mit einer Augenverletzung in Ihre Sprechstunde, so ist es für Ihr therapeutisches Handeln erforderlich, daß Sie zunächst durch Ihre Untersuchung entscheiden, zu welcher Gruppe von Augenverletzungen der Fall gehören wird.

Wir unterscheiden aus praktischen Gründen drei große Gruppen von Augenverletzungen: I. Die Oberflächenverletzungen des Auges, II. die Kontusionsverletzungen, III. die Perforationsverletzungen. Meistens sagt uns schon die Anamnese, in welche Gruppe von Verletzungen wir den jeweiligen Fall einrechnen können. Bei den Oberflächenverletzungen ist an sich die Gewalteinwirkung eine geringe, die Läsionen betreffen in erster Linie die Oberfläche des Auges. Bei den Kontusionsverletzungen wirkt eine stumpfe Gewalt auf das Auge, bei den Perforationsverletzungen wird die Bulbuskapsel von einem mehr oder weniger scharfen Gegenstand durchtrennt. Von diesem rein praktischen Standpunkt wollen wir zunächst an das Studium der Augenverletzungen herantreten. Ich habe heute einige Fälle von Oberflächenverletzung zur Verfügung. Was an denselben fehlt, werden wir nach und nach ergänzen.

Wie der Name andeutet, handelt es sich dabei um Läsionen des Oberflächenüberzuges des Auges, der Conjunctiva und der oberen Hornhautschichten. In praxi kommen hier vor allem drei Arten von Verletzungen in Betracht:

1. Fremdkörper im Bindehautsack und auf der Cornea.
2. Nicht perforierende Verletzungen und Erosionen der Haut.
3. Verbrennungen und Verätzungen des Auges.

I. Fremdkörper im Conjunctivalsack und auf der Cornea.

Hier zunächst ein alltägliches Vorkommnis, dem Patienten ist „etwas“ ins Auge geflogen; das Auge ist lichtscheu, tränt, ist conjunctival injiziert und schmerzt. Charakteristisch ist, daß die Schmerzen geringer sind, wenn das Auge ruhig geschlossen gehalten wird.

Wir suchen nach dem Fremdkörper. Kleine Partikel von Kohle, Asche, Flügeldecken kleiner Insekten, Sandkörnchen kommen in erster Linie in Betracht. Dieselben gelangen auf der Straße, während einer Eisenbahnfahrt etc. in den Conjunctivalsack auf die Oberfläche des Bulbus, werden dann beim Lidschlag weggewischt. Liegen sie unter dem unteren Lid, so machen sie weniger Beschwerden. Haften sie aber unter dem oberen Lid, so erkennen wir dies an dem Druckgefühl und an den Schmerzen. Die Schmerzen entstehen dadurch, daß der Fremdkörper bei jedem Lidschlage auf der Hornhaut scheuert, es können Läsionen des Epithels entstehen. Aber auch ohne diese letzteren werden die feinen Enden der Trigeminusfasern in der Cornea dadurch gereizt.

Unter dem oberen Lide sitzen diese Fremdkörper an einer beliebten Stelle, nämlich in der seichten Furche des Sulcus subtarsalis, der parallel zum Lidrand verläuft. Ectropionieren Sie das obere Lid, so werden Sie den Übeltäter finden.

Mit einem angefeuchteten Wattebausch wird der Fremdkörper entfernt. Ich mache Sie dabei noch auf eines aufmerksam. Auch nach Entfernung des Fremdkörpers hat der Patient noch eine Zeitlang das „Fremdkörpergefühl“, ja, manche schwören Stein und Bein, daß der Fremdkörper noch da ist, auch wenn wir denselben auf der Watte haben. In solchen Fällen geben Sie einen Tropfen Cocain und der Schmerz verschwindet. Verrät sich so in den meisten Fällen ein Fremdkörper im Bindehautsack durch das Schmerzgefühl, so können doch auch Fremdkörper reizlos einheilen. Besonders gilt dies für Pulverkörner. Auch wenn ein Fremdkörper in die obere Übergangsfalte gelangt, kann er unter Umständen lange ruhig liegen bleiben. Erst nach einiger Zeit machen sich die Erscheinungen eines chronischen Bindehautkatarrhs bemerkbar. Mitunter bringen sich die Kranken absichtlich Fremdkörper in den Bindehautsack hinein. So besteht noch heute in manchen Gegenden die Unsitte, daß sogenannte Krebsaugen, flache Konkremente aus dem Magen der Krebse, unter das Lid geschoben werden, in der Hoffnung, daß dadurch ein anderer eingedrungener kleiner Fremdkörper herausbefördert wird. Es ist nicht selten, daß dann nach Monaten das Krebsauge vom Arzt in der Übergangsfalte entdeckt wird, wo es von Granulationen eingehüllt war.

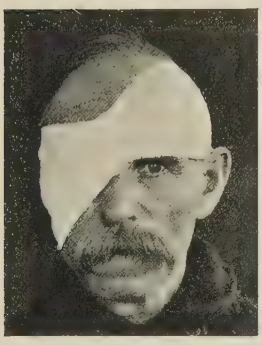
Auch im Dienste der Simulation werden Fremdkörper in das Auge gebracht. Leute, die zur Unfallbegutachtung beordert sind, stellen sich zuweilen mit einer Reizung des früher verletzten Auges vor, für die ein natürlicher Grund nicht vorliegt. So konnten wir einen Unfallverletzten entlassen, der sich zum Zwecke der Täuschung ein ganzes Päckchen von feinstem weißen Marmorstaub mitgebracht hatte, von dem er sich öfter etwas ins Auge brachte, um einen chronischen Reizzustand vorzutäuschen.

Ein typisches Krankheitsbild, welches durch ein längeres Verweilen eines Fremdkörpers im Bindehautsack hervorgerufen wird, bildet die Kornährenverletzung. Nicht selten gelangt das Ende einer Kornähre in den Bindehautsack, dieselbe gräbt sich mit den feinen spitzen Enden in das Gewebe der oberen Übergangsfalte hinein und führt nun allmählich zu einer heftigen Reizung des Auges, verbunden mit Lidschwellung und starker eitriger Sekretion. Es kann dadurch auf den ersten Blick das Bild einer heftigen infektiösen Bindehautentzündung entstehen und vielfach kommen die Kranken nach Tagen mit der Angabe, daß der Arzt nichts mehr im Auge gefunden habe. Der Erfahrene sieht freilich meistens gleich an den oberflächlichen Kratzerosionen der Cornea, daß hier noch ein Fremdkörper vorhanden sein muß. Mögen Sie in solchen Fällen daran denken, daß nach gründlicher Cocainisierung die obere Übergangsfalte genau

abgesucht werden muß. Dann werden Sie das in Schleim eingehüllte Ährenstück auch finden. Nach dem Ectropionieren ist mit einem Glasstab der untere Rand des Tarsus leicht vom Auge abzuheben.

Anders schon ist das Bild und unsere Aufgabe bei unserem nächsten Fall. Der Mann ist Schlosser. Auch ihm ist etwas, u. zw. vor zwei Tagen ins Auge geflogen. Sie stellen folgendes fest: Das Auge ist leicht ciliar injiziert. Auf der Cornea sitzt ein kleiner schwarzer Fremdkörper, der von einem kleinen braunen Ring umgeben ist. Es handelt sich um ein kleines Eisenpartikelchen, das nur deshalb nicht wie metallisches Eisen aussieht, weil es als Funken abspritzt und sich dabei zu sogenanntem Hammerschlag (Eisenoxydoxydul) oxydiert. Der braune Ring, mit dem sich die Umgebung imprägniert hat, besteht aus Eisenoxydhydrat. In anderen Fällen handelt es sich um Kohlenstückchen oder Steinsplitterchen etc.

Fig. 67.



Monoculus.

Fig. 68.

Binoculus.

Diese Fremdkörperverletzungen der Cornea nehmen unter den sämtlichen Verletzungen des Auges eine besonders markante Stellung ein: sie sind die häufigsten aller Verletzungen. Eine Reihe von Statistiken hat ergeben, daß die Fremdkörper in der Hornhaut 40—60% aller Verletzungen des Auges ausmachen. In manchen Gegenden gehören sie zur Tagesordnung. Besonders die Arbeiter aus der Eisen- und Stahlindustrie sind dieser Art von Verletzungen in hohem Maße ausgesetzt. So gaben einmal bei einer statistischen Erhebung, die *Cohn* anstellte, 95% der Arbeiter aus der Metallindustrie an, daß ihnen kleine Eisenspäne wöchentlich, selbst täglich in die Augen flögen. Die meisten dieser Fremdkörper gingen von selber wieder fort oder würden von Mitarbeitern herausgenommen. Daß dies nicht immer eine sachgemäße Hilfeleistung ist, können Sie sich denken. Einige von diesen Arbeitern erzählten, daß sie im Laufe von zwanzig Jahren wohl 2000 solcher Verletzungen erlitten. Am meisten sind die Augen derjenigen bedroht, die am Schleifstein arbeiten müssen. Bei Arbeitern aus der Steinbruchindustrie sind es sowohl abspringende Steinsplitter wie Stahlfunken, welche zu diesen Verletzungen Veranlassung geben. Man kann gelegentlich den Beruf eines solchen Menschen von seiner Hornhaut ablesen.

Fig. 69.

Heftpflasterverband.

Fig. 70.

Strickbindenverband.

Ich zeige Ihnen jetzt, wie Sie diese Fremdkörper zu entfernen haben. Wir werden eine Liste führen, damit Sie möglichst alle Gelegenheit bekommen, sich in diesem kleinen Eingriff zu üben.

Wir träufeln einige Tropfen 2—4%iger Cocainlösung ein und hebeln mit einer ausgeglühten, aus Platin bestehenden Fremdkörpernadel den Fremdkörper aus seinem Bett heraus. Bei diesen Eisensplittern müssen wir auch den braunen

Saum mit herauskratzen. Im übrigen aber muß der Arzt bestrebt sein, das umgebende Epithel so viel wie möglich zu schonen. Nach Entfernung des Fremdkörpers bitte ich Sie, etwas Sublimatvaseline einzustreichen und das Auge zu verbinden. Denn erfahrungsgemäß stellt sich das verletzte Epithel am schnellsten wieder her und überzieht den kleinen Defekt, wenn das Auge möglichst ruhiggestellt wird. Außerdem müssen wir alles tun, damit der Epitheldefekt nicht infiziert wird. Würden wir den Fremdkörper nicht entfernen, so wird er zwar einige Tage lang leidlich reaktionslos vertragen. Allmählich aber kommt es in seiner Umgebung zu einer entzündlichen Infiltration: der Fremdkörper ist dann von einem grauen Saum umgeben, der aus Eiterzellen besteht. Schließlich kann er unter dieser demarkierenden Eiterung aus der Cornea unter Bildung eines Geschwüres ausgestoßen werden. Nur die Pulverkörner, welche bei Explosionen nicht selten in das Auge gelangen, können dauernd reaktionslos in der Cornea einheilen.

Schlimmer ist die Sache, wenn der Fremdkörper in den tiefsten Schichten der Cornea sitzt oder gar mit seiner Spitze in die vordere Kammer hineinragt. Handelt es sich um Eisensplitter, so kommt der Extraktionsversuch mit dem Magneten in Betracht. Mißlingt der Versuch oder besteht der Fremdkörper nicht aus Eisen, so können wir genötigt sein, mit der Lanze einen Einschnitt in die Cornea zu machen und den Fremdkörper von hinten her mit der Pinzette zu extrahieren. Wie wir uns bei den intraokularen Eisensplittern verhalten, werde ich Ihnen später noch zeigen können.

II. Nicht perforierende Verletzungen und Erosionen der Cornea.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier einen Fall, der einen weiteren Typus einer Oberflächenverletzung des Auges, u. zw. einen der häufigsten, repräsentiert.

Die Mutter ist von ihrem kleinen Kinde mit dem Fingernagel am Auge gekratzt worden. Das Auge ist außerordentlich stark gereizt, lichtscheu, tränt und ist ciliar injiziert. In der Mitte der Cornea findet sich eine oberflächliche Abschürfung des Epithels. Wir bezeichnen dieselbe als Erosion. Ich rate Ihnen, sich in allen solchen Fällen der Einträuflung von Fluorescein zu bedienen, um die Ausdehnung der Erosion bequemer übersehen zu können. Diese Erosionen entstehen vielfach dadurch, daß ein streifender Zweig, ein Blatt die Cornea oberflächlich lädiert. Dieselben sind, wie Sie sehen, außerordentlich schmerzhaft und müssen sorgfältig behandelt werden, u. zw. aus zwei Gründen. Einmal sind bei Leuten aus der arbeitenden Klasse die Infektionen zu fürchten. Sie wissen, daß das Ulcus serpens von solchen oberflächlichen Wunden ausgeht. Wir müssen das Auge mehrere Tage lang verbinden unter Einstreichen von Sublimatvaseline, damit das Epithel von den Rändern her den Defekt überzieht.

Eine sorgfältige Behandlung ist aber auch aus einem zweiten Grunde erforderlich. Es kommt bei solchen Fällen von traumatischen Erosionen gar nicht so selten vor, daß nach entsprechend glatter Heilung mehrere Wochen, ja Monate und Jahre später wieder starke Reizerscheinungen und Schmerzen auftreten und daß sich genau an derselben Stelle wieder eine Erosion einstellt, obwohl keine neue Verletzung stattgefunden hat. Wir sprechen dann von rezidivierender Erosion. Dieselbe entsteht dadurch, daß das Epithel nach der ersten Erosion noch nicht wieder so fest mit der *Bowman*schen Membran verbunden ist, wie es normaliter sein sollte. Aus geringfügigen Veranlassungen kann es sich dann an einer solchen Stelle in Gestalt einer Blase abheben, die schnell platzt. Besonders geschieht dies gern, wenn morgens nach dem Schlafe die Augen geöffnet werden, das Hornhautepithel war mit der Conjunctiva palpeprae etwas verklebt und wird dann abgerissen. Diese Vorgänge können sich lange Zeit abspielen. In solchen Fällen muß regelmäßig abends in den Bindehautsack eine größere Menge Borsalbe eingestrichen werden. Ist der Fall hartnäckiger, die Erosion größer, dann schaben wir auch wohl in solchen Fällen das erkrankte Epithel ab (Abrasio

corneae), um die Regeneration desselben anzuregen. Eine Erosion stellt also eine ganz oberflächliche Wunde der Cornea dar. Die tieferen Wunden der Cornea sind Riß- oder Schnittwunden. Auch diese können Sie mit der Fluoresceinmethode untersuchen. Meistens quellen die Wundränder, auch wenn die Wunde nicht perforierend ist, sehr schnell auf, weil sie sich mit der Flüssigkeit des Conjunctivalsackes imbibieren.

III. Typus der Oberflächenverletzungen des Auges: Verbrennung und Verätzung.

Meine Herren! Heute lernen wir eine andere Verletzung des Auges kennen, die ebenfalls zunächst die Oberfläche desselben betrifft. Dem Kranken ist bei seiner Arbeit Kalk in das Auge gespritzt. Sie sehen, daß das Auge außerordentlich gereizt ist. Die Cornea ist in großer Ausdehnung matt und trübe, in der Conjunctiva tarsi des unteren Lides und auch in der Übergangsfalte liegen verschorfte Stellen, die weiß aussehen und sich von der übrigen geröteten und geschwollenen Bindehaut abheben.

Der Kalk gelangt in Form von gelöschtem Kalk, Kalkmilch, Kalkbrei, Mörtel etc. auf das Auge. Auch sei erwähnt, daß die kalkhaltigen Düngemittel am Auge schwere Entzündungen herbeiführen können. Kinder spielen gern mit Kalk, bringen denselben in Flaschen, gießen Wasser darauf. Bei der Explosion einer solchen Flasche spielen Kalk und Glassplitter eine Rolle. Außer den Kalkverätzungen kommen in Betracht: Verätzungen durch Laugen, Säuren, wie Schwefelsäure und Salzsäure, ferner Verbrennungen durch heiße wässerige, fettige Flüssigkeiten oder geschmolzene Metalle oder durch glühende Körper. Besonders die Verbrennungen durch die Brennschere sind bei Damen außerordentlich häufig.

Kommt ein solcher Fall von Kalkverätzung in frischem Zustand zu Ihnen, so entfernen Sie zunächst alle gröberen Kalkpartikel aus dem Bindehautsack. Darauf wird das Auge mit Kochsalzlösung ausgespült und mit Salben verbunden. Zur Linderung der Schmerzen können auch schwache Cocainsalben eingestrichen werden. Wir legen hier Wert darauf, daß in der ersten Zeit womöglich alle Stunden frische Borsalbe eingestrichen wird.

Der Verlauf derartiger Verätzungen und Verbrennungen ist folgender. In erster Linie gilt unsere Sorge der Cornea. Die Intensität der Trübung hängt davon ab, bis zu welcher Tiefe das Hornhautgewebe zerstört ist. Ist nur das Epithel verschorft gewesen, wie es bei den so häufigen Verbrennungen der Cornea durch das Haarbrenneisen der Fall zu sein pflegt, so regeneriert sich dasselbe bald wieder. Bei schweren Kalkverätzungen kann die Cornea aber auch ganz porzellanweiß, trocken und unempfindlich sein. Die verschorften, nekrotischen Partien der Conjunctiva und Cornea stoßen sich allmählich ab, der Reizzustand der Augen bleibt dabei lange Zeit ein heftiger. Die Wundflächen und Substanzverluste müssen naturgemäß unter Bildung von Bindegewebe heilen.

Der Ausgang einer Verätzung und Verbrennung ist daher Narbenbildung. Es kommt nun darauf an, welches der Sitz und wie die Ausdehnung der Narbenbildung ist. Nur in leichten Graden von Verbrennung, beispielsweise bei der vorhin erwähnten Verbrennung des Auges mit dem Brenneisen, ist die Prognose meistens eine sehr gute, es erfolgt Restitutio ad integrum, die Hornhaut wird wieder vollkommen klar und die geringfügigen Defekte der Conjunctiva heilen glatt aus.

War die Cornea in stärkerem Maße verätzt, so bleiben Hornhauttrübungen zurück, die das Sehvermögen beeinträchtigen. Es sind vielfach in der neueren Zeit Versuche darüber angestellt worden, die Kalktrübungen der Cornea durch Anwendung chemischer Mittel aufzuhellen.

Der Vernarbungsprozeß an der Conjunctiva im Anschluß an die Verätzungen und Verbrennungen kann weitere schwere Schädigungen des Auges zur Folge haben.

Ich kann Ihnen einen hierhergehörigen Fall vorstellen:

Sie finden, abgesehen von den Hornhauttrübungen, eigentümliche Verwachsungen zwischen der Conjunctiva palpebrarum und der Bindehaut des Augapfels, die sich straff anspannen, wenn wir das Auge nach oben und unten sehen lassen und ein vollständiges Abziehen der Lider unmöglich machen. Der Patient hat vor längerer Zeit eine Verbrennung durch glühendes Metall erlitten. Wie Sie erkennen, sehen diese Stränge zum Teil fleischig aus, zum Teil aber auch sehnig.

In solchen Fällen haben wir zu entscheiden, ob es sich um ein vollständiges oder teilweises Symblepharon handelt. Unter vollständigem Symblepharon verstehen wir die gänzliche Verwachsung zwischen Lidern und Bulbus. In einem solchen, glücklicherweise recht seltenen Fall ist der Conjunctivalsack in seiner ganzen Ausdehnung obliteriert.

Fig. 71.

Symblepharon nach Verbrennung durch glühendes Metall.

Meistens sind beim totalen Symblepharon auch die Ränder der Augenlider miteinander verwachsen und damit ist ein Zustand gegeben, den wir als Ankyloblepharon bezeichnen. Der Bulbus ist in solchen schweren Fällen, bei denen die Hornhaut meistens zerstört ist, häufig kaum zu sehen. Wir haben dann eine Art von traumatischem Kryptophthalmus vor uns. Beim partiellen Symblepharon sind nur streckenweise einander gegenüberliegende Abschnitte der Bindehaut der Lider mit der des Bulbus verwachsen.

Aus praktisch-therapeutischen Gründen unterscheiden wir beim partiellen Symblepharon wieder zwischen Symblepharon anterius oder posterius. Erstreckt sich die Verwachsung bis in die Übergangsfalte hinein, so sprechen wir von Symblepharon posterius. Spannen sich aber brückenartig nur einzelne Narbenstränge zwischen Lid und Bulbus aus, so daß wir womöglich eine Sonde entlang der Übergangsfalte durchführen können, so haben wir ein Symblepharon anterius oder Brückensymblepharon vor uns. Nur das partielle Symblepharon ist einer operativen Besserung zugänglich.

85. Kontusionsverletzungen des Auges mit Ruptur der äußeren Bulbuskapsel.

Meine Herren! Wir haben schon einmal hervorgehoben, daß wir die Kontusionsverletzungen des Auges in zwei Gruppen einteilen, in solche, die ohne Ruptur der Bulbuskapsel davonkommen, und solche, die mit der Ruptur der äußeren Bulbuskapsel einhergehen. Daß die letzteren die schwereren Verletzungen darstellen, brauche ich nicht besonders zu betonen. Sie werden das sofort an einem Schulfall sehen, den wir heute zusammen untersuchen wollen.

Die Bulbusruptur durch stumpfe Gewalt kann wieder auf zwei verschiedene Weisen zu stande kommen. Wir unterscheiden die direkten von den indirekten Rupturen und verstehen zunächst unter direkten Rupturen solche Zerreißungen der Bulbuskapsel, die an der Stelle des Angriffspunktes der stumpfen Gewalt selbst zu stande kommen. Ich konnte Ihnen einen solchen Fall bisher nicht zeigen. Sie werden später eine solche Verletzung nur sehr schwer von einer Riß- oder Quetschwunde am Auge unterscheiden können, eine scharfe Grenze läßt sich da kaum ziehen. Sie können sich aber vielleicht gleich merken, daß sich die direkten Zerreißungen häufiger in der Hornhaut als in der Sclera finden. Es handelt sich dabei meistens um bogenförmige lappige Wunden mit schweren Komplikationen im Augeninnern.

Fig. 72.

Scleralruptur mit subconjunctivaler Linsenluxation.

Viel häufiger sind die sog. indirekten Bulbusrupturen. Wir verstehen darunter eine Berstung der Bulbuskapsel an einer ganz anderen als der vom verletzenden Gegenstand getroffenen Stelle. Aus dieser Gruppe kann ich Ihnen folgenden typischen Fall vorführen. Fall von indirekter Scleralruptur mit traumatischer Aniridie, Hämophthalmus und Luxation der Linse unter die Conjunctiva: Die Frau erzählt, daß sie sich vor 4 Tagen mit einem Holzstiel von unten her gegen das Auge gestoßen habe. Was stellen Sie fest? Und was haben Sie in einem solchen Falle von schwerer Augenverletzung zu untersuchen und zu tun, wenn er in Ihre Sprechstunde geführt wird? Sie sehen in der ganzen Ausdehnung der Conjunctiva sclerae mächtige Blutergüsse unter der Bindehaut; die Hornhaut ist intakt und klar; die vordere Augenkammer bei fokaler Beleuchtung ist abnorm tief, an ihrem Boden ein frisches Hyphaema. Die auffallendsten Erscheinungen sind hier aber zwei: Sie suchen und suchen die Iris umsonst, dieselbe fehlt vollkommen. Wo ist die Iris geblieben? Beim Emporheben des oberen Augenlides wird einige Millimeter von der Hornhautgrenze entfernt in der Sclera liegend eine dunkelgraue Linie sichtbar, die oben beginnt und konzentrisch etwas schräg nach innen über 1 *cm* lang verläuft. Das ist, wie Sie richtig sagen, ein Riß in der Sclera. Derselbe wird nun an einer Stelle von einem merkwürdigen runden Körper verdeckt, der überall von der unzerrissenen, intakten Conjunctiva überzogen ist. Das ist die aus dem Auge herausgeschleuderte, unter der Conjunctiva liegengebliebene Linse. Unmittelbar neben der Linse werden dunkelbraune Massen sichtbar. Offenbar liegt hier unter der Linse und zwischen den Wundrändern der Sclera eingeschlossen die mit aus dem Auge gerissene Iris. Sie prüfen nun den intraokularen Druck und finden in unserem Falle zurzeit keinen Unterschied gegenüber dem gesunden Auge. Daraus schließen Sie, daß die Wundränder des Scleralrisses bereits wieder verklebt und geschlossen sind, denn sonst würde intraokulare Flüssigkeit noch unter die Conjunctiva absickern. In anderen Fällen, besonders wenn die Conjunctiva mit eingerissen ist, würde Ihnen die Prüfung der Spannung angeben, daß ein großer Teil des Augeninhaltes, besonders des Glaskörpers,

ausgeflossen ist, ein Umstand, der sofort für die Prognose mit in die Wagschale fällt. In unserem Falle hat aber die Verletzung ein interessantes Experiment ausgeführt. Die gesamte Regenbogenhaut ist abgerissen und doch hat nach Schluß der Ruptur das Auge seine Spannung wieder bekommen.

Es muß also die intraokulare Flüssigkeit, vor allem das Kammerwasser, auch ohne Iris wieder ersetzt werden können — einer der Beweise, daß die Hauptproduktionsstelle des Kammerwassers das Corpus ciliare bildet. Unsere Kranke kommt aber nicht wegen derartiger Versuche zu Ihnen, sie will erfahren, was aus ihrem Auge werden wird. Sie sehen nun noch einmal mit fokaler Beleuchtung in das Auge hinein: dunkelroter Reflex aus dem Glaskörperraum! Sie nehmen den Augenspiegel: ein Einblick in das Augeninnere ist unmöglich. Und nun kommt noch die Prüfung des Sehvermögens: das Auge erkennt nur Hell und Dunkel, die Projektion ist unsicher. Wir stellen also die Diagnose: subconjunctivale indirekte Scleralruptur mit traumatischer Aniridie, Luxation der Linse unter die Conjunctiva und Hämophthalmus. Die gesetzmäßigste Erscheinung bei einem solchen Falle ist die Lage des Scleralrisses parallel zum Hornhautrand meistens oben und oben innen. Wir haben dieses Krankheitsbild nun zu analysieren. Die erste Frage ist die folgende:

Wie kommt dieses charakteristische Krankheitsbild der indirekten Bulbusruptur mit der eigentümlichen Prädilektion für die Corneoscleralgrenze zu stande? Da hier reizvolle mechanische Probleme zu lösen sind, so haben sich viele Theorien mit dieser Frage beschäftigt. Ich will Sie mit diesen theoretischen Einzelheiten nicht aufhalten. Wir wollen uns nur folgendes merken: Durch den Stoß wird der Bulbus in solchen Fällen meistens gegen die Orbitalwand hin gedrängt. Die Kompression führt zu einer beträchtlichen Erhöhung des Binnendruckes des Auges. Die Augenkapsel wird dadurch eine Überdehnung erfahren und dann an der widerstandslosesten und zugleich nicht unterstützten Stelle der Bulbuskapsel platzen. Diese Stelle ist aus anatomischen Gründen die Corneoscleralgrenze. Nach *Müller* erfolgt der Riß in einem Meridian und intermediär zwischen Angriffspunkt und Unterstützungspunkt, das ist in den meisten Fällen die Gegend des *Schlemm*schen Kanales. Das Ligamentum pectinatum, welches die hintere Wand des *Schlemm*schen Kanales bildet, reißt zuerst ein. Die Ruptur erfolgt also von innen nach außen. Zuerst zerreißt die Sclera, dann die Episclera und zuletzt eventuell auch noch die Conjunctiva. Geht der Riß einmal nach der Oberfläche weiter, so folgt er mit Vorliebe der Linie, entlang welcher die vorderen Ciliargefäße die Sclera durchsetzen. Es ist verständlich, daß hier die Festigkeit der Sclera gemindert sein muß. Entsprechend dem Verlaufe dieser Gefäße erreicht dann der Riß erst mehrere Millimeter hinter der Hornhautgrenze die Oberfläche. Dort sehen wir auch in unserem Falle die Rupturstelle am deutlichsten.

Es gibt aber auch kleine Bulbusrupturen, die meistens nach oben und dabei innerhalb der Hornhautgrenzen gelegen sind. Hier durchsetzt dann der Riß senkrecht die Bulbuswand und erreicht dicht am Limbus die Oberfläche.

Beim Unfall des Menschen ist die Bulbusruptur das schnelle Werk eines unglücklichen Augenblickes. Man hat aber auch im Experiment, bei dem die Stoßrichtung und die Gewalteinwirkungen beliebig geändert werden konnten, versucht, über die Entstehung und Mechanik der Bulbusrupturen ins Klare zu kommen. In *Müllers* Versuchen fielen auch dabei die Risse meistens in einen Dehnungsmeridian. Die anderen Erscheinungen bei Bulbusrupturen, Blutungen, Zerreißungen der Gewebe, sind ohne weiteres verständlich.

Sehr häufig wird bei Bulbusrupturen die Conjunctiva mit zerrissen. Einen solchen Fall werden Sie sofort erkennen. Die Komplikationen: Prolaps und Abreißung der Iris, Luxation der Linse, ausgedehnter Verlust von Glaskörper, starke intraokulare Blutungen, sind die Folgen von derartigen Zertrümmerungen des Bulbus.

Was macht nun der Arzt, wenn ein solcher Fall von subconjunctivaler Bulbusruptur ihm in das Sprechzimmer geführt wird? Er führt die von uns eben

angewandten Untersuchungen aus, notiert sich den Befund, damit er bei gutachtlicher Äußerung später den Zustand des Auges nach der Verletzung richtig beurteilen kann. Darauf bekommt ein solches Auge den aseptischen Schutzverband und der Kranke wird dann der nächsten Augenheilanstalt überwiesen. Unsere Aufgabe in solchem Fall ist noch eine weitergehende. Zwei therapeutische Aufgaben sind hier zu übernehmen. Sie haben festgestellt, daß die Ruptur wieder geschlossen, die intraokulare Spannung zurzeit normal ist. Nur dadurch ist die Konfiguration des Auges verändert, daß die subconjunctival luxierte Linse jetzt auf der Oberfläche des Bulbus in den Conjunctivalsack hineindrängt. Wir werden, sobald die Wunde fest genug verschlossen ist, diese als Fremdkörper zu betrachtende Linse herauspräparieren und die gesetzte Conjunctivalwunde wieder schließen. Ferner müssen wir darnach streben, daß die Form des Augapfels womöglich dauernd erhalten bleibt und daß die schweren Blutungen im Glaskörperraum zur Resorption gelangen.

Leider können wir aber die Blutungen im Glaskörperraum therapeutisch nur sehr mangelhaft beeinflussen. Mein Vorschlag, durch intraokulare Injektion von specifisch hämolytischem Serum das Blut zur Lösung zu bringen, scheitert daran, daß artfremdes Serum nicht reaktionslos vertragen wird und wir auch genügende Complemente mit den Immunkörpern kaum einführen können. So bleibt denn nichts anderes übrig als durch Schwitzkuren, Jodkali, subconjunctivale Kochsalzinjektionen in geeigneten Fällen wenigstens eine Zeitlang den Versuch zu machen, die Resorption solcher Blutungen anzuregen. Bei dem Verlaufe dieser Kontusionsverletzungen erleben wir die sonderbarsten Dinge. Bei schweren Fällen organisieren sich schließlich die Blutungen, der Glaskörper schrumpft und Atrophia bulbi ist der Endausgang. Aber es gibt auch glücklichere Fälle. Besonders häufig kommen diese Krankheitsbilder bei Landleuten durch Kuhhornstoß zu stande. Dabei kann es vorkommen, daß die Linse aus dem Auge herausgeschleudert wird, das Auge wie nach einer Staroperation aphakisch wird und ein gutes Sehvermögen wiedererlangt. Ja, ich habe einen Patienten gesehen, der zuerst an dem einen Auge, nach einem Jahr auf dem anderen Auge bei gutem Sehvermögen auf diese Weise von der Kuh „extrahiert“ worden ist. Im allgemeinen aber ist die Prognose derartiger schwerer Kontusionsverletzungen naturgemäß eine ungünstige und viele solcher Augen verfallen schließlich doch der Enucleation.

Von dem Typus der indirekten Scleralruptur kommen einige Abweichungen vor. Zunächst kann der Riß der Sclera eine verschiedene Länge haben. Durchschnittlich beträgt dieselbe 6—12 *mm*, doch kommen auch kleinere Risse vor.

Handelt es sich auch meistens um Patienten in den älteren Lebensjahren, weil die Rigidität der Sclera das Zustandekommen solcher Risse begünstigt und die Beschäftigung vor allem von Bedeutung ist, so sind die indirekten Scleralrupturen auch bei Kindern nicht so selten. Ja, es ist beobachtet worden, daß ein Auge zweimal hintereinander eine solche Ruptur mit verhältnismäßig gutem Resultat überstanden hat.

Was die Mitbeteiligung der Linse angeht, so ist ein Austritt aus dem Auge am häufigsten. Es kann die Linse aber auch zwischen den Wundrändern festgeklemmt werden. Tritt die Linse unter die Conjunctiva, so deckt sie meistens, wie in unserem Falle, die Rupturstelle. Sie kann aber auch weit unter der Conjunctiva nach der Übergangsfalte verschoben sein.

Liegt die Ruptur der Sclera ausnahmsweise nicht an der Corneoscleralgrenze, sondern am Äquator oder im hinteren Bulbusabschnitt, so tritt die Linse in den *Tenon*schen Raum.

Die Linse selber wird bei diesen indirekten Scleralrupturen meistens in der Kapsel luxiert. Doch kann die Linsenkapsel auch einreißen und nach Austritt der Linsenmassen im Auge zurückbleiben. Ich habe einen solchen Fall später noch mit Erfolg discindiert. Mit der Luxation der Linse ist in den meisten Fällen auch eine wenn auch nur partielle Abreißung der Iris verbunden, so daß

eine Iridodialyse oder ein breites Kolobom zu stande kommt. An den zurückbleibenden Teilen der Iris kommen aber häufig Umstülpungen vor.

Gehört in solchen Fällen, bei denen die Iris total abgerissen ist, auch Aniridie und Luxation der Linse in der Regel zusammen, so kommen doch auch Fälle vor, bei denen nur die Iris abgerissen und unter die Conjunctiva geschleudert ist, während die Linse an Ort und Stelle bleibt.

Wenn bei der indirekten Scleralruptur im späteren Stadium ein Einblick möglich ist, so sind auffallenderweise die Ciliarfortsätze häufig nicht sichtbar, auch wenn die ganze Iris fehlt. Offenbar werden dieselben abgeflacht und durch eine Atrophie des Ciliarmuskels dem Blick entzogen. Es kann aber auch vorkommen, daß dieselben durch Verwachsungen nach einwärts gezogen werden und schon bei seitlicher Beleuchtung erkannt werden können.

In späteren Stadien bleibt die Rupturstelle als bläulichschwärzliche Linie sichtbar. Selbst wenn die Narbe glatt bleibt, haben solche Augen meistens einen starken Astigmatismus der Cornea oder der Bulbus bekommt vorn eine konische Gestalt. Die Scleralnarbe kann aber auch nachgeben, es können sich Scleralstaphylome entwickeln, die ihrerseits wieder zu Drucksteigerungen führen.

Auch eine sehr starke Pigmentierung der Conjunctiva kann von einer solchen Scleralruptur ihren Ausgang nehmen. Das verschleppte Pigment der Uvea kann sich bis zur Übergangsfalte ausbreiten.

Schließlich verdient noch die wichtige Tatsache Erwähnung, daß wir in einem solchen Falle von indirekter Scleralruptur mit Erhaltung der Conjunctiva keine sympathische Entzündung des anderen Auges zu fürchten haben. In den seltenen Fällen, bei denen doch eine sympathische Iridocyclitis eingetreten ist, haben zweifellos kleinste Einrisse der Conjunctiva bestanden, durch welche die Entzündungserreger ihren Weg ins Augeninnere gefunden haben.

86. Kontusionsverletzungen des Auges ohne Ruptur der äußeren Bulbuskapsel und die dabei im vorderen Bulbusabschnitt vorkommenden Krankheitsbilder.

Meine Herren! Wieder sind einige Fälle von Verletzungen gekommen, die wir zusammen untersuchen wollen.

Betritt ein Patient mit Augenverletzung Ihr Sprechzimmer, so gibt Ihnen, wie Sie auch heute wieder sehen, schon die Anamnese einige Anhaltspunkte über die Art der vorliegenden Augenverletzung.

Ich wiederhole: Wir unterscheiden in Gedanken an eine Augenverletzung sofort: die Oberflächenverletzungen, die Perforationsverletzungen und die Kontusionsverletzungen. Aus den Erzählungen unserer Kranken entnehmen Sie, daß voraussichtlich ein stumpfer Gegenstand das Auge gewaltsam getroffen hat. Mit den Kontusionsverletzungen wollen wir uns heute in der Tat beschäftigen. Sie würden die folgenden Krankheitsbilder nicht verstehen, wenn wir nicht einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken würden.

Was verstehen wir unter Kontusionsverletzungen des Auges? Die Kontusionsverletzungen sind solche Verletzungen des Auges und seiner Umgebung, bei denen eine stumpfe Gewalt einwirkt und der Fremdkörper nicht selbst in das Gewebe hineindringt.

Wird der Bulbus selbst getroffen, so sprechen wir von direkten Kontusionen; wird die Erschütterung erst von der Umgebung oder noch entfernteren Stellen auf den Augapfel übertragen, so haben wir indirekte Kontusionen vor uns.

Alle Kontusionen haben das Gemeinsame, daß sie an dem getroffenen Gewebe mechanische Veränderungen herbeiführen, welche bestehen in: Kompression, Verschiebung der Gewebselemente gegeneinander, Trennung und Zerreißung, Lageverschiebungen ganzer Teile gegeneinander. Je nach dem Zusammen-

wirken dieser mechanischen Vorgänge entstehen aber die mannigfachsten Krankheitsbilder.

Speziell am Auge hängen die Folgen einer Kontusionsverletzung von mancherlei Faktoren ab, und zwar: 1. von der Beschaffenheit, Form und Größe des verletzenden Gegenstandes; 2. von der Kraft und Geschwindigkeit, mit welcher das Auge durch den Gegenstand getroffen wird; 3. von der Richtung, in welcher das Auge getroffen wird und von der Lage des Angriffspunktes. Im allgemeinen ist der Vorgang der Kontusionsverletzung des Auges folgender:

Das Auge stellt anscheinend eine einfache elastische, mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel von annähernder Kugelgestalt dar. Und doch ist dies auch wieder nicht der Fall. Denn die Hornhaut hat einen kleineren Durchmesser als die Sclera, am Limbus befindet sich daher eine flache Furche. Die Wandung der Kapsel ist wenig dehnbar. Auch ist der Inhalt der Bulbuskapsel keineswegs ein gleichmäßig flüssiger. Vorn haben wir das Kammerwasser, hinten den gallertigen Glaskörper. Auch ist das Augeninnere kein einheitlicher Hohlraum, denn Linse und Zonula trennen den vorderen flüssigen Bulbusraum vom gallertigen Glaskörper, und zwischen vorderer und hinterer Kammer ist die Iris ausgespannt, nur die Pupille ermöglicht eine Kommunikation zwischen den Kammern.

Wird das Auge nun von einer Kontusion getroffen, so passiert folgendes: Zunächst wird die Angriffsstelle durch den Fremdkörper eingedrückt und gequetscht. Benachbarte Teile müssen ausweichen, die Wand des Auges wird gedehnt, kann dabei sogar an der inneren Oberfläche einreißen. So treffen wir Zerreißungen der inneren Hornhautschichten (Infractio corneae). Bei starkem Eindrücken der Sclera kann selbst Aderhaut und Netzhaut zerreißen. (Seltenes Vorkommnis der direkten Aderhaut- und Netzhautruptur.)

Die lokalen Veränderungen an der Angriffsstelle der stumpfen Gewalt sind aber in vielen Fällen gering. Der Druck pflanzt sich sogleich bei der flüssigen Beschaffenheit des Augeninhaltes gleichmäßig nach allen Richtungen fort, auf den Inhalt sowohl wie auf die Wandung. Durch diese Drucksteigerung wird eine Dehnung der Bulbuskapsel bedingt, das Auge muß mehr die Kugelgestalt annehmen und außerdem muß die durch die lokale Abplattung an der Angriffsstelle herbeigeführte Verdrängung des Kammerwassers, des Glaskörpers etc. entferntere Stellen treffen und zu ihrer Dehnung beitragen. So kommt es, daß bei der Kontusion auch solche Stellen und Teile des Auges indirekt schwere Veränderungen davontragen können, die von der Angriffsstelle weit entfernt sind.

Auch mit dieser Fortpflanzung des Druckes hat es nicht sein Bewenden. Es kommt hinzu, daß das Auge im Moment der Verletzung verschoben wird. Diese Verschiebung muß wieder je nach der Stoßrichtung eine verschiedene sein.

Wird das Auge beispielsweise gerade von vorn in sagittaler Richtung getroffen, so muß es nach rückwärts in das Orbitalfettgewebe hineingedrückt werden. Die Kraft wird dann auf dieses Gegenpolster übertragen und der Bulbus unter Umständen so geschützt. Es ist angenommen, freilich auch nicht unwidersprochen geblieben, daß dabei der Opticus direkt in das Auge eingedrückt werden kann.

Geht die Stoßrichtung nicht durch die Mitte, so wird eine mehr seitliche Verschiebung des Bulbus die Folge sein müssen, und bei tangentialer Richtung wird selbst eine Rollung zu stande kommen müssen. Sie sehen, die Mechanik bei den Kontusionsverletzungen des Auges kann eine sehr komplizierte sein. Dem entspricht die Tatsache, daß wir die mannigfachsten Krankheitsbilder antreffen.

Dabei haben wir den komplizierten anatomischen Bau des Auges noch nicht berücksichtigt.

Die Membranen des Auges haben verschiedene Struktur, sind verschieden elastisch. Auch ihre Widerstandskraft ist nicht dieselbe. Muskeln liegen im Auge, die sich krampfartig zusammenziehen können, Gefäße und Nerven treten durch die Membranen hindurch etc.

Alle diese Verhältnisse machen es verständlich, daß eine genauere mechanische Analyse der einzelnen Krankheitsveränderungen nicht immer genau zu geben ist.

Die Zahl der Theorien ist hier fast proportional der Zahl der wissenschaftlichen Bearbeitungen. Wir wollen lieber zur praktischen Untersuchung der Krankheitsbilder übergehen.

Wenn Sie nun in die Lage kommen, eine Kontusionsverletzung am Auge zu untersuchen oder wie hier in der Klinik sich in der Untersuchung solcher Fälle zu üben, so rate ich Ihnen zunächst nur nach einem zu forschen, um die Frage zu beantworten:

Liegt eine Kontusion mit Ruptur der äußeren Bulbuskapsel oder ohne Ruptur vor? In diese beiden Gruppen teilen wir die gesamten Kontusionsverletzungen des Auges ein, u. zw. aus einem wichtigen Grunde. Zwar weisen beide Arten von Verletzungen vielfach ganz gemeinsame Züge auf: Blutungen, Gewebsverschiebungen etc. Aber in einem Punkte unterscheiden sie sich fast immer:

Die Kontusionsverletzung mit Ruptur der Scleralkapsel ist von vornherein immer eine schwerere Verletzung! Sie haben so mit einem Blick dann einen wichtigen Anhaltspunkt für die Prognose der Ihnen zugeführten Verletzung gewonnen.

Tun Sie das, bitte, jetzt bei den vor Ihnen sitzenden Fällen: Von allen Veränderungen, die wir bei Kontusionen des Augapfels antreffen, ist die Ruptur der Bulbuskapsel am leichtesten zu erkennen. Denn die Ruptur hat einen Lieblingssitz am Auge, sie verläuft konzentrisch zu der Corneoscleralgrenze. Sie finden bei unseren Fällen nichts davon, Arzt und Patient atmen etwas leichter auf. Denn bei Kontusionen ohne Ruptur ist von vornherein die Prognose für die Erhaltung der Form des Auges eine bessere. Wir haben also bereits festgestellt: Bei unseren heutigen Fällen handelt es sich um Kontusionsverletzungen ohne Ruptur. Aber unsere Aufgabe, die einzelnen Veränderungen zu analysieren, beginnt nun erst recht. Sie werden sich sogleich überzeugen, daß die Krankheitsbilder, welche uns am Auge nach Kontusionsverletzungen entgegentreten, recht mannigfaltige sind. Damit Sie keine wesentlichen Erscheinungen übersehen und in Ihrem späteren Leben wenigstens darauf hingewiesen werden, was in solchem Falle alles beachtenswert ist, habe ich Ihnen in der aufgehängten Tabelle die wichtigsten nach Kontusionen ohne Bulbusruptur vorkommenden pathologischen Veränderungen aufgezeichnet.

Tabellarische Übersicht

über die nach Kontusionen des Auges ohne Ruptur der äußeren Bulbuskapsel vorkommenden Krankheitsbilder.

1. Blutungen der Augenlider.
2. Blutungen unter die Conjunctiva.
3. Trübungen und Epithelerosionen der Hornhaut.
4. Hyphaema.
5. Iridodialyse und Irideremie.
6. Radiäre Einrisse der Iris.
7. Traumatische Mydriasis und Miosis.
8. Sphincterrisse und Einrisse einzelner Schichten der Iris.
9. Umstülpung der Iris.
10. Akkomodations-Lähmung und -Krampf.
11. Katarakt.
12. Subluxation und Luxation der Linse.
13. Hypotonie und Hypertonie.
14. Glaskörperblutungen.
15. Commotio retinae.
16. Netzhautblutungen, Maculaveränderungen.
17. Ablatio retinae.
18. Blutungen der Chorioidea mit Pigment- und Entfärbungsherden.
19. Ruptur der Chorioidea.
20. Quetschung, Zerreißung des Opticus, Blutungen in die Sehnervenscheide.

Wir wollen nun an der Hand dieser Tafel bei unseren Fällen nach solchen Veränderungen suchen. Selbstverständlich kann ich Ihnen in einer klinischen Stunde nicht alle solche Fälle und Kombinationen auf einmal zeigen. Dazu ist unser Material zu klein. Es soll Ihnen aber kein im Semester vorkommender Fall von Kontusion entgehen. Ich werde Sie dann jedesmal daran erinnern, die Fälle in Ihren Aufzeichnungen und noch besser in Ihrem Gedächtnis in die Gruppe von Kontusionsverletzungen ohne Ruptur einzureihen.

Hier haben Sie bei einem Falle das übliche Bild einer Kontusionsverletzung des Auges und können an demselben gleich einige der dabei im vorderen Bulbusabschnitte zu beobachtenden Veränderungen feststellen.

Sie sehen schon von weitem: Starke Schwellung und Blutunterlaufung der Lider. Unsere erste Sorge ist natürlich, ob der Bulbus intakt geblieben ist. Sie müssen, um denselben zu Gesicht zu bekommen, mit dem Elevateur behutsam das geschwollene obere Lid aufheben. Sie finden nirgends eine Ruptur, wohl aber ausgedehnte Blutungen unter die Conjunctiva bulbi. Es ist offenbar bei der Verletzung zu Zerreißungen von episcleralen Gefäßen gekommen, aus denen sich das Blut unter die Conjunctiva bulbi ergossen hat. Handelt es sich nur um kleine Blutaustritte in die Bindehaut der Sclera, so kann man häufig an den Blutungen, die mitunter streifig sind, die Stelle erkennen, an der der Bulbus getroffen ist. Von der Conjunctiva wenden wir uns zur Cornea.

Wir achten darauf, ob hier kleine Läsionen des Epithels, Erosionen vorhanden sind.

Die auffallendste Erscheinung bei unserem Kranken ist ein mehrere Millimeter hoher roter Streifen am Boden der vorderen Kammer. Sie haben in demselben eine Kammerblutung erkannt, die wir als Hyphaema bezeichnen. Charakteristisch ist die horizontale Begrenzung. Solange das Blut nicht geronnen ist, ändert es bei verschiedenen Kopfstellungen leicht seine Lage. Ich kann Ihnen dies auch bei unserem Kranken demonstrieren.

Ein solcher Bluterguß stammt in der Regel aus Zerreißungen von Irisgefäßen, mitunter kann man auch sehen, aus welcher Stelle das Blut über die Regenbogenhaut hinuntersickert. In anderen Fällen können wir die Herkunft nicht feststellen. Es kann auch aus Zerreißungen des *Schlemm*schen Kanales herstammen.

Kommt ein solcher Fall in Ihre Sprechstunde, der alle Zeichen einer Kontusionsverletzung mit Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt darbietet, so ist es trotzdem nötig, daß wir auch das Auge mit dem Spiegel untersuchen und eine Sehprüfung machen, schon um gegen spätere Vorwürfe gesichert zu sein. Wir werden bei anderer Gelegenheit noch sehen, daß auch im hinteren Bulbusabschnitt schwere Veränderungen auftreten können.

Da eine Bulbusruptur nicht vorliegt, haben wir nichts anderes nötig als das Auge mit unserem feuchtwarmen Verband zu behandeln. Bei Epithelerosionen streichen wir noch Cocainsalbe oder Borsalbe ein. In der Regel resorbiert sich das Hyphaema in einigen Tagen, mitunter auch noch schneller. Die Schwellung der Lider besteht meistens längere Zeit, bei der Resorption der Blutungen in der Haut und Conjunctiva treffen wir die bekannten Färbungen an. Ich bitte Sie, den Patienten jetzt zu verbinden.

Der zweite Kranke hat vor einiger Zeit einen Faustschlag auf das Auge erhalten. Die auffallendste Erscheinung ist zunächst eine Formveränderung der Pupille, dieselbe ist nicht mehr rund, der Rand der Pupille ist in unserem Falle unten aus dem Bogen in die Sehne übergegangen, hat hier eine lineare gerade Form erhalten. Unten am Ciliarrand der Iris erkennen Sie ein kleines schwarz aussehendes Segment. Die Iris ist hier von ihrer Insertion abgetrennt und Sie blicken durch diese Lücke in das Innere des Auges in analoger Weise hinein wie durch die Pupille. Sie nehmen den Augenspiegel und überzeugen sich, daß Sie durch diese periphere Irislücke ebenso rotes Licht bekommen wie durch die Pupille, solange bei solchen Verletzungen die Linse nicht getrübt ist.

Bei größerer Ausdehnung dieser Iridodialyse werden die Ciliarfortsätze, der Rand der Linse, die Zonulafasern sichtbar.

Das Zustandekommen der Iridodialyse wurde durch *v. Arlt* folgendermaßen erklärt: Wenn eine stumpfe Gewalt die Hornhaut trifft, so wird dieselbe abgeplattet. Da der flüssige Augeninhalt inkompressibel ist, so muß die Abplattung der Hornhaut eine Formveränderung des Auges zur Folge haben. Diese Formveränderung besteht in einer plötzlichen Erweiterung des Corneoscleralringes, die Iris reißt dabei von ihrem Ansatz los. Nach anderer Ansicht soll die im Augenblick der Verletzung erfolgende Verengerung der Pupille bei der Entstehung der Iridodialyse eine Rolle spielen. Wir sehen auch bei Experimenten, daß nach Prellungen des lebenden Auges eine starke Miosis eintreten kann. *Müller* glaubt, daß der Fremdkörper die Sclera am Limbus eindrücke, daß dabei der Ansatzring der Iris teilweise entspannt werde und die plötzliche Contraction des Sphincters und Dilatators die Abreißung der Iris herbeiführe.

Eine Anheilung der Iris an ihre Insertion findet meistens nicht statt. Ist einmal der Ciliaransatz abgerissen und der Pupillenrand durch Verkürzung des Sphinters geradlinig ausgespannt, so bleibt auch der Riß dauernd bestehen.

Therapeutisch sind wir machtlos. Das ist insofern kein Unglück, als das Sehvermögen in den meisten Fällen von Iridodialyse nicht beeinträchtigt wird, zumal wenn die Risse klein sind. Nur bei größeren Abreißungen tritt monokulare Diplopie auf, weil sowohl durch die Pupille wie durch die periphere Irislücke hindurch ein Bild auf der Netzhaut entworfen wird. In solchen Fällen, die für die Unfallentschädigung Interesse haben, kommt eventuell eine geeignete stenopäische Brille in Betracht.

Wir wollen uns bei dieser Gelegenheit gleich einprägen, daß die Größe des Einrisses bei Iridodialyse eine sehr verschiedene sein kann. Mitunter ist der Riß so klein, daß wir ihn kaum auffinden können. Es kann aber anderseits die gesamte Iris von ihrem ciliaren Ansatz bei der Kontusionsverletzung abgetrennt werden. Man findet dann die Iris zu einem kleinen Knäuel zusammengefaltet am Boden der vorderen Kammer liegen, wo sie der weiteren Schrumpfung anheimfällt.

Hier eine zweite Art von Zerreißungen der Iris nach Kontusionsverletzungen ohne Ruptur: Sie finden bei dem Patienten auf den ersten Blick in dem verletzten Auge eine mäßige Erweiterung der Pupille. Bei genauerer Betrachtung ist der Pupillenrand nach oben und innen ganz regelmäßig und von dem dunklen Saum des retinalen Pigmentes eingefaßt. Nach unten und außen fehlt aber dieser Saum mehr oder weniger, der Pupillenrand zeigt hier kleine Einkerbungen. Die Pupille ist leicht erweitert, weil an diesen Stellen der Pupillenrand sich etwas zurückgezogen hat.

In sehr seltenen Fällen reichen diese radiären Einrisse bis zum Ciliarrand der Iris. Die Ränder solcher Risse weichen dann weit auseinander, es fehlt auch dann im Umfang des Risses der retinale Pigmentsaum. Die Pupille bekommt alsdann ein kolobom- oder spitzbogenartiges Aussehen. In unserem Fall stellen Sie die Diagnose, daß es infolge der Kontusion zu Rissen im Sphincter pupillae gekommen ist. Wir bezeichnen das Krankheitsbild als traumatische Mydriasis. Die häufigste Ursache der nach Kontusionen zu beobachtenden Erweiterungen der Pupille ist durch solche Einrisse am Pupillenrand gegeben.

Auch über das Zustandekommen dieser Art von Iriszerreißungen gibt es verschiedene Ansichten, von denen ich Ihnen kurz einige nenne. So soll nach *Franke* sich bei der krampfhaften Verengerung der Pupille und der Erweiterung des Corneoscleralringes die Dehnung der Iris zuerst an dem starren Ring des Sphincters äußern und hier zur Zerreißung führen. Andere, z. B. *Förster*, schreiben dem rückwärts ausweichenden Kammerwasser eine ausschlaggebende Rolle zu. Der pupillare Teil der Iris werde dadurch fest auf die Linse gedrückt, aber ihr Randteil, der über die Linse hinausragt, werde sackartig nach der hinteren Kammer zu ausgebuchtet. Diese sackartige Ausstülpung der Irisperipherie und

die plötzliche Erweiterung der Pupille bedingen die mannigfachen Veränderungen, Überdehnung der Muskulatur des Sphincters, Einrisse etc.

Auch hier kommt keine Therapie in Betracht. Meistens bleibt eine geringe Erweiterung der Pupille zurück, welche die Sehschärfe, was bei Unfallverletzten zu beachten ist, etwas beeinträchtigen kann. Handelt es sich nur um eine Überdehnung des Sphincters ohne Einrisse, so kann sich die Mydriasis auch wieder zurückbilden. In frischen Fällen derartiger Kontusionsverletzungen empfiehlt sich nur ein mehrtägiger Verband.

Der Vollständigkeit wegen zeige ich Ihnen heute wenigstens im mikroskopischen Präparat und in der Abbildung eine Veränderung der Iris nach Kontusionsverletzungen, die darin besteht, daß dieselbe streckenweise nach rückwärts umgeschlagen wird. Man hat in solchen Fällen zuerst den Eindruck, als sei eine Iridektomie gemacht. Die zurückgeschlagene Iris liegt dabei aber auf dem Ciliarkörper und wird dort meistens durch Blutungen und Exsudate fixiert. Eine solche Umstülpung der Iris kommt zwar auch bei der einfachen Kontusionsverletzung vor. Wir finden sie aber häufiger bei den mit Rupturen der Sclera verbundenen Verletzungen.

Meine Herren! Hatten wir uns bei unseren ersten Fällen von Kontusionsverletzungen in diesem Semester zunächst mehr über die Entstehung der dabei im vorderen Bulbusabschnitt auftretenden Veränderungen orientiert, so werden wir die Fälle, die ich Ihnen nunmehr zu Repetitionszwecken demonstriere, benützen, um mehr auf die klinischen Einzelheiten zu achten. Wir können heute bei unserem vierten Fall schon einiges nachtragen.

In der Hornhaut finden wir bei Kontusionen mannigfache Trübungen. Die Oberfläche kann matt und gestippt sein, das Epithel kann Erosionen aufweisen. In unserem Falle von Schlag mit einer Peitschenschnur besteht eine tiefe wolkige Trübung, die als ein Ödem mit Aufquellung der Cornea aufzufassen ist. Dieselbe ist wohl darauf zurückzuführen, daß das Epithel der Hinterfläche lädiert worden ist.

Zweifellos spielen Endothelläsionen und Zerreißungen der *Descemet*schen Membran eine Rolle bei den tiefen streifenförmigen Trübungen der Cornea, welche bei Quetschungen des Auges durch Anlegen der Zange entstehen. Anatomisch sind solche Risse bei den Geburtsverletzungen des Auges mehrfach nachgewiesen worden. In solchen Fällen kann sich, wie *Stock* gezeigt hat, sogar ein Keratoconus ausbilden. Diese Risse der *Descemet*schen Membran liegen an einer vom Angriffspunkt der stumpfen Gewalt entfernten Stelle, sind also indirekte Risse. Es kommen an der Cornea aber auch direkte partielle Rupturen der hinteren Hornhautschichten vor, wenn die Hornhaut stark eingedrückt wird.

Wir kommen zur vorderen Augenkammer.

Bei Blutungen in derselben müssen wir daran denken, daß eine isolierte Berstung des *Schlemm*schen Kanals vorkommen kann.

Sie wissen, daß Kammerblutungen sich in sonst gesunden Augen verhältnismäßig rasch resorbieren. Dabei macht sich an einer hellen Iris häufig eine grünlichgelbliche Verfärbung bemerkbar.

Ist aber die ganze Kammer mit Blut erfüllt und verzögert sich die Resorption, so kann sich ein Krankheitsbild entwickeln, das wir als Durchblutung der Cornea bezeichnen. Es bildet sich dann eine scheibenförmige Trübung der mittleren Hornhautpartie, während auffallenderweise der Rand ringsherum frei bleibt. Das Krankheitsbild kommt dadurch zu stande, daß der Blutfarbstoff aus der vorderen Kammer durch Diffusion in die Hornhaut eindringt und hier weitere Veränderungen durchmacht. Wir finden anatomisch die Cornea diffus mit eisenhaltigem Blutpigment durchsetzt. Außerdem liegen in dem getrübten Bezirk der Cornea zahllose kleine stark lichtbrechende Körnchen, die von *Leber* als Fibrin, von *Vossius* als hyalin degenerierte Cornealfibrillen aufgefaßt wurden. Ich habe es wahrscheinlich gemacht, daß dieselben vom Eiweißkörper des Hämoglobins abstammen. Charakteristisch ist für die Durchblutung der Cornea, daß die scheibenförmige Trübung erst nach Jahren allmählich wieder verschwindet.

In anderen Fällen von starker Prellung des Auges tritt in der vorderen Kammer ein eiweißreiches, fibrinhaltiges, als gelatinös bezeichnetes Transsudat auf, welches eine starke Trübung des Kammerwassers bewirkt. Dasselbe stammt aus den gelähmten Gefäßen der Iris und des Corpus ciliare.

Von der Kammer aus wenden wir uns zur Iris.

Finden wir eine Iridodialyse, so können wir sicher sein, daß das Auge eine heftige Prellung durchgemacht hat. Wir haben nur noch nachzutragen, daß in seltenen Fällen eine Spontanheilung der Iridodialyse beobachtet ist. Ist die Linse partiell mitverletzt, so kann es vorkommen, daß solche Kranke den Spalt der Iridodialyse zum Sehen benutzen. Eine vollkommene Abreißung der Iris bei Kontusionen ohne Bulbusruptur ist selten. Viel häufiger sind die Sphincterrisse; diese sehen Sie auch bei unserem heutigen Falle von neuem. Die Erweiterung der Pupille und Trägheit ihrer Reaktion, die wir erkennen, ist nicht bloß durch die Einkerbung, sondern auch durch eine Lähmung des Sphincters bedingt.

In selteneren Fällen reißt auch an der Iris nur das hintere Pigmentblatt ein. Bei fokaler Beleuchtung schimmert dann durch die Iris das Rot des Augenhintergrundes durch oder man erkennt bei gleichzeitiger Katarakt die getrübte Linse durch diese Irisstelle hindurch.

Finden wir eine Umstülpung der Iris nach hinten, so daß ein Kolobom vorgetäuscht wird, dann können wir sicher damit rechnen, daß auch die Linse subluxiert ist. Bei der Umstülpung der Iris reißt die Zonula mit ein. Von einem Kolobom läßt sich diese Retroflexion der Iris dadurch unterscheiden, daß die Sphincterecken fehlen und die Ciliarfortsätze in dem Bezirke nicht sichtbar gemacht werden können. Endlich will ich Sie noch daran erinnern, daß auch ohne Sphincterrisse Störungen der Pupillenbewegung bei Kontusionen überaus häufig sind. Wir treffen eine traumatische Mydriasis oder Miosis an. Bei der traumatischen Mydriasis ist die Pupille häufig unregelmäßig erweitert, eiförmig oder partiell ausgebuchtet. Die Reaktionen auf Licht und Konvergenz sind sehr träge, auf Atropin unberechenbar. Die traumatische Mydriasis kommt durch eine Schädigung des Sphincters und seiner Nervenfasern zu stande, die durch Druckerhöhung, Distorsion der Gewebe oder eine Überdehnung der Muskelfasern (*Förster*) bedingt ist. Besteht eine traumatische Miosis, so erweitert sich die Pupille auf Atropin sehr schlecht. Es besteht ein Krampf des Sphincters, der wohl durch seröse Durchtränkung der Iris begünstigt wird. Während die traumatische Miosis meist in wenigen Tagen verschwindet, bleibt die Mydriasis meistens bestehen. Häufig werden wir durch sie allein noch auf eine frühere Kontusionsverletzung hingewiesen.

87. Die nach Kontusionsverletzungen ohne Scleralruptur im hinteren Bulbusabschnitt auftretenden Krankheitsbilder.

Meine Herren! Es ist soeben ein Junge eingeliefert worden, dessen Auge — was leider noch allzu häufig passiert — von einem Schneeballwurf getroffen worden ist. Es handelt sich also wieder um eine Kontusionsverletzung. Sie sehen die Lider etwas geschwollen und blutunterlaufen; eine kleine Wunde findet sich in der Haut des oberen Orbitalrandes. Er kann das Auge noch etwas öffnen, behauptet aber nur noch sehr wenig mit demselben zu sehen.

Ihre erste Sorge ist wieder, ob das Auge an irgend einer Stelle infolge der Verletzung perforiert ist oder nicht, ob die stumpfe Verletzung von einer Ruptur der Scleralkapsel erfolgt ist oder nicht. Denn Sie erinnern sich, daß wir die Kontusionsverletzungen in solche mit und ohne Ruptur der Sclera einteilen und daß eine Ruptur von vornherein die Verletzung zu einer sehr schweren gestaltet. Sie sehen von einer Ruptur der äußeren Bulbuskapsel nichts, auch im vorderen Bulbusabschnitt finden wir — abgesehen von kleinen subconjunctivalen

Blutungen — keine Veränderungen, welche uns die Angabe des Verletzten, daß er nichts mehr sähe, erklären können. Daraus lernen Sie, daß bei Kontusionsverletzungen der Arzt sich nicht auf die Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes beschränken darf. Auch wenn Veränderungen im vorderen Abschnitt vorhanden sind, können außerdem auch im Augeninnern Komplikationen bestehen. Und wenn die Veränderungen vorn fehlen, müssen die intraokularen Komplikationen Ursache der Sehstörungen sein. Sie sollen nun entscheiden, ob ein annehmbarer Zusammenhang zwischen Sehstörung und objektivem Befund besteht und Sie beginnen, das Augeninnere zu untersuchen. Der hintere Bulbusabschnitt fängt mit dem Glaskörper an. Wir fragen also zuerst: Hat der Glaskörper bei der Kontusion gelitten?

1. Glaskörperveränderungen nach Kontusionen des Auges.

Die wichtigsten Veränderungen sind die Glaskörperblutungen, die bei Kontusionen in verschiedener Form und Stärke auftreten können. Das Blut stammt entweder aus dem Corpus ciliare oder aus der Aderhaut oder Netzhaut. Umschriebene Blutungen bewegen sich als flockige, streifige Massen im Glaskörper hin und her. Bei schwereren Verletzungen kann der Glaskörper aber auch in ganz diffuser Weise von Blut infiltriert sein. Dann ist eine Durchleuchtung unmöglich, man erhält nur bei fokaler Beleuchtung einen roten Reflex aus der Tiefe. Das Sehvermögen kann dabei so hochgradig herabgesetzt sein, daß Lichtempfindung und Projektion kaum vorhanden ist. Wir dürfen daraus aber noch nicht auf eine Netzhautablösung schließen.

Daß die Resorption von Glaskörperblutungen eine sehr träge ist, haben wir wiederholt betont. Ich brauche Sie heute nur noch darauf hinzuweisen, daß im Anschluß an Glaskörperblutungen sich später noch schwere Veränderungen im Augenhintergrund entwickeln können, z. B. flächenhafte Aderhaut- und Netzhautveränderungen mit Pigmentwucherungen, atrophische Zustände dieser Membranen und auch Netzhautablösungen, Atrophie des ganzen Bulbus.

Behandeln werden Sie ein solches Auge mit Glaskörperblutungen nach Kontusionsverletzungen mit Verband, subconjunctivalen Kochsalzinjektionen und innerlicher Darreichung resorbierender Mittel. In unserem heutigen Falle sind aber andere Veränderungen die Ursache der Sehstörung. Wir müssen weiter untersuchen und kommen vom Glaskörper zur Netzhaut. Ich bitte den Herrn Praktikanten, zunächst nur immer weiter zu untersuchen, während ich ihm die erforderlichen Anhaltspunkte gebe.

2. Netzhautveränderungen bei Kontusionen ohne Bulbusruptur.

Wenn wir im Glaskörper keine Blutungen antreffen, so können solche bei Kontusionsverletzungen noch immer in der Netzhaut vorhanden sein.

Der Zerreißung der Netzhautgefäße geht im Tierexperiment häufig eine hochgradige Ischämie derselben voraus, die in kürzester Zeit verschwindet und daher beim Menschen kaum zu beobachten ist. Die Netzhautblutungen selber liegen, solange sie klein sind, in der Substanz der Retina selber. Die Hämorrhagie kann aber auch zwischen Retina und Glaskörper erfolgen.

Bei diesen sogenannten präretinalen Blutungen braucht nicht einmal der Bulbus selber von der Verletzung getroffen zu sein. Dieselben sind gelegentlich nach schweren Kopfverletzungen zu beobachten und entstehen durch die Stauung infolge der schweren intracraniellen Circulationsstörungen. Die präretinale Blutung repräsentiert ophthalmoskopisch eine große runde dunkelrote Scheibe. Besteht dieselbe länger, hat das Blut Zeit gehabt, sich zu senken, so finden wir schließlich eine obere horizontale Begrenzung der Blutscheibe.

Auch über Aneurysmenbildung der Netzhautgefäße ist in seltenen Fällen bei Bulbuskontusionen berichtet worden. Daß Netzhautblutungen bei der Ver-

minderung der Sehschärfe nach Kontusion berücksichtigt werden müssen, versteht sich von selber; besonders wenn dieselben ihren Sitz in der Maculagegend haben.

Die Netzhautblutungen resorbieren sich im allgemeinen schneller als Glaskörperblutungen, können aber ebenfalls noch weitere Veränderungen im Augenhintergrund zur Folge haben. Es treten Entfärbungen auf, auch Pigmentwucherungen in den innersten Schichten. Auch Bindegewebsstreifen können aus ihnen hervorgehen und das Bild der Retinitis proliferans erzeugen helfen.

Finden Sie etwas von Netzhautblutungen heute? Nein. Dafür aber sieht die Netzhaut bei unseren Jungen in großer Ausdehnung grauweiß getrübt aus. Die Trübung erstreckt sich weit bis in die Peripherie. In dieser flächenhaften grauweißen Trübung der Retina heben sich die Netzhautgefäße durch ihre Kontrastfärbung sehr deutlich ab, zeigen aber keine Knickungen. Dadurch unterscheidet sich die Veränderung von der Netzhautablösung. Auch sehen Sie kein Undulieren der Membran.

Wir haben einen typischen Fall von traumatischem Netzhautödem nach Kontusion vor uns. Die Trübung ist zuerst von *Berlin* beschrieben worden, wird daher jetzt noch als *Berlin*sche Trübung bezeichnet. Zu ihrer Entstehung ist eine heftige Kontusion, wie in unserem Falle durch Schneeball, erforderlich. Der Verlauf ist in der Regel so, daß die weiße Verfärbung der Netzhaut in 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht hat und dann im Verlaufe von 3—4 Tagen wieder verschwindet, indem die Aufhellung von der Peripherie her beginnt, ohne daß dieselbe sich etwa besonders an die Netzhautgefäße anschließt. Nur in seltenen Fällen bleibt eine Veränderung des Augenhintergrundes, eine chorioretinitische Entfärbung und Pigmentierung zurück. Durch *Haab* wissen wir, daß neben dieser flächenhaften peripheren Trübung der Netzhaut auch eine besondere Trübung der Macula vorkommen kann.

In Rücksicht auf die Schwere der Kontusion ist es begreiflich, daß in solchen Augen vielfach auch noch andere Komplikationen vorhanden sein können. Ciliarinjektion ist das Mindeste, aber auch Hornhautveränderungen, traumatische Mydriasis, Kammerblutungen, Hypotonie, selbst Orbitalemphysem ist zu beobachten.

Über die Entstehung und das Wesen dieser Kontusionstrübung der Netzhaut sind vielfach Versuche angestellt worden. Es handelt sich um ein Ödem der Netzhaut, welches durch Transsudation infolge der traumatischen Gefäßparalyse vor allem aus den Aderhautgefäßen zu stande kommt. Die Flüssigkeit dringt auf dem Wege der Diffusion in die Netzhaut ein. Auch dürfen wir nicht vergessen, daß durch die Dehnung der Bulbuswandungen Netzhaut und Aderhaut eine Zerrung und Distorsion erfahren und es ist wohl begreiflich, daß die Netzhautelemente durch die ödematöse Durchtränkung geschädigt werden können. Jedenfalls liegt die Ursache für die Sehstörungen in erster Linie bei solchen Fällen in der Netzhaut selber, wenn auch die anderen Komplikationen berücksichtigt werden müssen. Das Gesichtsfeld kann eingeengt sein, auch Störungen des Lichtsinnes können vorhanden sein. Meistens werden aber die Kranken durch Herabsetzung der centralen Sehschärfe gestört. Bildet sich die Trübung zurück, so kann die Sehstörung noch längere Zeit bestehen. Der durch die Kontusion stark erhöhte Augendruck kann eine direkte Drucklähmung der nervösen Elemente der Netzhaut herbeiführen. Wir werden ein solches Auge vor allem mit Verband behandeln, sind aber mit der Untersuchung, ob die Kontusion ohne Bulbusruptur Veränderungen im Augenhintergrund herbeigeführt hat, in allen solchen Fällen noch nicht zu Ende. Vor allem wird, wenn wir zunächst noch bei der Netzhaut bleiben wollen, die Macula lutea selber bei Kontusionen außerordentlich häufig geschädigt.

Einmal kann nach einer Kontusionstrübung der Maculagegend eine gelbe Fleckung, Pigmentierung, selbst eine vollkommene Atrophie der Maculagegend zurückbleiben. Wir hatten kürzlich einen Kranken zu begutachten, der ander-

weitig für einen Simulanten erklärt war. Bei ihm war eine solche Maculaveränderung nach der Kontusion übersehen worden. Er hatte ein deutliches centrales Skotom mit starker Herabsetzung der Sehschärfe behalten.

Auch Blutungen, die ihren Sitz in der Maculagegend haben, spielen hier eine Rolle. Auch aus ihnen können sich bindegewebige Massen und Pigmentierungen entwickeln.

Drittens kommen in der Macula nach Kontusionen eigentümliche Lochbildungen vor. Man findet dann an der Macula eine runde, rote Scheibe von etwa einem halben Papillendurchmesser. In diesem Bezirk liegt die Aderhaut frei zutage oder es sind nur noch kleine Reste von Netzhautgewebe liegen geblieben. Jedenfalls ist charakteristisch, daß bei dieser Durchlöcherung der Macula Veränderung des Pigmentepithels, Entfärbung und Pigmentierung fehlen. Nur die temporale Papillenhälfte kann abblassen als Zeichen des Zugrundegehens der papillomacularen Sehnervenfasern, wie *Haab* gezeigt hat. Diese Lochbildung der Macula kommt entweder durch eine mechanische Zerreißung (*Haab*) oder durch einen Erweichungszustand der Macula (*Kuhnt*) zu stande. Schließlich hätten wir in der Netzhaut noch auf zwei Veränderungen bei den Kontusionen zu achten.

Die Netzhaut kann gelegentlich einreißen. Der Rand der Rupturstelle kann sich umschlagen und einrollen. Der weitere Ausgang ist dann ausgedehntere Netzhautablösung oder auch bindegewebige Vernarbung, wozu die meist vorhandenen Blutungen nicht wenig beitragen.

Wichtiger für den Arzt aber ist die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Kontusionsverletzung und Netzhautablösung. Denn sehr häufig kommen wir in die Lage, zu bestimmen, ob eine Netzhautablösung auf einen derartigen Unfall zurückgeführt werden kann. Wir müssen dabei entscheiden, ob es sich um eine primäre oder eine sekundäre Netzhautablösung handelt. So kann bei einer schweren Kontusionsverletzung eine Blutung aus der Aderhaut die Netzhaut vor sich hertreiben und ablösen. Umschriebene Netzhautablösungen finden wir vor allem in der Gegend der Macula nach Blutungen bei Aderhautrissen. Erlauben die brechenden Medien eine Untersuchung, so finden wir bei einer hämorrhagischen Netzablösung eine halbkugelige Prominenz mit starker Spannung der Retina ohne Faltenbildung und grauroter Verfärbung der abgelösten Partie. Eine primäre Ablösung der Netzhaut kann aber bei einer Kontusion auch dadurch entstehen, daß aus den paralytischen Gefäßen der Aderhaut seröses Transsudat austritt. Als sekundäre Ablösung der Retina muß ein Fall aufgefaßt werden, bei dem an sich die Kontusionsfolgen geringe waren und erst später eine Ablatio sich einstellt: Glaskörperblutungen mit Ausgang in Schrumpfung, Vernarbungsvorgänge in der Aderhaut spielen hier eine Rolle. Freilich ist in vielen Fällen die Entscheidung, ob eine primäre oder sekundäre Ablösung vorliegt, nicht leicht und sind gar mehrere Jahre nach einer tadellosen Heilung einer Kontusion verflossen, so wird die Frage, ob denn eine etwaige später auftretende Ablatio noch auf den Unfall zu beziehen ist, immer schwieriger.

Haben Sie später einen Fall von Kontusionsverletzung zu beurteilen, so dürfen Sie zuletzt auch nicht vergessen, sich den Opticus selbst anzusehen. Bei allen schwereren Verletzungen kann derselbe mitbeteiligt sein. Ist die Verletzung frisch, so finden wir Hyperämie, kleine Blutungen auf der Papille oder eine trübe Schwellung des benachbarten Gewebes. In späteren Stadien ist der Sehnerv häufig blaß und atrophisch, besonders wenn im Hintergrund chorioretinitische Entfärbungen Platz gegriffen haben oder die Macula zerstört ist.

Meine Herren! Alle Veränderungen, die wir bei Kontusionsverletzungen ohne Ruptur der Bulbuskapsel im hinteren Bulbusabschnitt antreffen, lassen sich nur sehr selten an einem Falle demonstrieren. Heute standen die Netzhautveränderungen im Vordergrund des Interesses. Es fehlen uns noch die wichtigen Veränderungen an der Aderhaut.

Meine Herren! Endlich kann ich Ihnen an der Hand von zwei Fällen noch einige wichtige Veränderungen demonstrieren, denen wir bei Kontusions-

verletzungen des Auges begegnen. Sie erinnern sich noch unseres Falles von Schneeballwurf. Heute zeige ich Ihnen zunächst einen Kranken, der vor einigen Monaten einen Faustschlag auf das Auge erhalten hat. Äußerlich ist das Auge normal.

Mit dem Augenspiegel sehen Sie auf der temporalen Seite des Sehnervenkopfes konzentrisch zur Papille verlaufend einen gelblichen Streifen, der eine Ähnlichkeit mit einer schmalen Mondsichel hat. Wir haben eine Aderhautruptur vor uns. Sie erkennen ferner, daß die Netzhautgefäße über die Stelle hinwegziehen. Die Netzhaut ist daher nicht mitzerrissen. Diese Rupturen der Aderhaut bei Kontusionen des Bulbus können auf zwei verschiedene Weisen entstehen. Entweder sind es direkte Rupturen, die am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt zu stande kommen, oder indirekte Rupturen, die an einer vom Angriffspunkt entfernten Stelle liegen.

Eine direkte Aderhautruptur können wir bei unserem Kranken ausschließen. Diese Art von Rupturen ist sehr viel seltener als die indirekte Ruptur, dieselben liegen ferner meistens so weit nach vorn, daß wir mit dem Augenspiegel ihr vorderes Ende nicht sehen können, stellen ferner breite, unregelmäßige, flächenhafte Lücken in der Aderhaut dar, durch welche die weiße Sclera sichtbar ist.

Die indirekten Aderhautrupturen sind die häufigeren. Man rechnet auf etwa 1000 Augenkranke eine solche indirekte Aderhautruptur. Meistens liegen dieselben auf der temporalen Seite der Papille, entweder in der Maculagegend oder zwischen Macula und Papille.

Die konzentrisch zur Papille verlaufenden Aderhautrupturen finden wir vor allem dann, wenn eine Gewalt mit breiter Angriffsfläche von vorn auf den Bulbus eingewirkt hat.

Dagegen kommen die mehr unregelmäßig gestalteten Rupturen dann zur Beobachtung, wenn die Kraft seitlich und mit kleiner Angriffsfläche eingewirkt hat, beispielsweise nach anprallenden Schrotkörnern. Es können auch mehrere Risse vorhanden sein, ich habe einmal vier parallele Risse nebeneinander gesehen. Wenn Sie einen solchen Fall frisch untersuchen können, so ist klinisch am auffallendsten die Erscheinung, daß stärkere Blutungen meistens fehlen. Nur die Netzhaut kann an der Stelle trüb aussehen und einige Blutungen aufweisen. Es wird angenommen, daß die Retraktion der zerrissenen Gefäße die Blutung verhindere. In anderen Fällen freilich verdeckt ursprünglich eine Blutung die Rißgegend. Die zweite klinische Eigentümlichkeit der Aderhautrisse besteht darin, daß sie meistens nur eine gelblichweißliche Farbe haben, aber eigentlich nie so bläulichweiß wie die Sclera aussehen. Dies kommt daher, daß die Aderhaut meistens nicht in ganzer Dicke einreißt, sondern daß die Lamina fusca erhalten bleibt. Der Verlauf einer Aderhautruptur gestaltet sich so, daß der Riß dauernd bestehen bleibt. Nur am Rande findet sich in späteren Stadien eine Pigmentierung. Ist der Riß breiter, so sieht man gelegentlich Ciliargefäße in ihm als rote Streifen.

Was die Mitbeteiligung der Netzhaut angeht, so sehen wir zwar die Netzhautgefäße über die Rupturstelle hinwegziehen, aber es ist seit langem bekannt, daß die äußersten Schichten der Netzhaut wohl immer miteingerissen sind. Manchmal ist auch die Netzhaut völlig mitzerrissen. Aus dieser Mitbeteiligung der Netzhaut sowie aus der Lage der indirekten Aderhautruptur in der Maculagegend erklärt es sich ohne weiteres, daß meistens die Sehschärfe beeinträchtigt ist. Ist die Macula direkt betroffen, so finden wir centrale Skotome, wie in unserem Falle. Auch andere Gesichtsfeldeinengungen werden beobachtet. Meistens bleibt die Schädigung der Sehkraft bestehen. Selbst eine Netzhautablösung ist im Verlaufe der Vernarbungsprozesse wiederholt beobachtet worden. Und manchmal finden wir später auch in weiterer Entfernung von dem Riß eine ausgedehnte Netzhautpigmentierung. Therapeutisch versucht man wohl bei gleichzeitigen Blutungen subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

Es ist nur eine mechanisch-physikalisch interessante, in praktisch-medizinischer Hinsicht gleichgültige Frage, wie solche Rupturen gerade der mittleren,

zwischen zwei anderen Augenhäuten gelegenen Aderhaut zu stande kommen. Über die Frage sind zahlreiche Hypothesen aufgestellt, auf die wir hier nicht im einzelnen eingehen wollen. So sah *v. Arlt* die Abplattung an der Angriffsstelle der Gewalt, die Erweiterung des Bulbusäquators und die dadurch bedingte Dehnung der Aderhaut als Ursache der Ruptur an. Nach *Becker* wird dabei der hintere Abschnitt des Auges gegen den Sehnerven gedrückt und der letztere gewissermaßen in den Bulbus eingestülpt. Nach *Hughes* beruht die Ruptur der Chorioidea auf der Dehnung des Auges und der Zerrung durch den Opticus. Nach *Lohmann* kommt es bei Kontusionen an der Stelle der Gegendehnung zur Ruptur. Ich glaube mit *Stoewer*, daß bei der Entstehung der Aderhautruptur die ungleiche Elastizität zwischen Sclera und Aderhaut der wesentlichste Faktor ist.

Außer der Ruptur ist in seltenen Fällen von Kontusionsverletzungen auch eine Ablösung der Aderhaut zu beobachten. Eine solche kann durch stärkere Blutungen oder auch durch ein subchorioideales Ödem veranlaßt werden. Praktisch viel häufiger ist für uns die Aderhautablösung nach Staroperationen, die wir besprochen haben. Ferner brauche ich wohl kaum darauf hinzuweisen, daß unter den Veränderungen in der Aderhaut nach Kontusionen vor allem die Blutungen zu beachten sind.

Dieselben können mit und ohne Aderhautruptur vorkommen. Es blutet dabei entweder in das Gewebe der Aderhaut selbst oder in die Suprachorioidea hinein. In letzterem Falle kann die Chorioidea von der Unterlage abgedrängt werden und das Bild einer flachen Netzhautablösung entstehen. Vielfach durchbrechen die Aderhautblutungen aber auch die Netzhaut und dann haben wir die Glaskörperblutungen vor uns. Die Sehstörungen, die durch die Aderhautblutungen bedingt sind, brauchen wir wohl nicht wieder zu besprechen.

Dagegen müssen wir in allen Fällen, bei denen Aderhauthämorrhagien bestanden haben, damit rechnen, daß im Augenhintergrund ausgedehnte Herde entstehen, die einerseits durch Entfärbung, anderseits durch abnorme Pigmentierung charakterisiert sind. Durch die Zerreißung und Thrombosierung der Gefäße kommt es zu einer bindegewebigen Verdichtung des Aderhautgewebes, zur Verklebung zwischen Aderhaut und Netzhaut. Darunter hat das Pigmentepithel der Retina zu leiden. Aber auch die äußeren Schichten der Netzhaut gehen zu grunde, das Stützgewebe verdickt sich, Pigment wandert in die Netzhaut ein. Diese Entfärbung und Pigmentierung des Augenhintergrundes kommt meistens erst nach Monaten zum Abschluß. Nur in den seltensten Fällen kann nach Verletzungen auch eine Art akuter Pigmentierung im Augenhintergrund erscheinen. Ich zeige Ihnen ein hierhergehöriges Bild aus dem schönen Atlas von *Oeller*.

Hypotonie und Glaukom nach Kontusionsverletzungen des Auges.

Bei unserem heutigen Falle von Kontusionsverletzung scheint mir der wichtigste klinische Grundzug die erhebliche Drucksteigerung im Auge zu sein.

Der 40 Jahre alte Fleischergeselle hat einen Schlag mit einem Gummischlauch auf das rechte Auge erhalten. Abgesehen von geringen Veränderungen in der Cornea finden wir zunächst nur eine Drucksteigerung. Daraus lernen Sie, indem wir unsere Studien über Kontusionsverletzungen ergänzen, daß auch der Flüssigkeitswechsel des Auges durch derartige Verletzungen wesentlich beeinflußt werden kann. Und wir haben nun zu entscheiden, wodurch der Glaukomzustand bedingt ist. So ist ein durch Luxation der Linse bedingtes Sekundärglaukom nach Kontusionsverletzungen eine häufige Erscheinung. Es ist ferner verständlich, daß bei Disposition zum Glaukom ein wirklicher Anfall durch die Verletzung ausgelöst werden kann. Wir kennen aber noch andere Ursachen des traumatischen Glaukoms: Blutungen, Nachblutungen, gelatinöse Transsudation in der Vorderkammer etc. Manchmal sind aber die Kontusionserscheinungen so gering, daß das Glaukom wie ein Primärglaukom aussieht.

In unserem Falle will ich Ihnen ein selteneres Vorkommnis demonstrieren: Wenn wir den Kranken vor die *Zeiß*sche Lupe setzen, werden Sie eine feine durchsichtige Blase von oben her in der Vorderkammer hängen sehen, die bei Bewegungen leicht erzittert und wie ein heller Tropfen aussieht. Es handelt sich nicht etwa um eine Subluxation der Linse. Dieselbe liegt an Ort und Stelle. Sondern es besteht ein großer Prolaps des Glaskörpers in der vorderen Kammer. Selbstverständlich ist ein Riß der Zonula Voraussetzung für die Entstehung dieser Komplikation. Derselbe ist aber nicht nachweisbar, die Linse ist normal befestigt. Wir müssen die Ausfüllung der Kammer mit Glaskörper wohl mit als Ursache für die Drucksteigerung ansehen und werden versuchen, den Glaskörper aus derselben zu entleeren.

Auch auf das entgegengesetzte Verhalten, eine ausgesprochene Hypotonie, müssen wir bei Kontusionsverletzungen gefaßt sein. Neben starker Reizung des Ciliarkörpers, die sich in Ciliarinjektion, Druckempfindlichkeit äußert, ist in solchen Fällen die Kammer vertieft, die Iris etwas hyperämisch und der Druck stark herabgesetzt. Offenbar hat die Verletzung in solchen Fällen eine Gefäßparalyse im Ciliarkörper mit Blutungen und ödematöser Durchtränkung herbeigeführt.

Die Reizung des Ciliarkörpers kann sich aber auch noch in anderer Weise äußern. Es entsteht ein Krampfzustand des Akkommodationsmuskels, der eine Erhöhung der Refraktion und damit eine sog. traumatische Myopie zur Folge hat. Dieser Akkommodationskrampf geht meistens nach einigen Tagen von selber zurück oder die traumatische Myopie verschwindet durch Atropinisierung. Freilich kann eine traumatische Myopie nach Kontusion auch noch auf andere Weise entstehen. Es kann die Zonula durch Dehnung gelockert werden, wodurch die jugendliche Linse konvexer wird. Oder es handelt sich um eine Myopie, die durch Subluxation oder Luxation der Linse bedingt ist. Dagegen ist eine Myopie durch Achsenverlängerung des Bulbus infolge einer Kontusion bisher noch nicht bewiesen. Damit, meine Herren, können wir wohl das Gebiet der Kontusionsverletzungen des Auges ohne Ruptur der Bulbuskapsel verlassen.

88. Subluxation und Luxation der Linse nach Kontusionsverletzungen.

Meine Herren! Ich kann Ihnen heute eine Verletzung demonstrieren, deren Folge jeder Arzt bei systematischer Untersuchung diagnostizieren kann.

Die Anamnese, die Sie hören, spricht für Kontusionsverletzung.

Ein Blick sagt Ihnen, daß eine Bulbusruptur nicht vorliegt. Wir denken daher sofort an die bei den Kontusionsverletzungen ohne Ruptur der Scleralkapsel vorkommenden Veränderungen. Hat eine solche eine Veränderung im Auge hinterlassen, so muß dieselbe entweder im vorderen oder hinteren Bulbusabschnitt gesucht werden.

Veränderungen an den Lidern, der Bindehaut, Hornhaut sind nicht zu sehen. Also gehen wir weiter und untersuchen mittels der fokalen Beleuchtung die vordere Kammer.

Sie erkennen, daß die vordere Kammer bei unserem Kranken in ihrer oberen Hälfte etwas tiefer ist als die untere.

Fordern Sie jetzt den Patienten auf, mit dem Auge kurze Bewegungen auszuführen, nach rechts, links etc. zu blicken, so muß Ihnen eine zweite Erscheinung auffallen: die Iris schlottert. Aus diesen beiden Symptomen können Sie zunächst den Schluß ziehen, daß die Linse ungenügend befestigt oder verschoben sein muß. Denn sie ist es, welche durch teilweise Vordrängung der Iris die ungleiche Tiefe der Kammer und bei Bewegungen das Zittern der auf ihr liegenden Iris bedingt.

Die nächste Frage ist dann naturgemäß: Nach welcher Richtung ist die Linse verschoben?

Zwei Dinge sind hier im Prinzip möglich: Entweder hat sich die Linse etwas schief gestellt, so daß der Rand etwas nach vorn, der gegenüberliegende nach hinten gerichtet ist.

Oder aber die Linse hat sich seitlich verschoben, so daß sie nicht mehr im Centrum der Fossa patellaris des Glaskörpers liegt. Sie kann nach rechts, links etc. disloziert sein.

Wie wollen wir das erfahren? In unserem Falle sagt Ihnen schon die Betrachtung der vorderen Kammer, daß die Verschiebung nach unten erfolgt sein muß, denn dieselbe ist unten seichter.

Das zweite Hilfsmittel für uns ist das Aufsuchen des Linsenrandes. Bisher haben wir uns nur um die Verhältnisse der vorderen Kammer, um das Zittern der Iris, aber noch nicht um die Linse selber gekümmert.

Wir können auf zwei Weisen den Linsenrand suchen: Durch fokale Beleuchtung und mit dem Augenspiegel. Versuchen Sie es zunächst bei seitlicher Beleuchtung! Wenn Ihnen das nicht gleich gelingt, so geben Sie unserem Kranken Homotrophin ins Auge.

Wie sieht bei Subluxation unter fokaler Beleuchtung der Linsenrand aus?

Sobald bei Erweiterung der Pupille der linsenfreie Teil des Pupillengebietes zum Vorschein kommt, sieht derselbe, wie Sie schon wissen und gleich wieder sehen werden, tiefschwarz aus.

Der linsenhaltige Teil des Pupillengebietes dagegen erscheint zart grau, und zwar, was wir besonders betonen wollen, auch bei vollkommener Klarheit und Durchsichtigkeit einer subluxierten Linse. Leuchten Sie mit dem Spiegel einmal kurz in das Auge hinein, Sie werden normales rotes Licht bekommen. Der linsenhaltige Teil des Pupillengebietes sieht nur deshalb so zart grau aus, weil bei auffallendem Licht auch die durchsichtigste Linse reflektiert, besonders wenn bei der Subluxation die peripheren Linsenpartien von seitlichem Lichte getroffen werden.

An der scharfen Begrenzung des zarten Grau und an dem Übergang zur tiefen Schwärze der aphakischen Pupille erkennen Sie schon jetzt bei unserem Kranken oben den Linsenrand. Die Linse ist also nach unten verschoben.

Wird der Linsenrand bei Erweiterung der Pupille noch freier heraustreten, so sieht er sogar goldig glänzend, fast leuchtend aus. Dies kommt daher, weil die Lichtstrahlen in der Nähe des Linsenrandes eine totale Reflexion erfahren. Dieselben fallen in der Nähe des Linsenrandes schräg auf die hintere Linsenfläche auf und kehren zu dem Beobachter zurück. Darum sehen Sie jetzt den Linsenrand bei fokaler Beleuchtung leuchtend.

Die zweite Methode zum Aufsuchen des Linsenrandes in solchen Fällen ist die Durchleuchtung. Nicht immer ist es, wie Sie gleich hören werden, ratsam, bei Linsenluxation die Pupille zu erweitern. Dann suchen wir den Rand der Linse mit dem Augenspiegel. Da sehen Sie nun den Linsenrand wieder ganz anders: er sieht schwarz aus!

Dies kommt daher, daß das aus dem durchleuchteten Auge zurückkehrende Licht bei seiner Passage durch den fast prismatischen Teil der Linsenperipherie so stark abgelenkt wird, daß es nicht in unser Auge gelangt. Der Linsenrand erscheint Ihnen daher unbeleuchtet, schwarz. Gehen Sie nun aber mit Ihrem Auge langsam nach der dem Linsenrand entgegengesetzten Seite, so können Sie eine Stellung erreichen, bei welcher der Linsenrand aufleuchtet, die übrige Linse aber unbeleuchtet erscheint, wie *Dimmer* gezeigt hat. Auf diese Weise erfahren wir, in welcher Richtung und in welcher Art die Verschiebung der Linse erfolgt ist. Häufig besteht gleichzeitig Schrägstellung und Schiefstellung der Linse.

Sie diagnostizieren also bei unserem Patienten eine traumatische Verschiebung der Linse.

Sie erinnern sich, daß es im Gegensatze zu der traumatischen Luxation auch eine spontane Luxation der Linse gibt, die entsprechend ohne äußere Veranlassung entstehen kann. Ich verweise Sie auf unsere Studien über die angeborene Dislokation der Linse.

Heute interessiert uns diese traumatische Dislokation der Linse. Ist das Organ, wie in unserem Falle, nur etwas aus der Fossa patellaris des Glaskörpers verschoben, so nennen wir die Verschiebung eine Subluxation. Bei ausgiebiger Verschiebung, besonders wenn die Linse nicht mehr vollständig im Pupillengebiet sichtbar ist, sprechen wir von Luxation. Scharfe Grenzen zwischen beiden Zuständen sind aber nicht zu ziehen.

Wie kommt die traumatische Verschiebung der Linse in einem bisher offenbar gesunden Auge zu stande? Sie wissen, daß normalerweise das Aufhängeband der Linse, die Zonula, straff gespannt ist und die Linse vollkommen festhält. Wir können springen, turnen etc., ohne daß sich dabei die Linse verschiebt. Wohl aber ist diese Zonula an sich ein sehr zartes Gebilde.

Ich zeige Ihnen hier ein frisches Rinderauge, bei dem wir kurz vor der Vorlesung die Hornhaut und die Iris abpräpariert haben. Sie können bei vorsichtigem Druck auf die Linse das Aufhängeband derselben sehr schön erkennen und es ist ohne weiteres begreiflich, daß bei der Kontusionsverletzung des menschlichen Auges infolge der Drucksteigerung, Verdrängung des Kammerwassers etc. dieses zarte Gebilde einreißen kann.

Bisher haben wir nur die objektiven Symptome der traumatischen Subluxation der Linse festgestellt. Was hat aber der Patient selber für Beschwerden, warum kommt er zu uns, welches sind die subjektiven Symptome der Subluxation? Und wovon hängen die Beschwerden ab?

In erster Linie ist hier maßgebend der Umfang der Zerreißung der Zonula. Kleine Einrisse können vollkommen ohne störende Erscheinungen bleiben.

Bei etwas größeren Zerreißungen wird zunächst, wie Sie es auch bei unserem Kranken sehen, die Linse beweglich. Man hat vielfach angenommen, daß das Zerren der beweglichen Linse eine Iridocyclitis herbeiführen könne. Ich glaube an diese mechanische Entstehung der Iridocyclitis nicht.

Die meisten Klagen beziehen sich auf Sehstörungen. Sie können das Wesentlichste davon bei unserem Falle lernen.

Als die Pupille bei demselben noch eng und der Linsenrand im Pupillengebiet noch kaum sichtbar war, haben wir bei ihm zunächst eine stärkere Kurzsichtigkeit in dem Auge festgestellt, von der er mit Bestimmtheit weiß, daß dieselbe früher nicht vorhanden war. Wie kommt dieselbe zu stande? Sie wissen, daß bei Entspannung der Zonula die Linse bestrebt ist, sich der Kugelgestalt zu nähern, vorausgesetzt, daß der Mensch sich noch in einem entsprechenden Lebensalter befindet. Diese Entspannung ist bei der traumatischen Subluxation durch die Zerreißung der Zonula gegeben, die Linse wölbt sich also stärker, der Fernpunkt des Auges rückt herein.

Daß ferner bei ausgedehnterer Zerreißung des Aufhängebandes der Mechanismus der Akkomodation gestört sein muß, bedarf nur der Erwähnung.

Neben der Kurzsichtigkeit finden wir aber auch noch einen beträchtlichen Grad von Astigmatismus. Derselbe erklärt sich dadurch, daß die verschobene oder gar schiefstehende Linse in den verschiedenen Graden verschieden stark bricht, ja daß selbst in den einzelnen Abschnitten desselben Meridians die Brechkraft eine verschiedene ist.

Bei erweiterter Pupille in unserem Fall oder wenn von vornherein der Linsenrand im Pupillengebiet liegt und dasselbe in einen linsenhaltigen und linsenfreien Bezirk einteilt, finden wir noch als andere Art der Sehstörung: die monokulare Diplopie.

Wie Sie aus umstehender Zeichnung ersehen, geht ein Teil der Strahlen durch den linsenlosen Teil der Pupille. In demselben besteht hohe Hypermetropie, die Brechkraft des Auges ist eine geringe, diese Strahlen würden sich erst hinter der Netzhaut vereinigen. Die Strahlen aber, welche durch den linsenhaltigen Teil der Pupille treten, erfahren eine zu starke Brechung, weil die Linse nach Zerreißung der Zonula sich stärker gewölbt hat. In diesem Teil des Pupillengebietes besteht demnach myopischer Refraktionszustand. Dazu kommt, daß diese

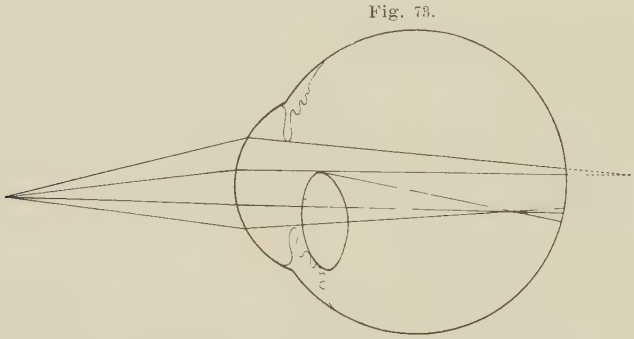
Strahlen durch die prismatische Wirkung der Linse eine Ablenkung nach abwärts erfahren. Es entstehen also auf der Netzhaut zwei Bilder eines Punktes — monokulare Diplopie. Aber nicht nur der Patient kann doppelt sehen, auch wir können bei der ophthalmoskopischen Untersuchung aus analogen optischen Gründen Teile seines Hintergrundes doppelt sehen. Ich bitte Sie, am Schluß der Stunde sich diese scheinbare Verdoppelung seiner Papille anzusehen.

Endlich kann das Sehvermögen dadurch gestört werden, daß sich die subluxierte Linse allmählich trübt, dies kann mit und ohne Kapselrisse eintreten. Aber auch abgesehen von diesen Sehstörungen kann der Kranke mit einer subluxierten Linse noch andere Beschwerden bekommen.

Wir müssen immer mit der Möglichkeit rechnen, daß eine partielle Luxation der Linse durch die fortwährende Beweglichkeit und durch die Zerrungen an den Zonulafasern einmal total wird. Dann verschwindet die Linse in den Glaskörper und macht hier weitere Veränderungen durch, auf die wir gleich kommen. Oder sie kann selbst in die vordere Kammer geraten. Auch diese Anomalie wollen wir noch besprechen. Wir müssen daher bei stärkeren Graden von Subluxation mit der Erweiterung der Pupille vorsichtig sein.

Häufiger noch führt die Subluxation der Linse zur sekundären Drucksteigerung im Auge. Eine solche kann schon unmittelbar oder bald nach der

Fig. 73.



Monokulare Diplopie bei Luxation der Linse.

Verletzung eintreten, in anderen Fällen bleibt sie aber auch glücklicherweise aus. Wir stellen uns das Zustandekommen dieser Form des Sekundärglaukoms so vor, daß die Linse, wie Sie es auch gesehen haben, eine Abflachung der vorderen Kammer und damit eine Einengung des Kammerwinkels herbeiführt, die in manchen Augen hinreichen kann, um die Abgabe des Kammerwassers nach außen zu behindern. Wir beobachten solche Drucksteigerung schon durch die einfache Verschiebung der Linse. Quillt dieselbe infolge eines Kapselrisses oder spontane Kataraktentwicklung noch mehr, so ist dies ein weiteres Glied in der Reihe derjenigen Faktoren, welche nach Subluxation zur Drucksteigerung führen können.

Wie wird sich der Arzt einem Falle gegenüber verhalten, der mit einer solchen traumatischen Subluxation zu ihm kommt?

Sie werden mich zuerst fragen: Kann denn eine solche Zerreißung der Zonula nicht wieder von selbst heilen? Das ist ausgeschlossen.

Ich würde mich also an Ihrer Stelle folgendermaßen verhalten. Macht die Subluxation keine Beschwerden sekundärer Drucksteigerung und hat der Patient noch ein gesundes zweites Auge, so ist es am besten, das Auge vollkommen in Ruhe zu lassen. In frischen Fällen der Verletzung werden wir dasselbe nur eine Zeitlang unter Verband halten, zumal, wenn noch andere Erscheinungen, Blutungen etc. vorhanden sind.

Wird der Patient durch Diplopie sehr gestört, so kommt der Ausschluß des Auges vom Sehakt durch Verordnung eines Mattglases in Betracht.

Ist er aber gar auf das Auge mit der subluxierten Linse bei Schädigung oder Verlust des zweiten Auges angewiesen, wie wir das erleben, so müssen wir versuchen, so weit es geht, die durch die Luxation entstandene Refraktionsanomalie durch Gläserkorrektion auszugleichen. Ist dabei ein Teil der Pupille aphakisch, so können wir durch ein Starglas den aphakischen Teil oder durch ein Konkavglas den linsenhaltigen Teil der Pupille korrigieren. Wir werden dann das Glas wählen, durch welches die beste Sehschärfe zu erreichen ist. Wir wollen diesen Versuch bei unserem Patienten einmal zusammen ausführen.

Hat der Kranke aber von vornherein oder im Verlauf der Zeit Beschwerden, welche auf sekundäre Drucksteigerung zu beziehen sind, so ist spezialistische Hilfe notwendig.

Wir versuchen dann in der Klinik zunächst, ob durch konsequente Anwendung von Eserin die Spannung des Auges heruntergedrückt werden kann.

Wenn das nicht der Fall ist, machen wir die Iridektomie. Erfahrungsgemäß wirkt sie aber bei dieser Form des Sekundärglaukoms nicht sehr befriedigend.

Aber nur im äußersten Notfall entschließen wir uns zur Extraktion einer subluxierten Linse. Dieselbe ist schwierig, bei der Lockerung und Zerreißung der Zonula kommt es leicht zu stärkerem Glaskörperverlust.

Die objektiven Symptome bei traumatischer Luxation der Linse in den Glaskörperraum reihen sich dem eben Gesagten an. Die vordere Kammer ist vertieft, die Iris etwas zurückgesunken, das Pupillengebiet erscheint tiefschwarz, die Iris schlottert. War das Auge vor der Verletzung emmetropisch, so besteht funktionell dieselbe Hypermetropie, wie beim staroperierten aphakischen Auge.

Was wird aus solchen Augen, bei denen die Linse im Glaskörperraum verschwunden ist? Die Herren erinnern sich, daß wir schon einmal diese Frage bei einer Operationsmethode des Altersstares, der Reklination, besprochen haben. Ich kann mich darum heute kurz fassen.

Zunächst ist diese Art von Linsenluxation für das Auge häufig harmlos.

Meistens trübt sich die Linse aber nach einiger Zeit, sie quillt auf, schrumpft dann und verkalkt. In außerordentlich seltenen Fällen kann sie sogar vollständig resorbiert werden.

Meistens aber, auch wenn sie jahrelang frei beweglich war, wird sie an der Netzhaut und Aderhaut fixiert, führt hier zu Verwachsungen oder aber sie führt zu Sekundärglaukom. Darum fallen solche Augen schließlich der Enucleation anheim.

Da eine Extraktion einer im Glaskörper schwimmenden Linse nicht möglich ist, so kommt bei Eintritt von Drucksteigerung nur der Versuch der Iridektomie in Betracht.

Bei Kontusionen des Bulbus kann die Linse aber auch in die vordere Kammer verschoben werden. In solchen Fällen sind von vornherein die Beschwerden des Kranken und die Erscheinungen ganz andere. Das Auge ist außerordentlich stark ciliar injiziert, der Kranke klagt über heftige Schmerzen, die in die eine Kopfhälfte ausstrahlen.

Ist die Cornea noch klar, so liegt die Linse wie ein großer Öltropfen in der vorderen Kammer, ihr Rand ist als goldglänzende Linie zu erkennen. Die vordere Kammer ist in ihren mittleren Partien vertieft, noch mehr aber meistens in der unteren Hälfte. Hier ist die Iris durch die Linse nach rückwärts gedrängt. Sehr bald kommt es in solchen Fällen zu einer starken Trübung der Hornhaut.

Vor allem aber weist ein Symptom auf den Ernst der Situation hin: die Drucksteigerung!

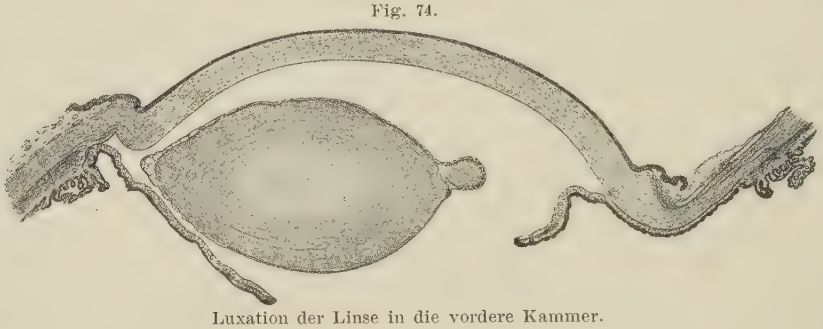
Ihr Zustandekommen ist ja ohne weiteres verständlich. Dadurch, daß sich die Linse in die Kammer preßt, muß dem Kammerwasser der Abflußweg direkt versperrt werden.

Die Linsenkapsel kann bei dieser Luxation intakt bleiben, es ist aber begreiflich, daß auch sie bei dieser schweren Verletzung einreißt. Dann erkennt man, falls die Hornhaut nicht zu trüb ist, an einer solchen in der Kammer liegenden Linse sehr deutlich die Zeichnung, radiäre und unregelmäßige Trübungen der schnell quellenden Linse.

Es braucht aber die Linse nicht immer ganz in der Kammer zu stecken, zuweilen rutscht sie nur zur Hälfte in die Kammer hinein, die andere Hälfte bleibt hinter der Iris. Wir sagen dann: die Iris „reitet“ auf dem Linsenäquator.

Wie kommt die Verschiebung der Linse in die vordere Augenkammer zu stande? Den Mechanismus stellen wir uns mit *Förster* etwa folgendermaßen vor.

Fig. 74.



Luxation der Linse in die vordere Kammer.

Zunächst beobachten wir diese Form der Linsenluxation nur, wenn die Gewalt senkrecht die Hornhautmitte getroffen hat. Dabei wird die Hornhaut abgeplattet das zurückgedrängte Kammerwasser preßt die Iris in ihrem Pupillarteil fest an die Linse, die Peripherie der Iris aber wird sackartig in die hintere Kammer ausgebuchtet, die Pupille wird dadurch erweitert, eventuell unter Einreißung des Sphincters. Die Zonula reißt und die Linse schlüpft nun durch die erweiterte Pupille in die Kammer hinein, die Dehnung der Iris läßt nach, die Pupille zieht sich stark zusammen, die Linse ist in die Kammer eingeklemmt.

Therapeutisch gibt es in solchem Falle, wo ein Trauma zu einer Luxation der Linse in die Kammer geführt hat, nur einen Weg: die schleunige Extraktion der Linse. Sonst erblindet das Auge an Sekundärglaukom.

Damit Sie sich eine Vorstellung davon machen können, welche Veränderungen sich in solchen luxierten Linsen und auch in den von solcher Verletzung betroffenen Augen abspielen, bitte ich Sie, sich mit mir zusammen noch die aufgestellten mikroskopischen Präparate anzusehen.

89. Linsentrübungen nach Kontusionsverletzungen.

Meine Herren! Wir können heute folgenden interessanten Fall untersuchen. Derselbe wird uns zur Beurteilung zugeschickt.

Der Mann hat vor einem Jahre eine stumpfe Verletzung seines rechten Auges durch ein bei der Arbeit abspringendes Holzstück erlitten. Er hatte mäßige Schmerzen und gibt mit Bestimmtheit an, daß er, nachdem die Schwellung der Lider zurückgegangen sei, wieder gut auf dem Auge gesehen habe. Erst etwa seit einem Vierteljahre nach der Verletzung sähe er schlechter. Er hat den Unfall angemeldet, ist aber bisher mit seinen Ansprüchen abgewiesen worden, weil die Sehstörung sich erst so lange Zeit nach dem Unfall eingestellt hat.

Sie sehen nun folgendes: Das eine Auge ist vollkommen gesund mit voller Sehschärfe. Am anderen, früher verletzten Auge finden Sie — die Pupille ist zur Erleichterung der Untersuchung erweitert — sowohl bei seitlicher Beleuchtung

wie bei durchfallendem Licht eine Trübung, die Sie mit Recht in die Linse verlegen. Besonders mit dem Augenspiegel erkennen Sie in unserem Falle eine strahlige Figur, die offenbar durch die sektorenartige Anordnung der Linsenfasern bedingt ist und der hinteren Corticalis der Linse angehört. Mit Hilfe der parallaktischen Verschiebung ist diese Lokalisation leicht erkannt. Das klinische Bild der Linsentrübungen nach Kontusionsverletzungen ist ein sehr mannigfaches. Wir finden vordere, hintere Corticaltrübungen, totale Linsentrübungen. Stadium und Art der Entstehung der Katarakt, Alter des Patienten sind hier von Einfluß auf das klinische Bild.

Es fragt sich nun für den Arzt: Kann sich nach einer Kontusionsverletzung des Auges, ohne daß es zu einer Ruptur der Bulbuskapsel oder zu einer Lageverschiebung der Linse gekommen ist, überhaupt eine Katarakt entwickeln, eventuell erst längere Zeit nach der Verletzung? Die Frage ist unbedingt zu bejahen. Wir haben dafür zwei Beweisarten, das Experiment und die klinische Beobachtung.

Es wurden vielfach Untersuchungen angestellt, bei denen es durch Kontusionen, Klopfen, Prellungen gelungen ist, am Tierauge Linsentrübungen zu erzeugen. Ich werde Ihnen am Schluß der Stunde auch diesen Versuch einmal vormachen.

Vor allem aber hat die klinische Beobachtung am Menschen das Vorkommen dieser Linsentrübungen sichergestellt, wie viele in der Literatur niedergelegte Mitteilungen dartun.

Wir fragen uns weiter, wie kommt diese Kontusionskatarakt zu stande?

Ein zweifacher Entstehungsmodus ist hier zu beobachten. Zunächst kann sich die Linse nach Kontusionen trüben, ohne daß an der Kapsel die geringste klinisch nachweisbare Verletzung vorhanden ist. Wir müssen uns dann wohl vorstellen, daß die Erschütterung der Linse allein schon genügen kann, um eine gewisse Verschiebung in ihrem Gefüge und eine Schädigung ihrer Epithelien und Rindenfasern herbeizuführen. Die letzteren reagieren dann auf die Schädigung mit einer vermehrten Durchlässigkeit für Wasser.

Oder aber es ist bei der Kontusion an irgend einer Stelle doch zu einem Riß in der Kapsel gekommen. Jedenfalls ist es eine bemerkenswerte Tatsache, daß ohne Luxation der Linse, ohne Bulbusruptur bei einer Kontusion die Linsenkapsel einreißen kann.

Und zwar reißt bei der Kontusion die hintere Kapsel leichter ein als die vordere Kapsel. Dieselbe ist ja auch in der Nähe des hinteres Poles besonders dünn. Solche Fälle sind mehrfach beschrieben worden.

Aber auch Risse in der vorderen Kapsel nach Kontusionen treffen wir an. Wir stellen uns das Zustandekommen der Kapselrisse folgendermaßen vor: Bei der Kontusion wird der Augapfel von vorn nach hinten komprimiert. Der quere Durchmesser muß sich vergrößern, die Corneoscleralgrenze mit dem Zonulaansatz wird gedehnt. Dabei kann dann die Zonula oder die Linsenkapsel einreißen. Der Augenarzt sucht in solchen Fällen zuerst nach solchen Rissen. Kommt der Patient bald nach der Verletzung, sind die Kapselrisse groß und liegen sie vor allem in der Nähe des vorderen oder hinteren Linsenpoles, so ist es nicht schwer sie aufzufinden. Handelt es sich aber um sehr kleine Einrisse, sind dieselben von der Iris bedeckt oder liegen sie gar in der Nähe des Linsenäquators, so ist es klinisch mitunter sehr schwierig und unmöglich zu entscheiden, ob die Kontusionskatarakt mit oder ohne Kapselriß zu stande gekommen ist. Es hat eine solche Fragestellung meistens lediglich spezialistisches Interesse, da wir doch an dem Fall nichts ändern können.

Wir kommen also bei unserem Kranken zu der Überzeugung, daß die frühere Kontusionsverletzung die Ursache seiner Linsentrübung ist. Wir werden demselben daher zur Anerkennung seiner berechtigten Unfallansprüche verhelfen. Sollte Ihnen in Ihrem späteren Leben ein solcher Fall begegnen, so werden Sie sich daran erinnern, daß eine Kontusionsverletzung sehr wohl zur Kataraktentwicklung führen kann.

Hat unser Patient auch erst mehrere Wochen nach der Verletzung die Sehstörung beobachtet, so ist das nichts Außergewöhnliches. Wie viele Leute merken erst im späteren Lebensalter, daß ihr eines Auges schwachsichtiger ist als das andere! Der Beginn der Linsentrübung kann daher schon länger bei unserem Kranken bestehen. Auch tritt die Sehstörung naturgemäß erst dann ein, wenn die Trübungen der Linse sich aus der Peripherie mehr und mehr nach dem Pupillengebiet erstrecken.

Bei dieser Form von Linsentrübungen warten wir zunächst ruhig ab, da wir wissen, daß gerade bei dieser Kontusionskatarakt eine weitgehende Aufhellung der Trübungen, besonders der hinteren Corticaltrübungen möglich ist. Schreitet die Katarakt aber weiter, wie es in unserem Falle den Anschein hat, so kommt später die Extraktion in Betracht. Bei den Kontusionen kommen auch, wie *Vossius* zuerst beschrieben hat, ringförmige Trübungen an der vorderen Linsenfläche vor, die der Form der Pupille entsprechen. Bei der Kompression wird wohl die Iris gelegentlich an die Vorderfläche der Linse gepreßt und hinterläßt dabei einen stempelartigen Abdruck des Pupillenrandes. Jedenfalls haben die Trübungen einen bräunlichen Farbenton und bestehen zum Teil aus dem Pigment, welches der Linsenkapsel anhaftet.

Nach Entlassung unseres Falles will ich Ihnen nun am Kaninchen die Kontusionskatarakt demonstrieren. Das Auge ist cocainisiert und ich klopfe nun nach dem Vorgang von *Heß* mit dem Finger wie bei der Perkussion einige Minuten auf das Auge. Sie sehen, daß die Pupille sich verengert, die Iris stark hyperämisch wird und daß sich schließlich ein Exsudat in der Pupille ausscheidet, welches dieselbe verdeckt. Wir werden diesen Versuch nun zur Beschleunigung der Kataraktentwicklung heute noch einigemal wiederholen und Ihnen das Tier in der nächsten Stunde demonstrieren.

Meistens kann man schon nach einigen Stunden an der hinteren Nahtlinie die ersten Trübungen der Linse sehen. Auch in der Nähe des Linsenäquators entwickeln sich dabei an der hinteren Corticalis ringförmige Trübungen. Der Versuch ist für das Tier ohne ernstere Folgen, da sich diese Klopfkatarakt nach Tagen oder Wochen meistens wieder zurückbildet.

90. Aseptische Perforationsverletzung des Auges und das Verhalten des praktischen Arztes bei Augenverletzungen.

Meine Herren! Stellen Sie sich vor, daß ein Fall von frischer Augenverletzung, wie er soeben zu uns hereingeführt wird, später in Ihrer Sprechstunde erschiene. Wie werden Sie sich dann als praktische Ärzte bei einer Augenverletzung verhalten? Wir haben alles, was erforderlich, vorbereitet und der Herr Praktikant soll uns nun einmal genau zeigen, wie er auch später als praktischer Arzt vorgeht.

Zunächst hören Sie naturgemäß die Anamnese: Dem Kranken ist vor einigen Stunden eine Messerklinge gesprungen und gegen das Auge geflogen. Er empfand sofort einen heftigen Schmerz, spürte ferner, daß eine warme Flüssigkeit aus dem Auge abfloß und kann seitdem schlecht sehen.

Die zweite Frage ist dann, was für eine Art von Verletzung vorliegen wird. Sie wissen, daß wir eine Oberflächenverletzung, eine Kontusionsverletzung und eine Perforationsverletzung unterscheiden.

Die wichtigste Frage bleibt immer, ob bei der Verletzung die Bulbuskapsel perforiert ist. Sie untersuchen nun in der Weise, daß Sie vorsichtig die Lider auseinanderziehen und finden folgendes: In der Cornea zieht eine scharf geschnittene Wunde von der Mitte nach außen und überschreitet hier die Corneoscleralgrenze um mehrere Millimeter. Soweit die Wunde der Cornea angehört, sind die Wundränder aufgequollen und leicht grau verfärbt. Dies erklärt sich daraus, daß das Cornealgewebe begierig Wasser aufsaugt, sobald das Epithel

oder Endothel verletzt ist. Soweit die Wunde in der Sclera liegt, ist sie von subconjunctivalen Blutungen umgeben. Die Frage nun, ob die Wunde in unserem Falle perforierend ist oder nicht, kann leicht beantwortet werden.

Abgesehen von der Anamnese und dem Aussehen der Wundränder sind in solchen Fällen die Zeichen der Perforation folgende:

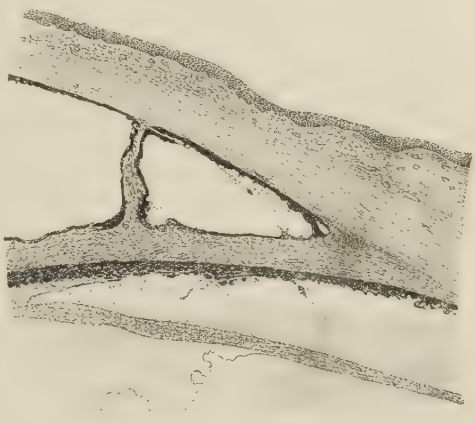
1. Verhalten der vorderen Kammer: In frischen Fällen, wie dem unserigen, ist die vordere Kammer aufgehoben oder sehr flach, weil das Kammerwasser abgeflossen ist.

2. Verhalten des intraokularen Druckes: Sie lassen die Lidränder los und prüfen den intraokularen Druck. Derselbe ist stark herabgesetzt, das Auge fühlt sich weich an.

3. Verhalten der Linse: Ist ferner die Linsenkapsel verletzt, so ist das ein weiteres sicheres Zeichen der Perforation.

4. Verziehung der Iris und Irisprolaps: In unserem Falle haben wir aber noch ein ganz anderes sicheres Zeichen, daß eine Perforationsverletzung vorliegt. Wir finden zwischen den Rändern der Corneoscleralwunde eine schwarzbraune Masse. Die Iris ist bei dem Abfließen des Kammerwassers teilweise vorgefallen und zwischen den Wundrändern eingeklemmt, es besteht ein Irisprolaps. Klafft in solchen Fällen die Wunde noch stärker, so kann ein Teil des Corpus ciliare und der Aderhaut vorgefallen sein. Auch die Netzhaut ist mitunter als grauer Strang zwischen den Rändern sichtbar. Oder aber es ist eine klare Glaskörperblase ausgetreten, die sich erst nach 1—2 Tagen zu trüben beginnt. Handelt es sich um eine Stichverletzung durch die Sclera, so erkennen Sie auch wohl mit dem Augenspiegel Blutreste oder selbst den eingedrungenen Fremdkörper. Wenn Sie sich dann noch kurz darüber orientiert haben, ob das Auge die vorgehaltenen Finger etc. erkennt, so sind Sie mit der Untersuchung fertig. Was werden Sie nun tun?

Fig. 75.



Vordere Synechie.

Das Schicksal des verletzten Auges hängt davon ab, ob eine Infektion der Wunde eingetreten ist oder eintreten wird.

Denn mag eine Wunde am Auge noch so schwer sein, solange dieselbe aseptisch bleibt, kann sie am Auge ebensogut heilen wie an jedem anderen Organ und die Frage, was aus einem solchen Auge bezüglich der Formerhaltung und des Sehvermögens wird, hängt nur davon ab, inwieweit das Augeninnere durch Blutungen, Verlust des Glaskörpers, Verletzung der Linse geschädigt ist und inwieweit die Vernarbung der aseptischen Wunde zur Schrumpfung führt. Speziell eine aseptische Hornhautwunde verklebt sehr rasch, die Quellungstrübung der Wundränder bildet sich nach einigen Tagen zurück, das Auge pflegt nach 8—10 Tagen blaß zu sein und die Wunde hinterläßt nur eine Trübung in der Cornea.

Die Frage nun, ob bei Ihrem heutigen Patienten die Wunde bereits infiziert ist, dadurch, daß primär bei der Verletzung der Fremdkörper irgendwelche Infektionserreger in die Wundränder oder in das Augeninnere hineingeimpft hat, können Sie noch nicht entscheiden. Das wird sich erst in den nächsten Tagen zeigen, und ich werde Ihnen solche Fälle noch demonstrieren. Die primäre Wundinfektion können wir nicht verhüten.

Nun wissen wir aber, daß gerade am Auge außer der primären Infektion noch die sekundäre Wundinfektion eine große Rolle spielt. Wir haben ja zur

Genüge erörtert, daß schon im gesunden Bindehautsack sich Bakterien aufhalten, die nachträglich in die Wunde gelangen können. Besonders groß ist diese Gefahr, wenn sich die Bindehaut im Zustand der chronischen Entzündung befindet, wie dies ja häufig bei Leuten aus der arbeitenden Klasse der Fall ist, oder wenn gar eine Dakryocystitis besteht. Es wird Ihnen ferner begreiflich sein, daß solche Leute mit ihren Fingern, mit schmutzigen Tüchern ihr verletztes Auge berühren. Kurz: Die Gefahr der sekundären Infektion am Auge ist groß und viele solcher verletzter Augen gehen noch an der Sekundärinfektion zu grunde.

Wann diese Sekundärinfektion einsetzen wird, können wir der Wunde nicht ansehen. Offenbar kann die Prophylaxe dieser Komplikation aber nicht früh genug nach der Verletzung in Angriff genommen werden. Und da solche Verletzten in den meisten Fällen, speziell auf dem Lande, zu ihrem Arzte gehen, so ergibt sich von selbst, daß der praktische Arzt dazu berufen ist, die prophylaktischen Maßnahmen gegen eine Infektion bei der Augenverletzung zuerst zu ergreifen. Diese Aufgabe hat heute der Herr Praktikant zu lösen. Es steht alles für Sie bereit. Was tun Sie nun?

Meine Herren! Wenn irgend ein anderes Organ verletzt ist, blutet etc., so wird dasselbe zunächst verbunden. Merkwürdigerweise haben nun viele praktische Ärzte eine gewisse Scheu, sich mit einem solchen Auge zu beschäftigen und viele solcher Verletzten kommen zu uns in die Klinik, ohne auch nur den so notwendigen Schutzverband auf dem Auge zu haben. Ich will Ihnen heute aber zeigen, daß der praktische Arzt ein solches Auge nicht bloß verbinden, sondern auch operativ behandeln kann und behandeln muß.

Zunächst wird die vielfach schmutzige Umgebung des Auges mit Wasser und Seife, dann mit Benzin gereinigt.

Darauf wird der Verletzte auf den Operationstisch oder im Sprechzimmer auf das Sofa gelegt und es folgt nun die Reinigung des Auges und seiner Wunde. Der Kranke erhält einige Tropfen Cocain, darauf spülen Sie den Conjunctivalsack mit steriler physiologischer Kochsalzlösung oder Borlösung gründlich aus. Auch die Wundgegend wird überrieselt.

Ist die Wunde klein, liegt kein Augeninhalt zwischen den Wundrändern, so streichen Sie etwas Sublimatvaseline in den Bindehautsack ein, legen dann einen antiseptischen feuchten Verband an und schicken den Kranken entweder in die Klinik oder ins Bett, wenn Sie die Behandlung weiter übernehmen wollen.

Ist die Wunde aber größer, klafft dieselbe, so legen Sie am besten in der Corneoscleralgrenze eine Naht durch die Conjunctiva, um so einen weiteren Prolaps von Glaskörper zu verhüten.

Liegt aber, wie in unserem Falle, zwischen der klaffenden Wunde etwas Irisgewebe oder Chorioidea oder Glaskörper, so wird das Auge gründlich cocainisiert. Inzwischen haben Sie eine feine Pinzette und Schere ausgekocht und einige Suturen vorbereitet. Wir wollen den Kranken vorbereiten, inzwischen hat sich der Herr Praktikant gewaschen und er soll nun die Abtragung des Prolapses ausführen. Wir legen den Sperrelevateur ein, Sie fassen die vorgefallene Iris mit der Pinzette, ziehen Sie ganz vorsichtig an und schneiden mit der Schere den Prolaps ab. Haben Sie eine ruhige Hand und liegt jetzt noch zwischen den inneren Lefzen der Wunde etwas Iris, so können Sie versuchen, dieselbe noch in die vordere Kammer zurückzuschieben, vorausgesetzt, daß die Hornhautwunde noch nicht geschlossen ist. Nun nehmen Sie die Nadel und legen am Corneoscleralrand eine oder mehrere Suturen durch die Conjunctiva bulbi, indem Sie die oberen Lagen der Episclera mitfassen. Darauf wird das Auge verbunden und nun erst tritt der Kranke die Reise in die Klinik an. Wenn Sie sich dies zum Prinzip machen, werden Sie das Ihrige zur Rettung mancher Augen beitragen. Gerade der frühzeitigen Naht verdanken viele verletzte Augen ihre Erhaltung. Glauben Sie nicht, meine Herren, daß dieses therapeutische Eingreifen über die Kompetenzen des praktischen Arztes hinausgeht, die Leiter der Augenkliniken werden es dankbar empfinden, wenn Sie in dieser

Weise bei der Behandlung der verletzten Augen mitarbeiten. Nur müssen Sie Gelegenheit bekommen, in der Klinik von diesen Maßnahmen nicht nur zu hören, sondern dieselben selbständig auszuführen. Soweit erstrecken sich die Grenzen der Tätigkeit des praktischen Arztes bei der ersten Behandlung einer frischen Perforationsverletzung.

Hier in der Augenklinik haben wir bei analogen Fällen frischer Verletzung noch andere Maßnahmen auszuführen. Vielfach können wir genötigt sein, feine Suturen in der Cornea selber anzulegen. Oder aber wir bedecken die Wunde mit einem Bindehautlappen, um sie auf diese Weise gegen eine Infektion zu schützen oder um eine bessere Vereinigung der Wundränder zu erzielen.

Liegt die Wunde der Cornea in der Limbusgegend, so machen wir eine Conjunctivalverschiebung, wie ich Ihnen dies an der Tafel aufzeichnen will. Ragt aber die Wunde mehr in die Cornea hinein, so bilden wir einen doppelt gestielten, brückenförmigen Lappen aus der Conjunctiva bulbi und decken mit einem solchen die Wunde. In vielen Fällen haben wir auch die Verletzungen der Linse mit zu behandeln, die quellenden Linsenmassen rechtzeitig herauszulassen etc. Ich werde Ihnen den Kranken, den Sie eben operiert haben, wieder zeigen. Wie wir uns zu verhalten haben, wenn die Wundheilung eines verletzten Auges nicht aseptisch ist, wenn eine Infektion eingetreten ist, werden Sie ebenfalls Gelegenheit bekommen zu sehen.

91. Perforationsverletzungen des Auges mit akuter eitriger Infektion und ihre Behandlung.

Meine Herren! Immer habe ich Sie darauf hingewiesen, daß beim Anblick einer Augenverletzung instinktiv die erste Frage für den Arzt sein muß: Ist die Verletzung perforierend oder nicht?

Aber gleich schließt sich daran die nächste Frage: Ist die Wunde des Auges infiziert oder nicht? Denn von allen Gefahren einer Augenverletzung ist die Infektion mit ihren Folgen diejenige Komplikation, welche für die Prognose am meisten ins Gewicht fällt. Nichts fürchten wir so sehr am Auge wie das Eindringen von Mikroorganismen in die Wunde und die dadurch veranlaßte infektiöse Entzündung. Sie sollen sich sofort an einigen klinischen Krankheitsbildern hiervon überzeugen und an denselben das lernen, was der Arzt hierbei zu beobachten hat. Jede Wunde am Auge kann infiziert werden, oberflächliche sowohl wie perforierende Wunde.

Die meisten oberflächlichen Verletzungen des Auges, welche durch Infektion eine Bedeutung gewinnen, führen zu den ektogenen infektiösen Erkrankungen der Cornea in Gestalt von Geschwürsbildungen. Dieselben habe ich Ihnen bereits in hinreichendem Maße vorgeführt. Heute interessieren uns nur die perforierenden, aber infizierten Verletzungen des Auges.

Jede infizierte Perforationsverletzung des Auges hat von vornherein eine ernstere Bedeutung als die Oberflächeninfektion des Auges, u. zw. aus drei Gründen: 1. können die infizierten Perforationsverletzungen auch bei kleinster Wunde das Sehvermögen sehr leicht vollkommen vernichten; 2. können dieselben auch nach Ablauf der intraokularen Entzündungen die schwersten Formveränderungen des Auges, meist in Schrumpfungen bestehend, herbeiführen; 3. kann eine bestimmte Gruppe der infizierten Perforationsverletzungen eine schwere Gefahr für das zweite Auge nicht bloß bedeuten, sondern durch sympathisierende Entzündung auch herbeiführen, Gründe genug, daß der Arzt eine infizierte Perforationsverletzung erkennt, um die richtigen Maßnahmen nicht zu versäumen. Drei Grundtypen von Krankheitsbildern, zwischen denen es freilich manche Übergangsformen gibt, treten Ihnen hier entgegen: 1. die akute Vereiterung des gesamten Augeninneren: Panophthalmie; 2. die auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkte eitrige Infektion: Ophthalmia purulenta anterior; 3. die auf den

Glaskörper beschränkte eitrige Infektion: Ophthalmia purulenta posterior (Glaskörperabsceß).

Wir wollen zunächst unseren ersten Fall untersuchen. Der Mann hat vor zwei Tagen eine Verletzung durch einen Holzsplitter erlitten und kommt heute mit folgendem Krankheitsbild in die Klinik.

Beide Augenlider sind hochgradig ödematös geschwollen, er kann weder selber die Lider öffnen noch sind Sie, wie Sie sich überzeugen, im stande, die Lider auseinanderzuziehen. Wir können nur durch Einlegen von Elevateuren die Lider etwas auseinanderbekommen. Das genügt aber, um sofort die schwerste eitrige Infektion des gesamten Augeninneren zu erkennen.

Wir finden eine Hornhautwunde, deren Ränder schmutziggelblich aussehen, das Kammerwasser ist sehr trübe, die Linse ist in trüber Quellung begriffen, die Iris zeigt schmutzige Verfärbung.

Die Hauptsymptome sind folgende: Die Conjunctiva ist stark chemotisch, der Bulbus ist erheblich vorgetrieben, es besteht also Exophthalmus. Wie Sie weiter sehen, ist der Augapfel vollkommen unbeweglich. Der Kranke klagt über ganz außerordentliche Schmerzen, wir haben die Temperatur gemessen, sie beträgt 38°.

Charakteristisch ist, daß das ganze schwere Krankheitsbild sich nach den Verletzungen so schnell, in 1—2 Tagen, entwickelt. In solchem Falle sind Sie nicht im geringsten Zweifel, daß es sich hier um eine akute eitrige Infektion des Augeninneren nach Perforationsverletzung handelt. Es müssen Eitererreger, u. zw. der virulentesten Art in das Innere verpflanzt sein. In anderen Fällen ist das Eindringen derselben ein mehr allmähliches. So kann eine Panophthalmie beispielsweise von perforierenden Hornhautgeschwüren ausgehen, wenn die Eiterung nach innen vordringt.

Fig. 76.

Panophthalmie.
Fall aus der Greifswalder Klinik, auch im Lehrbuch von *Axenfeld*.

Würden wir einen solchen Fall von Panophthalmie sich selbst überlassen, können sich in anderen Fällen die Patienten nicht zur erlösenden Entfernung des vereiterten Auges entschließen, so erleben wir folgenden Spontanverlauf. Nach einer Reihe von Tagen, wenn die Entzündung auf ihrem Höhepunkt angelangt ist, sucht sich der Eiter einen Weg nach außen. Entweder erfolgt der Durchbruch der eitrigen Exsudate durch die gegebene Perforationswunde oder es wird, falls diese geschlossen oder zu klein ist, die Sclera an einer Stelle perforiert. Sobald der Durchbruch des Eiters erfolgt ist, lassen die Schmerzen nach. Das Auge verfällt aber nunmehr einer zunehmenden Schrumpfung — Phthisis bulbi.

Bei unserem zweiten Fall ist das Auge zwar ebenfalls stark conjunctival und ciliar infiziert, es fehlt aber die starke Lidschwellung, es fehlt die Chemosis. Sie sehen in der Hornhaut eine lappige unregelmäßige perforierende Wunde. Die Ränder derselben sehen aber nicht wie die einer frischen aseptischen Hornhautwunde nur leicht grau gequollen aus, sondern direkt gelbeitrig infiltriert. Auch erstreckt sich die Trübung des Parenchyms noch sehr weit über die Grenzen der Wundränder hinaus. Vorderkammer ist vorhanden, Pupille sehr verengt, die Zeichnung der Iris stark verwaschen, fast $^1/_3$ der vorderen Kammer ist mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt. Die Linse ist in diesem Fall intakt. Wir können hier die Diagnose stellen, daß es sich im Anschluß an eine Perforation der Cornea um eine eitrige Wundinfektion handelt, welche vorläufig auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt erscheint.

Wieder anders ist das folgende Krankheitsbild. Das Kind hat einen Pfeilschuß bekommen. Sie sehen, das Auge ist etwas lichtscheu, ist äußerlich bis auf

eine mäßige ciliare Infektion nicht stark gereizt: Am Corneoscleralrand außen sehr kleine Perforationswunde mit Einlagerung von Iris, die Regenbogenhaut nur mäßig verfärbt, die Linse noch durchsichtig. Bei seitlicher Beleuchtung bekommen Sie aus der Tiefe des Auges, besonders beim Blick nach unten außen einen gelblichgrünlichen Reflex. Mit dem Augenspiegel beim Blick nach oben sogar noch schwachrötliches Licht. Diagnose: Daß es sich um eine perforierte Scleralwunde handelt, ersehen Sie aus dem Irisvorfall. Die Verletzung ist aber nicht aseptisch, im Glaskörper besteht ein bisher umschriebener Absceß.

Wenn Sie diese Fälle von eitriger Infektion nach Perforationsverletzungen verstehen wollen, so müssen wir zunächst die Frage erörtern, wie überhaupt die Infektionen bei perforierenden Verletzungen des Auges zu stande kommen können:

Eine Infektion kann primär oder sekundär erfolgen. Die Entzündungserreger können sofort bei der Verletzung durch den verletzenden Gegenstand in die Wunde verimpft werden, sei es, daß sie direkt an ihm haften oder daß der verletzende Fremdkörper solche Keime von der Oberfläche des Auges, der Haut, des Lidrandes abstreift und sie in die Wunde hinein mitschleppt. Wir haben ja nun schon wiederholt besprochen, daß schon unter normalen Verhältnissen und noch mehr bei Bindehaut-, Lidrand- und Tränensackentzündungen Infektionskeime die Oberfläche des Auges, die Conjunctiva, den Lidrand, die Lidhaut besetzt halten.

Die andere Infektionsmöglichkeit ist folgende: Die Wunde war ursprünglich aseptisch, aber sekundär können sich noch nach Stunden, ja nach Tagen und Wochen Entzündungserreger in der Wunde ansiedeln und weiterwuchern. Je größer die Wunde ist, je länger sie klafft oder am Auge nicht geschlossen wird, um so größer ist die Gefahr der sekundären Infektion. Quetschung der Wundränder, Einlagerung von Iris und Glaskörpergewebe begünstigt ebenfalls die nachträgliche Wundinfektion.

Auch wenn eine Verletzung am Auge aseptisch geheilt ist, kann von adhärenten und ektatischen Narben aus noch nach Monaten und Jahren eine schwere innere Augenentzündung ausgehen. Sie werden bei den Staroperationen hören, daß von Operationsnarben mit Einheilung von Irisgewebe und cystoiden Narben eitrige intraokulare Entzündungen, selbst in Form der schwersten Panophthalmien ausgehen können. Dasselbe kann auch an Verletzungsnarben passieren. *Wagenmann* hat gezeigt, daß in solchen Fällen die eitrige Entzündung durch eine frische ektogene Infektion, die an der Narbe beginnt, veranlaßt wird. Ein geringer Defekt im Epithel solcher Narben, der ja leicht auch durch mechanische Läsionen, Scheuern etc. herbeigeführt wird, kann genügen, um den Mikroorganismen als Eingangspforte zu dienen. Die eigentümlichen anatomischen Bedingungen in solchen Augen, das häufige Einheilen der Iris zwischen den Wundrändern lassen uns das schnelle Vordringen der Infektionserreger in den Glaskörper verständlich erscheinen.

Damit Sie sich von den eben untersuchten klinischen Krankheitsbildern der akuten eitrigen intraokularen Entzündung nach Perforationsverletzungen noch eine bessere Vorstellung machen können, habe ich Ihnen eine Anzahl von mikroskopischen Präparaten von derartigen Augen aufgestellt. Aus den daneben liegenden Einzelbeschreibungen können Sie folgende Grundprinzipien bei der durch die gewöhnlichen Eitererreger bedingten Entzündung feststellen: Eine derartige Entzündung kann sich auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränken, in anderen Fällen ist von vornherein der hintere Abschnitt des Auges, der Glaskörperraum, am meisten beteiligt. Zwischen beiden Möglichkeiten kommen mannigfache Übergänge vor, sei es, daß die Entzündung akut oder in einem längeren Zeitabschnitt die verschiedenen Abschnitte des Auges in Mitleidenschaft zieht.

Betrachten wir zunächst die Präparate von den Fällen, bei denen sich die Entzündung im wesentlichen am vorderen Bulbusabschnitt abgespielt hat.

Bei Infektion von perforierenden Hornhautwunden sind die Wundränder aufgequollen und stark mit Eiterzellen infiltriert. Sehr charakteristische Ver-

änderungen sehen wir vor allem in der vorderen Augenkammer. Die Iris befindet sich in fibrinös-eitriger Entzündung, an derselben ist das Corpus ciliare meistens stark beteiligt. Das Gewebe der Iris und des Ciliarkörpers ist stark verdickt, mit Leukocyten durchsetzt. Die Gefäße sehr blutreich, auch Blutaustritte aus denselben finden Sie hie und da im Präparat. Auf der Oberfläche der Iris, im Gebiet der Pupille und auch an der Hinterfläche der Hornhaut liegen fibrinöse Exsudate, mit starker Durchsetzung von Eiterzellen. Auch ein Präparat mit einem deutlichen Hypopyon am Boden der vorderen Kammer, das Sie klinisch gesehen haben, ist aufgestellt. Ist die eitrige Entzündung eine schwerere oder breitet sie sich im Auge weiter aus, so wird vom Ciliarkörper ein eitriges fibrinöses Exsudat abgesetzt, welches die hintere Augenkammer erfüllt, die Linse einhüllt und auch die vordersten Partien des Glaskörpers einnimmt.

Wir haben uns nun auch aus anatomischen Gründen von dem weiteren Verlauf solcher eitrigen Infektionen im vorderen Bulbusabschnitt folgendes zu merken. Selbstverständlich können solche Infektionen zu einem Verlust des Auges führen. Aber gerade bei den eitrigen oder eitrig-fibrinösen Entzündungen am vorderen Bulbusabschnitt haben wir nicht nur klinische, sondern auch anatomische Beweise, daß solche Infektionen ausheilen können.

Kommt zum Beispiel eine eitrige Hornhautinfektion zum Stillstand, so sehen wir die eitrige oder fibrinös-eitrige Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt vollständig verschwinden. Ich darf Sie daran erinnern, daß nach Ablauf eines Ulcus serpens häufig nur einige hintere Synechien zurückbleiben.

Haben Eiterungen in der vorderen Kammer selber ihr Spiel getrieben, so kann auch in solchen, sagen wir mittelschweren Fällen eine Ausheilung noch erreicht werden. Dann bleiben aber doch schon meistens, wie Sie auch an einem Präparat sahen, auf der Vorder- und Hinterfläche der Iris, in der vorderen und hinteren Kammer und im Pupillengebiet bindegewebige Auflagerungen, organische Exsudate zurück, in denen Sie auch Gefäßentwicklung antreffen. Diese Exsudate in der hinteren Kammer führen dann auch zu mehr oder weniger flächenhaften Verbindungen der Iris mit der Vorderfläche der Linse. Die Iris selbst ist dabei meist stark atrophisch. Die Entzündung ist dann abgelaufen. Aber auch diese Grade von überstandener eitriger Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt können wieder weitere Folgezustände herbeiführen, von denen ich Ihnen nur die Seclusio und Occlusio pupillae mit ihren Komplikationen nennen will, die Sie schon von den Erkrankungen der Iris her kennen.

Weit ernster für das Auge sind die Endausgänge der noch schwereren eitrigen Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. Sie finden in den Präparaten: Ausgedehnte bindegewebige Schwarten in der Umgebung des Ciliarkörpers, welche Verwachsungen zwischen Iris, Linse und Corpus ciliare herbeiführen, die Linse auch vollkommen einschließen können. Dadurch erleidet die Linse Ernährungsstörungen, es entwickelt sich eine Cataracta complicata. War die Linse mitverletzt, so dringt die Eiterung in die Linsensubstanz ebenfalls ein. Sie sehen in einem Präparat die Zerklüftung der Linse, eine starke Durchsetzung derselben mit Eiterzellen, die Kapsel vielfach gefaltet. Die schrumpfenden Exsudate ziehen die Ciliarfortsätze stark in die Länge, ziehen auch den Ciliarkörper selbst von seiner Unterlage ab. Die Schrumpfung des Glaskörpers führt zur sogenannten Glaskörperabhebung. Und auch die Netzhaut wird schließlich abgelöst, manchmal auch von der Ora serrata abgerissen: Phthisis bulbi ist das Endstadium!

Endlich zeigt Ihnen ein Präparat, daß in solchen organischen Exsudaten sich echtes Knochengewebe und Verkalkung entwickeln kann.

Hat die eitrige Infektion von vornherein den Glaskörper ergriffen oder hat sie sich vom vorderen Bulbusabschnitt nach dorthin fortgepflanzt, so erkennen Sie wieder, daß die toxischen Produkte der Eitererreger eine massenhafte Aus-

wanderung der Eiterzellen in den Glaskörper, verbunden mit starken Fibrinausscheidungen, veranlaßt haben. Diese Eiterzellen stammen aber meistens aus dem Corpus ciliare und der Netzhaut. Beide zeigen eine stärkere Infiltration und Exsudatauflagerungen auf ihrer Oberfläche. In anderen Fällen fällt uns eine frühzeitige Schwellung und Infiltration des Sehnervenkopfes auf. Wir können die Glaskörperinfiltration direkt mit dem Hypopyon vergleichen. Am auffallendsten und bemerkenswertesten bleibt die Erscheinung, daß in solchen Fällen von Eiterinfiltration des Glaskörpers infolge der Infektion mit den gewöhnlichen Keimen die Chorioidea kaum oder sehr wenig bei der Entzündung mitbeteiligt ist. Offenbar können, weil die Netzhaut darüber liegt, die Toxine die Aderhaut nicht recht treffen. Am deutlichsten ist dies in den Präparaten von Fällen, bei denen die Retina frühzeitig abgelöst worden war. Erst wenn die Netzhaut streckenweise zu grunde geht oder auf der Aderhaut dicht liegen bleibt, kommt es auch zu einer entzündlichen Mitbeteiligung der Chorioidea. Infiltrationen ihrer innersten Schichten und Exsudationen in den Suprachorioidalraum hinein sind dann die Folgen. Das eitrige Exsudat im Glaskörper stammt aber vorwiegend aus der Netzhaut.

Ist in schwereren Fällen totaler akuter Vereiterung der Glaskörperraum mit Bakterien erfüllt, so beschränken sich die Veränderungen nicht bloß auf das Augeninnere. Die Toxine führen durch Fernwirkung dann auch zu entzündlichen Exsudationen in das retrobulbäre Gewebe und die Umgebung des Auges. Jetzt haben Sie die anatomischen Gründe, warum es in unserem Falle von Panophthalmie zum Ödem der Lider, zum Exophthalmus, zur Unbeweglichkeit des infizierten Auges gekommen war. Daß solche Augen erblindet sein müssen, versteht sich von selbst. Sie sehen ferner ein Präparat, bei dem die äußere Bulbuswand eitrig eingeschmolzen ist. Bei der Panophthalmie kann der Durchbruch erfolgen, es entleert sich dann eine Menge des vereiterten Augeninhalts und der Bulbus verfällt in zunehmende Schrumpfung: Phthisis bulbi nach Panophthalmie ist der letzte Ausgang der schwersten intraokularen Infektion.

Es gibt aber auch leichtere Grade von eitriger Glaskörperinfektion. Sie sehen an einem Präparat, daß der Eiterherd auf einen Teil des Glaskörpers beschränkt geblieben ist. Wir haben den Glaskörperabsceß vor uns. In seiner Umgebung finden wir noch starke fibrinöse Durchtränkung des Glaskörpers, die Infektion ist aber darin lokalisiert.

Der Endausgang des Glaskörperabscesses ist meistens folgender: Nur in den seltensten Fällen bleibt das Sehvermögen erhalten. Der Absceß hat sich dann durch organisiertes Bindegewebe abgekapselt, der Eiter ist resorbiert und durch Schwartengewebe ersetzt. Gewöhnlich aber ist der Ausgang ein ungünstiger, auch wenn die Entzündung allmählich zurückgeht. Das umgebende organisierte Gewebe des Glaskörperabscesses hängt vielfach mit der Bulbuskapsel zusammen. Dieses Gewebe fängt an zu schrumpfen, zieht die Netzhaut von der Unterlage ab. Meistens treffen Sie auch, wie Ihnen ein Präparat zeigt, dabei eine beträchtliche Ablösung des Corpus ciliare und der Aderhaut an. Die Form des Augapfels ist in der ersten Zeit, während diese Vorgänge der Ausheilung der Glaskörperinfektion sich abspielen, noch normal. Der Erfahrene merkt aber sehr bald an dem Sinken des intraokularen Druckes, daß die allmähliche Schrumpfung des Augapfels ihren Anfang nimmt. Mit der Reduktion des Glaskörpergewebes und dem Eintritt der totalen Ablatio retinae ist das Schicksal solcher Augen entschieden. Die Lichtempfindung wird immer unsicherer, die Projektion wird falsch: Phthisis bulbi ist der häufigste Ausgang des Glaskörperabscesses. Häufig sieht man bei schwereren Verletzungen eine tiefe Einziehung der Narbe als deutlich erkennbaren Anfang der Phthisis des Augapfels.

Wie sich der Arzt einer frischen, noch nicht infizierten perforierenden Augenverletzung gegenüber verhalten soll, wissen Sie, nachdem ich Ihnen Gelegenheit gab, diese Maßnahmen alle selbst an solchen Fällen auszuführen. Wird

Ihnen ein Fall zugeführt, so haben Sie wieder zunächst zu entscheiden, welchen Teil der Verantwortung Sie selbst übernehmen zu können glauben und welchen Sie der spezialärztlichen Hilfe überlassen.

Begnügen Sie sich damit, die Verletzung dem Augenarzt oder der Klinik zu überweisen, so rate ich Ihnen auch in solchen Fällen zunächst eine gründliche Reinigung der Umgebung des Auges mit Wasser und Seife, Benzin vorzunehmen. Der Conjunctivalsack wird wieder mit Borlösung ausgespült, das eitrige Sekret auf diese Weise möglichst beseitigt. Hängen irgendwelche Gewebsfetzen aus der eitrig infizierten Wunde oder aus dem Bulbus, in dessen Innern Sie die Wundinfektion annehmen, heraus, so empfiehlt es sich, nach Cocainisierung dieselben abzutragen. Nach Einstreichen von etwas Sublimatcocainsalbe oder Auflegen eines antiseptischen Pulvers, Jodoform etc. erhält das Auge einen Verband und der Kranke tritt dann die Reise in die Klinik an.

Unsere Maßnahmen in der Klinik beim Eintreffen einer eitrig infizierten perforierenden Bulbusverletzung sind nun verschieden, je nach der Sachlage im einzelnen Fall, vor allem je nachdem die Infektion im vorderen oder hinteren Abschnitt des Auges ihren Sitz hat. Im allgemeinen verfahren wir folgendermaßen: Bei einer eitrig infizierten perforierenden Hornhautwunde, verbunden mit Iritis, Hypopyon, versuchen wir zunächst durch ein Abstrichpräparat und Kultur vom Wundrand womöglich über die Art des Infektionserregers ins reine zu kommen.

Fig. 77.

Bulbus phthisicus quadratus nach perforierendem Ulcus serpens. Ulcus vernarbt, Anlagerung der Iris, leere Linsenkapsel, Linse ist herausgefallen, großer Abceß des Glaskörpers mit Abziehung der Netzhaut. Unter der Netzhaut ebenfalls Exsudat.

Finden wir, was nicht selten ist, Pneumokokken, so erhält auch in solchen Fällen bei uns der Kranke zur Immunisierung des Körpers eine oder mehrere Injektionen des Pneumokokkenserums. Handelt es sich um Infektionskeime, gegen die wir spezifische Mittel nicht besitzen, so fällt diese Maßnahme fort. Darauf wird die Hornhautwunde gelüftet, abgespült, nekrotische Ränder werden abgetragen oder von vornherein mit dem Thermokauter verschorft in dem Bestreben, damit den größten Teil des Infektionsherdes, falls er erreichbar ist, zu zerstören.

Besteht starke eitrige Iritis mit Bildung eines hohen Hypopyons, so machen wir die Punktion der vorderen Kammer, u. zw. mit der Lanze am Limbus corneae, wenn es nicht möglich ist, aus der gelüfteten Hornhautwunde die Entleerung der vorderen Kammer zu erzielen. Worin die Wirkung der Kammerpunktion besteht, haben wir beim Ulcus serpens genauer besprochen.

Steht die Infektion nicht, so muß die Kauterisation und Kammerpunktion erneuert werden. Dann schließen wir noch eine Ausspülung der vorderen Kammer mit steriler 0·85%iger Kochsalzlösung an. — Verband, Bettruhe und reichlich Atropin. Von der Einführung von Jodoformblättchen in die Kammer bei eitriger Wundinfektion bin auch ich wie andere Ophthalmologen vollkommen zurückgekommen.

In geeigneten Fällen ist es sehr nützlich, nach dem Vorgang von *Kuhnt* die nach Abtragung von Hornhautpartien entstandenen Defekte durch eine conjunctivale Plastik zu decken. Erscheint die Kammerpunktion nicht mehr indiziert oder ist sie unmöglich, so verwenden wir, um den Stoffwechsel im vorderen Bulbusabschnitt anzuregen, auch in solchen Fällen subconjunctivale Kochsalzinjektionen. Jedenfalls geben wir gerade bei Fällen von eitriger Wundinfektion im vorderen Bulbusabschnitt unsere Bemühungen zur Rettung des Auges nicht so bald auf. Die Iris, Zonula und Linse, welche wie ein Diaphragma beide Bulbushälften voneinander trennen, erschweren an sich schon den Infektionskeimen das Eindringen in die Tiefe des Auges. Dazu kommt, daß wir am vor-

deren Augapfelabschnitt therapeutisch weit mehr hantieren können. Verlorengegangene Flüssigkeit des Auges ersetzt sich hier leicht wieder.

So kommt es, daß die Prognose der eitrigen Wundinfektion im vorderen Bulbusabschnitt im allgemeinen von vornherein nicht gleich eine schlechte ist, und die klinische Erfahrung hat ergeben, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz solcher Augen gerettet werden kann.

Zu einem schweren Fall wird eine solche Perforation, wenn die Linse mit verletzt war. Die Trümmer einer quellenden Linse bilden im Auge für Eiterungen einen vorzüglichen Nährboden. Wir versuchen in solchen Fällen diese vereiterten oder quellenden Linsenmassen aus dem Auge herauszulassen, um dasselbe zu entlasten.

Handelt es sich in jeweiligen Fällen von vornherein um eine eitrige Infektion des Glaskörperraumes, so sind wir therapeutisch machtloser. Wir machen auch hier unsere Maßnahmen von der klinischen Schwere des Krankheitsbildes abhängig.

Haben wir das Bild der Panophthalmie vor uns, wie ich es Ihnen zeigen konnte, so wird sofort die Exenteration des Bulbusinhaltes ausgeführt, die Sie sich sogleich ansehen können.

Eine schwerere Verantwortung liegt auf uns, wenn wir bei einer vorwiegend im Glaskörper sitzenden eitrigen Infektion die Entscheidung treffen sollen. Sie haben das Kind gesehen. Von einer kleinen Wunde am Limbus aus ist die Infektion der hinteren Abschnitte erfolgt. Das Auge ist zwar stark injiziert, zeigt eine verwaschene Iris, ist aber nicht schmerzhaft, hat bisher seine normale Form. Aus der Pupille bekommen wir aber an einer circumscripten Partie einen gelblichen Schein. Immer wieder wird es uns schwer, ein solches Auge sofort zu opfern. Anderseits müssen wir uns folgendes sagen: Chirurgisch vorgehen, den Eiterherd freilegen, den Absceß breit eröffnen, können wir am Auge nicht. Wir müssen also ziemlich tatenlos zusehen, können das Auge verbinden, können eine Schmierkur einleiten in der Hoffnung, auf diese Weise einen Stillstand der Infektion und eine Resorption der Eiterung zu erzielen. Wir wissen, daß in vereinzelten Fällen eine spontane Ausheilung bei geringer Ausdehnung der Glaskörperinfektion und geringer Virulenz der Erreger vorkommen kann. Demgegenüber dürfen wir aber nicht vergessen, daß meistens auch nach der Ausheilung solcher Infektionen eine Phthisis bulbi der Endausgang ist. Vor allem müssen wir eine Mahnung in solchen Fällen beherzigen. Wir können nie wissen, ob nicht eines Tages eine derartige intraokulare Infektion trotz ihres vielleicht milden Aussehens am anderen Auge eine sympathische Iritis auslösen kann. Die meisten Gründe sprechen also auch beim Glaskörperabsceß dafür, solche Augen nicht zu erhalten. Wir verfahren daher so: Bleibt die Injektion des Auges, der Reizzustand, die Iritis unverändert, ergibt die Untersuchung ferner das Erlöschen der Lichtempfindung, eine fehlerhafte Projektion, so bitten wir die Eltern um ihre Zustimmung zur Entfernung des Auges. Auch Erwachsene brauchen häufig tagelang zu dem Entschluß, ihr verletztes Auge opfern zu müssen.

92. Die Perforationskatarakt mit intraokularer Infektion.

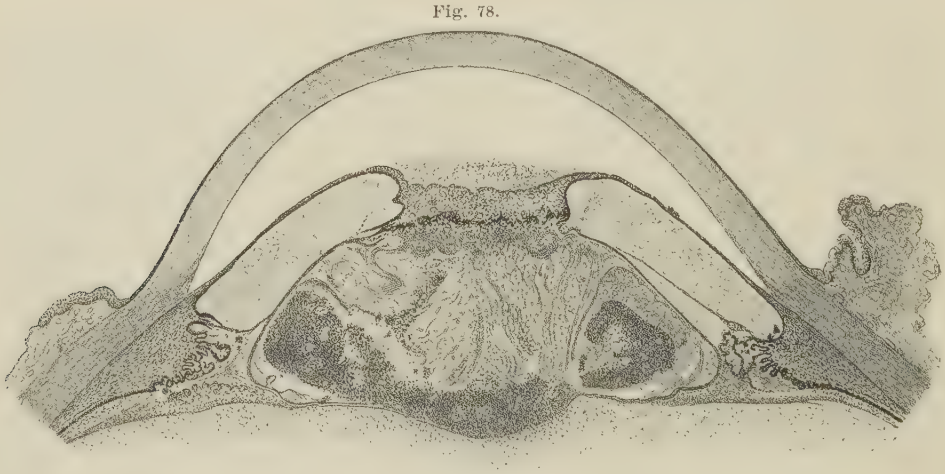
Meine Herren! Wir können Ihnen Fälle von Augenverletzungen nicht oft genug zeigen, weil die dabei vorkommenden Krankheitsbilder außerordentlich mannigfach sind.

Unser Kranker hat gestern erst eine Verletzung erlitten und heute sehen Sie bereits ein sehr schweres Krankheitsbild: Auge stark conjunctival und ciliar injiziert, mit starker Chemosis der Conjunctiva. In der Hornhaut eine Wunde mit gequollenen und schmutzigen Rändern. Unsere erste Frage; ob die Verletzung perforierend ist oder nicht, muß leider bejaht werden. Denn Sie finden die vordere Kammer noch fast aufgehoben, am Boden derselben eitriges Exsudat. Unsere

zweite Frage, ob die Verletzung bereits infiziert ist, erledigt sich dadurch ebenfalls. Sie finden an der Iris ein schmutziges Aussehen, Verwaschenheit der Zeichnung. Das alles könnte schließlich noch durch die Veränderungen der Wundränder erklärbar sein. Daß die Wunde aber perforierend ist, zeigt Ihnen die Trübung der Linse. Und gerade wegen dieser Veränderungen stelle ich Ihnen den Kranken noch einmal vor.

Denn wenn Sie versuchen wollen, sich diese Trübung der Linse noch etwas genauer anzusehen, so werden Sie erkennen, daß dies nicht bloß der graue Ton einer traumatischen Katarakt ist, sondern daß Ihnen aus der Linse bereits ein schmutzig-gelblicher Farbenton entgegenschimmert. Darnach kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß sich hier bereits Eiter in der Linse befindet: Wir haben das klinische Bild des Linsenabscesses vor uns. Sie wissen nun schon von anderen Fällen mit traumatischer Katarakt her, daß jede Eröffnung der Linsenkapsel an sich schon den Fall zu einem schweren macht. Handelt es sich gar dabei um eine Infektion der quellenden Massen der Linse, so ist die Prognose erst recht ernst. Bei unserem Kranken sind erst wenige Stunden nach der Verletzung verflossen und schon ist das Bild der Abszedierung in der Linse in Entwicklung

Fig. 78.



Perforationskatarakt mit intraokularer Infektion.

begriffen. Daraus lernen Sie, daß innerhalb des Auges die zerfallende Linsensubstanz einen sehr günstigen Nährboden für die Eitererreger darstellt.

Die anatomische Untersuchung solcher Augen zeigt uns auch, daß sich die eitrige Entzündung von der Kapselwunde aus sehr schnell in der Linse verbreitet. Ich habe Ihnen ein solches Präparat aufgestellt, in welchem Sie förmliche Straßen der Eitererreger zwischen den nekrotischen Fasern verfolgen können.

Unsere nächste Frage ist nach einer solchen Feststellung, wie der Herr Praktikant soeben richtig betont hat: Ist der perforierende Fremdkörper noch im Auge oder nicht?

Im positiven Falle werden wir den Versuch machen, denselben zu entfernen.

Handelt es sich um einen Eisensplitter, so tritt sofort der Magnetversuch in sein Recht.

Aber auch wenn kein intraokularer Fremdkörper vorhanden ist, machen wir den Versuch, das Auge zu entlasten. Der Chirurg spaltet den Abscеß und drainiert ihn. Wir können nur den Versuch machen, sofort die in Vereiterung begriffenen Linsenmassen aus dem Auge herauszulassen und die Kammer hinterher auszuspülen. Ich will Ihnen das sogleich zeigen.

Die Prognose hängt in erster Linie davon ab, ob auch die hintere Kapsel bereits perforiert ist und ob sich die Eiterung bereits in dem Glaskörper verbreitet hat. Dazu kommt die Frage nach der Art der Infektion und der verschiedenen Widerstandskraft des Auges. Mitunter gelingt es, ein Auge mit einem solchen Linsenabsceß zu retten, meistens aber ist Panophthalmie und Phthisis bulbi der Endausgang.

Außer der Vereiterung des Linseninhaltes bei akuter Wundinfektion begegnen wir bei perforierenden Verletzungen auch einer Mitbeteiligung der verletzten Linse bei der chronischen Iridocyclitis traumatica. Hier haben Sie einen solchen Fall: Perforationsverletzung vor mehreren Wochen. Nach Bericht des Arztes bestand traumatische Katarakt, die operativ beseitigt wurde. Sie sehen: das Auge stark injiziert, in beginnender Schrumpfung. Bei der leisesten Berührung zuckt der Kranke zurück. Nach oben besteht ein operatives Kolobom der Iris, die Ränder der Pupille sind mit den Resten der geschrumpften Linse verwachsen. In diesen Resten der Linse sehen Sie zahlreiche dunkle Pigmentklumpen und daneben ein faseriges mit Blutgefäßen durchzogenes Gewebe, das von der Operationswunde herunterzieht.

Bei der anatomischen Untersuchung solcher Augen fällt uns am meisten auf, daß aus der Umgebung, sei es aus der Iris, sei es von der Perforations- oder Operationswunde, die Gewebe die Neigung haben, in den Kapselsack der Linse hineinzuwuchern. Das Auge unseres Kranken verfällt der Enucleation.

93. Die sympathische Iridocyclitis und ihre Behandlung.

Meine Herren! Den Kranken, den ich Ihnen hier vorstelle, hat ein schweres Schicksal betroffen. Er hat vor etwa 8 Wochen eine perforierende Verletzung des linken Auges erlitten, wegen der er außerhalb behandelt wurde. Er entzog sich aber nach einigen Wochen der Behandlung, ging aus Not seiner Arbeit nach. Das verletzte Auge blieb immer schmerzhaft und nun hat sich ganz allmählich eine Entzündung auf seinem rechten Auge mit zunehmender Sehstörung entwickelt, die ihn zu uns führt. Der Befund ist folgender: Das linke Auge ist vollkommen erblindet und geschrumpft. Sie erkennen eine tief eingezogene Scleralnarbe, die von der Perforation herstammt. Bei Berührung zuckt der Kranke zusammen, es besteht Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare. Das Pupillargebiet ist durch Exsudate völlig verschlossen, die Iris ist hochgradig verdickt und in ihrer Zeichnung verwaschen. Am rechten Auge besteht Ciliarinjektion, an der Hinterfläche der Cornea liegen *Descemet*sche Beschläge, die Iriszeichnung ist verwaschen, die Pupille hat starke Neigung zur Verengerung, an einer Stelle besteht eine hintere Synechie. Ophthalmoskopisch erscheint der Glaskörper staubförmig getrübt und verschleiert. So ist denn, meine Herren, bei unserem Kranken leider das eingetreten, was wir bei den Perforationsverletzungen des Auges am meisten fürchten: die sympathische Iridocyclitis am anderen Auge! Dieses Krankheitsbild hat von jeher das Interesse unserer Wissenschaft in Anspruch genommen und auch Sie wird es daher interessieren, etwas über diese Krankheit zu erfahren.

1. Frage: Wie muß die Erkrankung des ersten Auges klinisch beschaffen sein, wenn die sympathische Entzündung im anderen Auge auftreten soll?

Die Erscheinung, daß nach der Verletzung eines Auges eine Krankheit im zweiten Auge auftreten kann, die in ihrem Aussehen ganz der Krankheit am ersten Auge gleicht, ist in der Tat etwas Eigenartiges. Die Sache wird noch merkwürdiger, wenn Sie den Gesamtorganismus solcher Kranken untersuchen. Unser Patient ist sonst vollkommen gesund. Wir finden bei ihm keine Fieberbewegungen, keine sonstigen Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung. Krank sind bei ihm nur die Augen. Da interessiert uns naturgemäß, wenn wir im ganzen

Organismus keine sonstigen pathologischen Veränderungen feststellen können, zuerst die Frage: Wie muß denn die Erkrankung des ersten Auges klinisch beschaffen sein, wenn die sympathische Entzündung im anderen Auge auftreten soll? Bei welchen Erkrankungen des Auges haben wir die sympathische Ophthalmie im anderen Auge zu befürchten? Das ist zweifellos das erste Moment, welches uns bekannt sein muß, wenn wir die sympathische Natur einer Iridocyclitis erkennen und anerkennen sollen. Unser Fall gibt Ihnen hierauf die Antwort:

Die erste Voraussetzung für die Entstehung der sympathischen Iridocyclitis ist: Es muß die Bulbuskapsel am ersterkrankten Auge eröffnet gewesen sein. Nun wissen Sie, daß auch die größte Wunde am Auge reizlos heilt und reizlos bleibt, wenn dieselbe nur aseptisch ist. Sie haben ferner schon in der Klinik intraokulare Infektionen nach Verletzungen gesehen, bei denen wir eine sympathische Ophthalmie gar nicht in Erwägung zu ziehen oder gar zu befürchten brauchten.

Sie wissen, daß, wenn Eitererreger durch eine Wunde ins Augeninnere eindringen, sich schon nach 24 Stunden die ersten stürmischen Entzündungserscheinungen ausbilden, jedenfalls aber nicht tagelang auf sich warten lassen. Die Ciliarinjektion und die Schmerzen, die Verfärbung der Iris, die Eiteransammlung in der vorderen Kammer oder im Glaskörper zeigt uns die eitrige Wundinfektion an. Entweder entwickelt sich in kurzer Zeit das Bild der Panophthalmie mit hochgradiger Chemosis und Protrusio bulbi oder die eitrige Entzündung verläuft mehr subakut und führt zur Phthisis bulbi.

In unserem Falle war dies aber ganz anders. Die Heilung der Perforationswunde war anscheinend normal. Aber das Auge ist nie ganz zur Ruhe gekommen. Ganz allmählich und schleichend haben sich die Zeichen einer chronisch plastischen Iridocyclitis entwickelt. Das Auge zeigte ciliare Injektion, an der Hinterfläche der Cornea erschienen Präcipitate, die Iris verfärbte sich, zeigte nach dem Berichte des Arztes eine schmutzige Verfärbung, die Pupille verengerte sich, reagierte nicht mehr auf Atropin. Am Pupillenrand erschien eine hintere Synechie nach der anderen. Um die Zeit waren schon als Zeichen der fibrinösen Uveitis und Cyclitis starke Glaskörpertrübungen nachweisbar. Zuletzt verlegte sich das ganze Pupillargebiet durch ein fibrinöses Exsudat. Und diese Seclusio und Occlusio pupillae besteht noch heute. Inzwischen ist die Schrumpfung des Auges immer weitergegangen. Das ist das Bild der fibrinösen Uveitis oder Iridocyclitis. Sie sehen also, daß es zwei ganz verschiedene Arten von Wundinfektionen im Auge gibt, die sich an eine Verletzung anschließen können: die eitrige Uveitis und die chronisch-plastische Uveitis.

Und die zweite Voraussetzung für die Entstehung einer sympathischen Ophthalmie ist: es muß im ersterkrankten Auge im Anschluß an eine Verletzung eine chronisch-plastische Uveitis bestanden haben. Nur diese fibrinöse Iridocyclitis ist im stande, eine sympathische Erkrankung im zweiten Auge auszulösen.

Freilich gibt es von dieser Gesetzmäßigkeit auch Ausnahmen. In seltenen Fällen kann sich auch einmal an eine eitrige Entzündung des Uvealtractus eine sympathische Entzündung auf dem zweiten Auge anschließen. Dabei müssen wir aber berücksichtigen, daß ganz schroffe Gegensätze zwischen diesen beiden Arten von intraokularen Infektionen weder klinisch noch anatomisch bestehen, daß die eitrige Entzündung in einer fibrinösen Entzündung ausklingen kann. Zweifellos steht aber heute fest, daß die allbekannten Eitererreger nicht die Erreger der sympathischen Iridocyclitis sind. Schließt sich also einmal eine sympathische Iridocyclitis an eine intraokulare Wundinfektion an, welche ursprünglich den Charakter der eitrigen Entzündung an sich trug, so müssen wir annehmen, daß hier eine Mischinfektion bestanden hat.

Bisher, meine Herren, haben Sie also gelernt, wie die Erkrankung des ersten Auges aussehen muß, wenn eine sympathische Ophthalmie im zweiten Auge eintreten soll. Es fragt sich nun: Bei welchen Gelegenheiten erfüllen sich diese Voraussetzungen für die Pathogenese dieser Erkrankung?

Die häufigste Ursache der sympathischen Ophthalmie sind die perforierenden Verletzungen, an welche sich eine langdauernde Entzündung angeschlossen hat. Meistens ist der Verlauf so, daß die perforierende Verletzung zusammen mit der schleichenden fibrinösen Entzündung zur Schrumpfung, zur Phthisis bulbi geführt hat. Von solchen verletzten phthisischen Augen gehen die meisten sympathischen Erkrankungen des Auges aus.

In seltenen Fällen hat sich die Krankheit an ein perforiertes Hornhautgeschwür angeschlossen. Sie wissen, daß an sich ein perforiertes Hornhautgeschwür meistens ganz glatt heilt. Wenn sich an ein solches eine sympathische Iridocyclitis ganz ausnahmsweise angeschlossen hat, so müssen die Erreger dieser Krankheit durch die Perforationswunde in das Augeninnere gedrungen sein und es muß sich auch in solchen Fällen eine fibrinöse Uveitis entwickelt haben, die ja sonst zum Bild des Hornhautgeschwüres nicht gehört.

Häufiger wird die sympathische Ophthalmie schon nach Operationen beobachtet, besonders nach verunglückten Staroperationen. Auch in diesen Fällen war der Wundverlauf kein aseptischer, sondern es hatte sich eine plastische fibrinöse Iridocyclitis angeschlossen. Sie sehen, daß auch in solchen Fällen die Eröffnung der Bulbuskapsel und die fibrinöse Uveitis die Vorbedingungen für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie darstellen. Mit diesen drei Momenten sind die Ursachen der sympathischen Ophthalmie auch schon erschöpft. Nur die subconjunctivalen Bulbusrupturen schienen anfangs eine Ausnahmestellung einzunehmen. Dieselben verlaufen ja im allgemeinen gutartig, weil eben die Conjunctiva die Wunde der Sclera überdeckt. Trat nun trotzdem in einem solchen Falle eine sympathische Iridocyclitis auf, so schien auf den ersten Blick eine Eröffnung der Bulbuskapsel nicht unbedingtes Erfordernis für die Genese der sympathischen Ophthalmie zu sein. Es hat sich aber bald gezeigt, daß auch eine subconjunctivale Bulbusruptur nur dann eine sympathische Entzündung auslösen kann, wenn dieselbe mit einer Entzündung des Uvealtractus verbunden ist. Und die anatomischen Untersuchungen von *Deutschmann, Meyer* etc. haben denn auch ergeben, woher die intraokulare Entzündung stammt. Offenbar bestehen in solchen Fällen doch kleine Einrisse der Conjunctiva, welche für den Durchgang der Mikroorganismen genügen, der klinischen Beobachtung aber entgehen können.

Nun müssen wir die Gefahr der sympathischen Iridocyclitis wohl kennen, wir dürfen sie aber auch nicht überschätzen. Die Verhältnisse liegen keineswegs so, daß nun jeder verletzte Bulbus, in dessen Inneren sich eine fibrinöse Uveitis entwickelt, auch wirklich die sympathische Ophthalmie zur Folge haben muß. Im Gegenteil. Ich habe Ihnen schon bei unseren Studien über die Verletzungen geschrumpfte Bulbi demonstriert, welche diese Gefahr nicht heraufbeschworen haben. Was wissen wir über die Häufigkeit der sympathischen Entzündung? Hierüber werden wir schon deshalb nichts Genaues erfahren, weil vielfach und mit Recht ein geschrumpfter Bulbus rechtzeitig entfernt wird, der vielleicht die Keime der sympathischen Iridocyclitis beherbergt hat. Ich schätze aber, daß nur ein kleiner Prozentsatz der infizierten Perforationsverletzungen, etwa 1—3%, eine sympathische Entzündung zur Folge hat. Jedenfalls werden mehr Männer als Frauen von ihr befallen. Das erklärt sich daraus, daß die ersteren den Verletzungen des Auges in höherem Maße ausgesetzt sind. Da aber auch bei Kindern die schweren Perforationsverletzungen, wie wir besprochen haben, außerordentlich häufig sind, so ist es begreiflich, daß auch die Kinder ein großes Kontingent für die sympathische Ophthalmie liefern. Unter 264 frischen perforierenden Verletzungen, die ich einmal in der Hallenser Klinik zusammengestellt habe, befanden sich 64 Kinder im Alter von 1—10 Jahren, also 25% der Fälle. Abgesehen von der Frage, wie häufig die sympathische Ophthalmie nach Verletzungen auftritt, muß uns an der Erkrankung des ersten Auges klinisch noch etwas interessieren.

Wenn Sie sich nun die Iridocyclitis am ersterkrankten Auge, das wir mit *Schirmer* als das sympathisierende Auge bezeichnen wollen, einmal genauer an-

sehen, finden Sie nicht selber eine große Ähnlichkeit mit den klinischen Bildern der gewöhnlichen Iritisformen, die ich Ihnen vielfach gezeigt habe? Ich lasse Ihnen hier noch einmal einen Kranken mit luetischer plastischer Iritis zum Vergleich daneben setzen. Auch bei ihm finden Sie *Descemet*sche Beschläge, Trübung des Kammerwassers, Verfärbung und Verwaschenheit der Iriszeichnung, hintere Synechien, Pupillarexsudat. Vermöchten Sie rein klinisch diese Regenbogenhautentzündung von der am Auge unseres Kranken mit sympathischer Iridocyclitis zu unterscheiden? Wenn wir bisher auch die Bedingungen für die Entstehung der sympathischen Iridocyclitis kennen, wenn wir auch wissen, wie die Erkrankung des ersten Auges beschaffen sein muß, um eine sympathische Entzündung im anderen Auge zu veranlassen, wissen wir denn ganz sicher, ob es sich bei unserem Kranken um eine sympathische Entzündung handelt? Ist es denn nicht denkbar, daß unabhängig von der Iridocyclitis im ersten Auge und ganz zufällig einige Zeit nach der Verletzung des ersten Auges sich eine Iridocyclitis aus anderer Ursache im zweiten Auge einstellen kann? Kann nicht auch bei unserem Kranken mit einem phthisischen Bulbus eine plastische, luetische, tuberkulöse, rheumatische oder idiopathische Iritis im zweiten Auge auftreten, genau so gut wie eine solche Iritis am Auge eines bisher Gesunden erscheint? Wer sagt uns, daß in unserem Falle die Erkrankung des zweiten Auges in einem solchen Abhängigkeitsverhältnis zur Verletzung des ersten Auges steht, daß wir sie als eine „sympathische" bezeichnen dürfen?

Wir müssen in der Tat, meine Herren, zugeben, daß jede Diagnose einer sympathischen Iridocyclitis nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist. Dies erklärt sich daraus, daß die Uvea, die gefäßhaltigste Membran unseres Auges, auf das Eindringen der allerverschiedensten Entzündungserreger immer mit den gleichen Krankheitsbildern reagieren muß. Mag sich ein infektiöser Bacillus, ein Mikrokokkus in der Iris ansiedeln, immer sind die fibrinösen Exsudationen die gleichen. Und nur wenige specifische Infektionserreger lösen in der Iris auch specifisch-klinische Krankheitsbilder aus, und auch dies nicht in jedem Falle. Bald finden wir bei der luetischen Iridocyclitis charakteristische Papeln, bald eine gewöhnliche diffuse fibrinöse Iritis. Auch die sympathisierende Iridocyclitis ist durch keine klinisch specifischen Eigenarten charakterisiert. Auch haben wir noch keine biologischen Reaktionen, an denen wir erkennen könnten, ob der Organismus gerade unter der Wirkung einer sympathischen Entzündung steht. Freilich zweifle ich nicht, daß es sich bei dem bisher unbekannten Erreger der sympathischen Entzündung um einen specifischen Krankheitskeim handelt. Aber rein klinisch, rein makroskopisch können wir diese Specifität der sympathisierenden Iritis noch nicht erkennen. Bedarf es doch selbst bei den uns bekannten Krankheitskeimen feiner biologischer Methoden, um einen bestimmten aus der Gruppe morphologisch ähnlicher herauszufinden. So kommt es, daß die Diagnose auf sympathische Entzündung niemals mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, ein Umstand, der naturgemäß die exakte Forschung auf diesem Gebiete sehr erschwert. Jedenfalls gehört zur Sicherung dieser Diagnose eine genaue Untersuchung des gesamten Organismus. Wir müssen eine zufällige Iridocyclitis des anderen Auges aus anderer Ursache auf Grund unserer klinischen, serologischen Untersuchungen ausschließen können. Darum ist es ein klinisches Gebot der Notwendigkeit, daß wir bei einem Falle von sympathischer Ophthalmie das Blut untersuchen, die *Wassermann*sche Reaktion anstellen, den Gesamtorganismus kontrollieren.

2. Frage: Die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen.

Dies ist in unserem Falle geschehen. Wollen wir daher auf unserer Diagnose bestehen bleiben, so müssen wir noch eines berücksichtigen: die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen. Die klinische Erfahrung hat nun ergeben, daß das kürzeste Intervall 14 Tage beträgt. Durchschnittlich aber tritt die sympathische Iridocyclitis 6—10 Wochen nach der Verletzung auf. Nach oben hin gibt es aber

keine sichere Grenze. Es sind Fälle mitgeteilt, bei denen noch nach Jahren, ja zuweilen noch nach Jahrzehnten eine sympathische Iridocyclitis aufgetreten sein soll. Freilich, je längere Zeit nach der Verletzung verflossen ist, um so schwerer wiegen die Bedenken gegen eine solche Diagnose und um so sorgfältiger müssen andere Iritisformen ausgeschlossen werden können. Eines aber ist sicher. Wenn nach so später Zeit noch eine sympathische Ophthalmie ausgebrochen ist, so befand sich das phthisische Auge im Zustande frischer Reizung, war injiziert, druckempfindlich und es fanden sich anatomisch frische, entzündliche Herde in der Uvea. *Schirmer* hat hierauf besonders aufmerksam gemacht. Und es fragt sich dann nur, woher die frische Entzündung in dem früher verletzten Auge stammt. Ist die alte Entzündung wieder aufgeflackert? Haben die Erreger so lange im Ruhezustand, in Dauerformen gelegen? Wir wissen es nicht. Jedenfalls ist die Anschauung, daß die Knochenbildung, die wir in solchen Stümpfen vielfach antreffen, die frische Entzündung veranlasse, längst widerlegt. Denn Verknöcherungen bewirken in phthisischen Augen durchaus nicht immer Reizzustände und ein Erwachen von schlummernden Keimen hat mit dem Ossificationsprozeß nichts zu tun.

3. Frage: Das klinische Bild der Erkrankung des sympathisierten Auges.

Viel besser als am ersten Auge, das ja vielfach phthisisch ist, können wir die klinischen Eigentümlichkeiten der sympathischen Iridocyclitis am zweiten Auge studieren. Wir können vom klinischen Gesichtspunkte aus leichte, mittelschwere und schwere Formen unterscheiden, und wenn wir das anatomische Einleitungsprinzip zu grunde legen wollen, so gibt es eine Iridocyclitis sympathica fibrinosa und serosa, die freilich niemals scharf voneinander abgrenzbar sind und ebensogut ineinander übergehen können, wie eine gutartige in eine bösartige Form. Nach allem, wie sich unser Fall anläßt, gehört er in die Gruppe der mittelschweren Erkrankungen.

Und die erste Frage ist hier: Wo und wie beginnt die sympathische Entzündung? Dieselbe ist eine Iridocyclitis. Wir sehen daher die ersten Erscheinungen an der Iris und am Corpus ciliare, u. zw. beginnt die Erkrankung, was wieder für unsere späteren Erörterungen von Wichtigkeit ist, in den allermeisten Fällen ohne jede Prodromal- oder Reizerscheinungen. Ja, nicht selten merken die Kranken ihren Zustand erst an der eintretenden Sehstörung. Das erste Zeichen dieser Iritisform ist eine leichte Ciliarinjektion. Sehr bald zeigt es sich nun, ob es sich um eine leichtere oder schwerere Erkrankung handelt. Je fibrinreicher die Exsudationen sind, um so schwerer ist die Form der sympathischen Entzündung.

In leichten Fällen finden wir eine geringe Trübung des Kammerwassers, an der Hinterfläche der Cornea die bekannten *Descemet*schen Beschläge in Gestalt der kleinen grauen oder bräunlichen Punkte. Dabei ist die Zeichnung der Iris kaum verwaschen, die Pupille erweitert sich auf Atropin. Die vordere Kammer ist vertieft und der intraokulare Druck etwas gesteigert. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erscheint der Glaskörper infolge feiner Trübungen sehr bald staubartig verschleiert und die Papille ist verwaschen, teils infolge der Medientrübung, teils infolge einer entzündlichen Mitbeteiligung. Meist verläuft diese Form sehr chronisch, aber auch gutartig. Freilich kann auch sie in eine bösartige Form übergehen.

Reagiert die Uvea mit Absetzung fibrinreicher Exsudationen, handelt es sich um eine schwere Form, so tauchen neben den *Descemet*schen Beschlägen sehr bald die hinteren Synechien auf. Es gelingt wohl, dieselben durch Atropin noch zu lösen, aber immer neue Verwachsungen treten auf, die Pupille wird immer resistenter gegen Atropin und enger. Es kommt auch vor, daß sich das Fibrin der vorderen Kammer zusammenzieht und in Form eines vorübergehenden Hypopyons im Kammerwinkel niederschlägt. Ist bei zunehmender Exsudation

der ganze Pupillenrand schließlich mit der Linsenkapsel verwachsen, so kommt die Zeit, in der das Kammerwasser nicht mehr abfließen kann. Dann wird die Mitte der Iris vorgetrieben, wir haben die Napfkuchenform der Iris und es entsteht Sekundärglaukom.

Von vornherein noch maligner sind die Fälle, bei denen die Exsudation so massenhaft ist, daß die ganze hintere Kammer ausgefüllt ist. Dann kommt es zu ausgedehnten flächenförmigen Verwachsungen zwischen der Iris und der Linse. Diese Exsudatmassen schrumpfen im Laufe der nächsten Wochen, es bilden sich radiäre Falten in der Iris. Die Regenbogenhaut selbst sieht dann enorm verdickt aus, wie man es in Kaninchenaugen leicht zur Darstellung bringen kann, in denen eine schwere intraokulare Entzündung zurückgeht. In solchen Fällen ist dann auch das ganze Pupillargebiet von fibrinösen Massen verdeckt, es besteht Occlusio und Seclusio pupillae. Dann wird das Bild im wesentlichen eine Zeitlang von dem Sekundärglaukom beherrscht. Konnte man anfangs noch in das Auge hineinsehen und die starken Glaskörpertrübungen wahrnehmen, so ist jetzt jeder Einblick unmöglich. Eine solche Entwicklung der Krankheit braucht viele Wochen und Monate, ehe sie auf ihrem Höhestadium angelangt ist. Infolge der Drucksteigerung kann sich die Cornea in ihren tiefsten Schichten trüben. Vor allem aber leidet, wenn nicht schließlich doch eine günstige Wendung kommt, die Linse. Derselben ist durch die umhüllenden Exsudate ihre Ernährungsflüssigkeit abgeschnitten, es entwickelt sich eine Cataracta complicata. Charakteristisch ferner in den schweren Fällen ist der Wechsel zwischen Besserungen und Verschlimmerungen. Schrumpfen schließlich die intraokularen Exsudate, so folgt auf die Drucksteigerung die Hypotonie und Ablatio und Phthisis bulbi sind das Ende. Ganz maligne Formen, die glücklicherweise sehr selten sind, können selbst mit Chemosis und starken cyclitischen Schmerzen beginnen. Meistens aber stehen intraokulare Veränderungen und Schmerzen in keinem rechten Verhältnis, nur die Drucksteigerung pflegt stärkere Schmerzen auszulösen. Sprechen schon alle diese Veränderungen, besonders die Glaskörpertrübungen, klinisch dafür, daß in solchen Fällen die gesamte Uvea beteiligt ist, so kann man, wie *Haab* gezeigt hat, mitunter die Beteiligung der Chorioidea direkt ophthalmoskopisch sehen. Es treten dann in der Peripherie des Augenhintergrundes kleine, rundliche, gelbrötliche Herde auf, die bis in die Nähe der Papille reichen können und sich nur dadurch von anderen chorioiditischen Herden unterscheiden, daß sie keine stärkere Pigmentierung aufweisen. Seltener sind in der Macula kleine bräunliche Fleckchen gesehen worden. Was Sie aus dieser klinischen Besprechung der Erkrankung des sympathisierten Auges in erster Linie festhalten müssen, ist die Tatsache, daß die sympathische Erkrankung ihren Sitz in der Gefäßhaut des Auges hat. Es handelt sich um eine Uveitis, bei der alle Abschnitte der Aderhaut beteiligt sind, die aber in den meisten Fällen unter dem Bilde der Iritis und Iridocyclitis in die Erscheinung tritt. Diese Tatsache ist, wie Sie noch hören werden, für die ganze Auffassung der Erkrankung von fundamentaler Bedeutung.

Nur von einem kleinen Prozentsatz der Fälle ist behauptet worden, daß die sympathische Erkrankung unter dem Bilde einer reinen Papilloretinitis verläuft. Es ist in solchen Fällen ophthalmoskopisch nur eine leichte Papillitis gefunden worden mit Verschleierung der Grenzen, Trübungen und zuweilen kleinen Blutungen in der umgebenden Retina. Da diese Papilloretinitis auf die Enucleation prompt zurückging, folgerte *Schirmer*, daß sich die betreffenden Mikroorganismen nur in dem ersterkrankten Auge befänden und nur ihre Stoffwechselprodukte auf dem Wege des Nervus opticus die Papille des zweiten Auges in Entzündung versetzten.

Bei anatomischen Untersuchungen, z. B. von *Becker*, hat sich aber herausgestellt, daß mikroskopisch noch eine Chorioditis nachweisbar war, wo ophthalmoskopisch nur eine leichte Papillenschwellung gefunden war. Aber auch wenn diese sogenannte Papilloretinitis sympathica von einer Chorioiditis un-

abhängig sein sollte, scheinen mir die dabei zu beobachtenden Hämorrhagien auf einen anderen Entstehungsmodus als auf eine toxische Genese hinzuweisen. Und ich bemerke gleich hier, daß die Papilloretinitis nach meiner Überzeugung ebenso auf hämatogenem Wege entsteht wie die gesamte sympathische Iridocyclitis. Nur ist in solchen Fällen nicht die Uvea von den Erregern überschwemmt, sondern dieselben haben sich nur in den Gefäßen der Papille festgesetzt, einem Terrain, in dem sie nach dem gesamten klinischen Bild nicht so zu Hause sein können wie in der Uvea, von dem aus sie daher auch nicht so schwere Krankheitsbilder auslösen können. Es ist daher auch nach unserer Auffassung eine Sonderstellung der Papilloretinitis sympathica als besondere Form der sympathischen Infektion a priori durchaus denkbar, wenn ihre Unabhängigkeit von der Uveitis mir auch noch nicht exakt genug bewiesen ist. Wenigstens reicht der behauptete Rückgang der Erscheinungen nach der Enucleation nicht aus. *Schirmer* glaubte zwar, daß diese Papilloneuritis durch die Diffusion der Toxine auf dem Sehnervenwege von einem Auge zum anderen zu stande komme und nach der Enucleation des ersten Auges in ähnlicher Weise verschwinde, wie die Iritis beim Ulcus serpens nach Coupierung des Hornhautprozesses. Wir wissen aber, daß eine Neuritis optica nicht selten auch spontan fast eine kritische Wendung zum Besseren nehmen kann. Jedenfalls, wenn die sympathische Papilloretinitis durch diffundierende Toxine zu stande käme, müßte dieselbe eine gesetzmäßige Erscheinung sein. Es müßte diese lokalisierte Diffusion am Opticus entlang weit häufiger sein und eine einseitige Neuritis anderer Ätiologie müßte dann auf diesem Wege eine Neuritis am anderen Auge bedingen können. Vor allem müßte aber bei jeder sympathischen Iritis eine solche Diffusion erfolgen. Wenn man dann aber wenige Seiten später, nachdem *Schirmer* eben erst diese Hypothese bei der sympathischen Papilloretinitis ausgesprochen hat, bei ihm in seiner Bearbeitung der sympathischen Iritis wieder liest: „Eine Überleitung der Toxine aus dem verletzten Auge, wie sie noch *Rosenmeyer* für möglich hielt, ist von vornherein ausgeschlossen", so kann ich nicht finden, daß die Annahme von der Sonderstellung der Papilloretinitis sympathica eine hinreichende Begründung erfahren habe. Jedenfalls, meine Herren, werden Sie sich merken und sehen es auch an unserem Falle, daß die sympathische Erkrankung des zweiten Auges genau so gut eine Iridocyclitis ist wie die sympathisierende Entzündung im ersterkrankten verletzten Auge.

4. Frage: Die pathologische Anatomie der sympathischen Iridocyclitis.

Zunächst will ich Ihnen auch noch pathologisch-anatomisch beweisen, daß der Hauptsitz der sympathischen Ophthalmie in der Uvea gelegen ist. Wenn Sie die aufgestellten Präparate betrachten, so wird Ihnen folgendes auffallen, besonders unter Berücksichtigung der beigelegten Einzelbeschreibungen.

Sowohl in der Iris wie im Corpus ciliare wie in der gesamten Aderhaut finden sich disseminierte Haufen von einkernigen Zellen mit einer diffusen Infiltration des ganzen Gewebes. Dazu kommen die starken fibrinösen Exsudate auf der Oberfläche der Iris und des Corpus ciliare.

Die Iris ist im Höhestadium der Entzündung stark infiltriert, an ihrer Hinterfläche, aber auch im Pupillargebiet und auf der Vorderfläche liegen Massen von fibrinösen Exsudaten.

Gehen wir zum Ciliarkörper, so ist auch dieser gleichmäßig kleinzellig infiltriert. Gerade von ihm gehen große Massen von fibrinösem Exsudat aus, welches die Linse umhüllt und sich noch weit in den Glaskörper hinein erstreckt.

In einem Präparat handelt es sich um ein älteres Stadium. Da sind diese Massen schon organisiert, Gefäße sind erschienen und bindegewebige Stränge ziehen den Epithelbelag und die Ciliarfortsätze stark nach innen. Selbst der

ganze Ciliarkörper kann nach innen gezerrt sein und daß diese bindegewebige Schrumpfung schließlich zur Netzhautablösung führen kann, verstehen Sie ohne weiteres. Noch charakteristischer aber für die sympathisierende Entzündung ist der Befund in der Chorioidea. Hier finden Sie zunächst eine ganze Anzahl von entzündlichen Herden, welche hauptsächlich in der Schicht der großen Gefäße sitzen und die inneren Schichten mehr verschonen. Die Knoten, welche im anderen Präparat durch eine mehr diffuse Infiltration verbunden sind, bestehen aus einkernigen Zellen, nicht aus Eiterkörperchen.

Vor allem bitte ich Sie aber die Stellen zu beachten, in denen wir Nester innerhalb der diffusen Infiltration finden, welche epitheloide Zellen und Riesenzellen enthalten. Die Bilder haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkulose. Und doch handelt es sich nicht um eine solche. Es fehlt die Verkäsung und vor allem finden wir niemals Tuberkelbacillen in denselben.

Von anderen Zellformationen mache ich Sie ferner auf die eingestellten Mastzellen aufmerksam. Verlieren sich die Ausläufer derselben mit ihrem feinkörnigen Inhalt im Gewebe, werden gar die Körnchen, wie *Axenfeld* hervorhob, in das Gewebe ausgeschwemmt, so können die kleinen Gebilde leicht für Kokken gehalten werden und sind auch sicher vielfach mit solchen verwechselt worden. Geht die Entzündung zurück, so tritt an die Stelle der diffusen und herdförmigen Infiltration eine Atrophie der Chorioidea.

Dieser Entzündung in der Aderhaut gegenüber treten die Veränderungen in der Netzhaut und im Sehnerven ganz außerordentlich zurück. In der Netzhaut finden Sie fast nur sekundäre Veränderungen, eine Atrophie der nervösen Elemente und Wucherung des Stützgewebes. Dieselben sind offenbar von der Ernährungsstörung in der Aderhaut abhängig. Größeres Interesse haben nur noch in Rücksicht auf die Pathogenese der ganzen Erkrankung die Veränderungen an der Papille und im Opticus.

In frischeren Fällen finden wir eine ödematöse Durchtränkung und Schwellung der Papille, die dann besonders stark ist, wenn sich die entzündliche Infiltration der Chorioidea bis in ihre Nachbarschaft erstreckt. Einzelne Entzündungsherde fehlen aber in ihr, nur die Gefäße sind zuweilen mit einem Rundzellenmantel umgeben. Und was den Sehnervenstamm angeht, so kann die Gegend der Lamina cribrosa stärker mit Rundzellen durchsetzt sein. Auch in der inneren Scheide sind entzündliche Veränderungen zu finden. Die Endothelzellen der Arachnoidealbalken können gewuchert sein. In anderen Fällen aber ist im Opticus eine kleinzellige Infiltration überhaupt nicht zu finden. Und eine Tatsache steht jetzt fest: Je weiter peripher wir im Opticus hinaufgehen, umsomehr nimmt der Grad der Entzündung nach dem Chiasma zu ab und auch in der unmittelbaren Nachbarschaft der Papille entsprechen die entzündlichen Veränderungen nicht im entferntesten den Veränderungen in der Uvea. Das alles ist von Wichtigkeit, wie Sie hören werden, für unsere Vorstellungen von der Entstehung der sympathischen Iridocyclitis. Wichtiger aber als alle Hypothesen ist uns unser Kranker. Wir besprechen daher heute nur noch die Therapie der sympathischen Ophthalmie.

5. Frage: Die Behandlung und Prognose der sympathischen Iridocyclitis.

Ist die sympathische Iridocyclitis einmal ausgebrochen, so fragt es sich zuerst: Was hat das sympathisierende Auge für einen Einfluß auf den Verlauf der Infektion des zweiten Auges und was machen wir mit dem ersten, verletzten Auge?

Hier ist die Entscheidung sehr einfach, wenn das verletzte Auge vollkommen blind und geschrumpft ist. Schleunige Enucleation ist dann angezeigt, dieselbe soll nachher auch bei unserem Kranken ausgeführt werden.

Viel schwerer zu beantworten ist die Frage, welchen Einfluß die Enucleation auf den Verlauf der Entzündung im sympathisierten Auge ausübt. Der Natur

der Sache nach ist es begreiflich, daß an sich die ins zweite Auge gelangten Entzündungserreger nicht davon beeinflußt werden können, ob sich noch andere Keime im ersten Auge befinden. Und darum tritt weder ein plötzlicher Stillstand noch eine Wendung zum Besseren ein, selbst wenn die Enucleation unmittelbar nach Ausbruch der Entzündung erfolgt. Aber einen Gesichtspunkt dürfen wir doch nicht außer acht lassen: Durch die Enucleation wird der primäre Infektionsherd beseitigt, von dem die Invasion ausgegangen ist und von dem immer neue Nachschübe von Entzündungserregern in den Körper eindringen können. Und so ist es begreiflich, wenn von manchen Augenärzten ein günstiger Einfluß der Enucleation angenommen werden konnte.

Ganz anders sind aber unsere Indikationen für die Behandlung des sympathisierenden Auges, wenn dasselbe noch einen Rest von Sehvermögen besitzt. Dann darf unter keinen Umständen das Auge geopfert werden. Denn es hat sich herausgestellt, daß in solchen Fällen dieses ersterkrankte Auge mit einem brauchbaren Rest von Sehvermögen davonkommen kann, während das sympathisierte Auge zu grunde ging. Selbst wenn die Funktionen des ersten Auge ungenügende sind, müssen wir uns die Frage seiner Entfernung sehr reiflich überlegen. Jedenfalls kann dann zunächst einmal abgewartet werden.

Behandlung des sympathisierten Auges.

In Rücksicht auf die Schwierigkeiten der ganzen Fragen versteht es sich von selbst, daß ein Kranker mit sympathischer Iridocyclitis in einer Augenklinik behandelt werden muß. Hier lassen sich nur diejenigen Maßnahmen durchführen, welche für die Erhaltung des zweiterkrankten Auges selbst im Falle der Enucleation des phthisischen Bulbus lege artis in Betracht kommen. Diese Grundprinzipien der Lokalbehandlung des sympathisierten Auges decken sich mit denjenigen, welche wir auch bei der Therapie der anderen Iritisformen anwenden.

In erster Linie erhält das Auge unseres Patienten regelmäßig Atropin, wir machen den Versuch, die hinteren Synechien zu lösen. In schwereren Fällen freilich ist auch dieses Mittel nicht im stande, die Seclusio pupillae und das Auftreten der Drucksteigerung zu verhüten. Es wird dann wohl, besonders bei Drucksteigerung infolge seröser Iritis, von manchen Seiten vorübergehend auch Eserin versucht. Nach meinen Messungen ist der Wert der Myotica in solchen Fällen ziemlich illusorisch.

Wir werden bei dem Kranken ferner stundenlang am Tage mit unseren Thermophoren Wärme am Auge anwenden, um die reaktive Hyperämie mit ihrer Wirkung zu vermehren.

Es kommen ferner subconjunctivale Kochsalzinjektionen in Betracht, deren Wirkung wir schon an anderer Stelle erörtert haben. Es wird denselben nachgerühmt, daß durch die Reizwirkung Exsudatmassen aus der Vorderkammer leichter zur Resorption gebracht werden, daß sie zur Aufhellung des Glaskörpers beitragen und auch in manchen Fällen den gesteigerten Druck zur Norm zurückgebracht haben. Dagegen ist die subconjunctivale Injektion von Quecksilberpräparaten wieder verlassen worden.

In früheren Zeiten hat man vielfach versucht, durch operative Eingriffe eine Besserung herbeizuführen. Die Versuche mußten ein trostloses Resultat haben und heute gilt allgemein der Satz, daß im frischen Stadium der sympathischen Iridocyclitis das Auge operativ nicht angerührt werden darf. Selbst wenn eine sekundäre Drucksteigerung besteht, müssen wir von der frühzeitigen Iridektomie absehen, weil die geschaffenen Lücken infolge frischen Aufflackerns der Entzündung doch wieder durch Exsudate geschlossen werden oder weil bei flächenhaften Verwachsungen die Iridektomie technisch resultatlos bleibt. Höchstens kommt bei gefahrdrohendem Sekundärglaukom die Sclerotomie gelegentlich in Betracht. Bei schweren Fällen wird jeder kritische Kliniker zugeben, daß wir vielfach dem Verlaufe am erkrankten Auge resigniert zusehen müssen. Erst wenn die Entzün-

dung vollkommen abgelaufen und das Auge monatelang ruhig geblieben ist, erhebt sich im jeweiligen Falle die Frage, ob eine Operation aus optischen Gründen erforderlich ist. Hier kommt dann die Iridektomie oder die Extraktion der Linse in Betracht. Noch am günstigsten liegen die Verhältnisse für die Iridektomie, wenn Seclusio pupillae ohne Flächensynechie vorhanden ist. Wir fassen dann die Iris nicht am Pupillarrande, um nicht die mit ihr verwachsene Linsenkapsel mit einzureißen. Ja, es sind Fälle mit Erfolg operiert worden, bei denen die klare Linse extrahiert wurde. Sind wir zur Extraktion der Linse in einem solchen Auge genötigt, so verfahren wir nach der *Wenzel*schen Methode, indem wir einen bogenförmigen Schnitt im Hornhautlimbus machen und mit dem Messer gleich durch Iris und Linse hindurchgehen. Nach Entfernung der Linsenmassen wird dann aus der Schwarte, die aus Iris und Linsenkegel besteht, durch zwei konvergierende Schnitte von den Ecken der Hornhautwunde aus ein dreieckiges Stück herausgeschnitten.

Allgemeinbehandlung.

Außer der lokalen Behandlung brauchen wir bei der sympathischen Iridocyclitis noch dringend eine Allgemeinbehandlung und seit langer Zeit ist hier das Quecksilber in Form der Inunktionskur und die Schwitzkur in Aktion. Bei beiden Maßnahmen müssen wir naturgemäß den allgemeinen Kräftezustand berücksichtigen.

Meine Herren! Wenn es auch wohl richtig ist, daß es in früheren Jahrzehnten viel mehr schwerere Fälle von sympathischer Ophthalmie gegeben hat, so ist die Prognose dieser Krankheit immer noch ernst genug. Wir wollen mit unserem Kranken ins Dunkelzimmer gehen, damit Sie alle die Veränderungen seiner Augen zu sehen kommen. Dann werden Sie sich wohl dem Eindruck nicht verschließen, daß die sympathische Iridocyclitis ein Schicksal ist, welches Furcht und Mitleid erweckt. Werden Sie therapeutisch mit solchen Fällen als praktische Ärzte nichts zu tun bekommen, so fällt Ihnen in der Prophylaxe, in der richtigen Beurteilung der Augenverletzungen eine nicht unwichtige Aufgabe zu. Davon später, wenn ich Ihnen den Kranken wieder einmal vorstelle. Der Herr Praktikant sei gebeten, denselben regelmäßig zu besuchen.

94. Entstehung der sympathischen Ophthalmie und ihre Prophylaxe.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen noch einmal unseren Kranken mit der sympathischen Iridocyclitis aus mehreren Gründen. Sie sollen Gelegenheit bekommen, sich über den weiteren Verlauf zu unterrichten — außerdem haben wir noch zwei Aufgaben in der Besprechung dieser wichtigen und folgenschweren Erkrankung zu erledigen. Wir haben uns noch kein rechtes Bild gemacht, wie diese Erkrankung wohl zu stande kommt. Außerdem gilt auch für diese Krankheit das Gesetz, daß ihre Verhütung viel leichter ist als ihre Behandlung. Wir haben also noch die Entstehung und die Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie zu besprechen, umsomehr, als es sich hierbei um eine auch für den praktischen Arzt verantwortungsvolle Aufgabe handelt.

I. Die Entstehung der sympathischen Iridocyclitis.

Leider kann ich Ihnen über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie nicht viel Positives sagen, denn die Pathogenese dieser unheimlichen Erkrankung ist noch fast völlig in Dunkel gehüllt. Wir wissen nur, daß die sympathische Iridocyclitis eine Wundinfektionskrankheit des Auges ist.

Nur wenn die geeigneten Infektionserreger nach Eröffnung der Bulbuskapsel in das Augeninnere gelangt sind und dort eine chronische Uveitis herbei-

geführt haben, kann auf Grund unserer klinischen Erfahrung das zweite Auge unter denselben Veränderungen erkranken.

Wie die Erreger der sympathischen Ophthalmie aber aussehen, wie die Dispositionsverhältnisse liegen, durch welche die Krankheit beeinflußt wird, und welches die Wege sind, auf denen die Krankheitserreger in den Organismus eindringen und das zweite Auge erreichen, ist noch vollkommen unbekannt. Wir könnten daher kurz über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie hinweggehen, wenn nicht von den Vorstellungen, die wir uns über die Entstehung dieser Krankheit gemacht haben, unsere therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen in entscheidender Weise beeinflußt würden.

a) Die Krankheitserreger der sympathischen Iridocyclitis.

Was zunächst die Frage nach den Erregern der sympathischen Iridocyclitis angeht, so sind im Laufe der Zeit alle möglichen Keime als solche angesprochen worden. Besonders hatte *Deutschmann* geglaubt, im Staphylokokkus den Erreger gefunden zu haben. Wir brauchen auf diese Einzelheiten nicht einzugehen. Alle diese Angaben haben sich nicht bewahrheitet. Wir müssen klipp und klar aussprechen, daß uns die Erreger dieser Erkrankung noch vollkommen unbekannt sind.

Nur zwei Voraussetzungen können wir auf Grund der klinischen Erfahrungen am Menschen über die Beschaffenheit der Erreger der sympathischen Ophthalmie machen. Dieselben müssen zu jenen Krankheitskeimen gerechnet werden, die sich verhältnismäßig lange im Auge sowohl wie im Organismus lebensfähig halten.

Denn sonst würde die lange Dauer der sympathischen Entzündung, ihre Neigung zu Rezidiven sowie die Tatsache, daß die sympathische Ophthalmie viele Wochen nach dem Beginn der Affektion des ersten Auges auftreten kann, unerklärbar sein.

Und zweitens müssen die Erreger der sympathischen Ophthalmie solche Krankheitskeime sein, welche den anderen Organen unseres Körpers zum mindesten nicht in dem Maße gefährlich sind wie dem Auge, ja für den Organismus, abgesehen vom Auge, höchstwahrscheinlich überhaupt nicht infektiös sind. Wir haben bisher ferner keine Beweise, daß die sympathische Ophthalmie auch bei Tieren vorkommen kann. Solange hierüber nichts bekannt ist, müssen wir sogar noch weitergehen und annehmen, daß bisher nur der Mensch für diesen Krankheitserreger empfänglich ist.

Eine hundertfältige klinische Erfahrung hat nun gelehrt, daß Personen, die an sympathischer Ophthalmie erkrankt sind, sonst keine den Augenveränderungen auch nur annähernd gleichkommende Organveränderungen oder sonstige Zeichen einer Allgemeinerkrankung erkennen lassen. Vor allem bitte ich Sie, zu beachten, daß die an sympathischer Ophthalmie Leidenden keine Erscheinungen aufweisen, die auf eine Meningitis deuten könnten.

Es fragt sich nur: Gibt es solche Infektionserreger, welche speziell an das Auge adaptiert sind, welche eine specifische Affinität zum Auge haben?

Darüber kann gar kein Zweifel sein. Ich erinnere Sie an das Trachom. Wir sehen, daß die uns ebenfalls noch unbekannten Erreger desselben am Auge die schwersten krankhaften Veränderungen herbeiführen, ohne daß auch nur ein anderes Organ dadurch infiziert würde, geschweige denn Störungen im Allgemeinbefinden durch den Trachomerreger ausgelöst würden. Nicht einmal serologisch können wir bisher nachweisen, ob der Organismus unter der Einwirkung einer Trachominfektion steht, wie ich gezeigt habe.

Ich erinnere Sie ferner daran, daß der von *Morax* und *Axenfeld* gefundene Diplobacillus nur am menschlichen Auge eine specifische Infektionskrankheit veranlaßt, die selbst zu schweren Hornhautulcerationen führen kann, aber auf das

Auge von Tieren nicht übertragbar ist. Wer diese specifische Affinität der Erreger der sympathischen Iridocyclitis an die Gewebe des menschlichen Auges nicht anerkennen will, vermag sich überhaupt keine plausible Vorstellung über die Pathogenese dieser Krankheit zu machen. Denn ohne sie bleibt die Erscheinung, daß bei voller Gesundheit des übrigen Körpers nur das zweite Auge erkrankt, unerklärlich. Mit dieser Voraussetzung müssen alle Theorien über das Zustandekommen der sympathischen Iridocyclitis rechnen.

b) Die Disposition zur Entstehung der sympathischen Iridocyclitis.

Ebensowenig wie die Erreger der sympathischen Iridocyclitis sind uns die Verhältnisse der Disposition bekannt. All die Bedingungen, welche außer dem Krankheitserreger selbst noch dazugehören, all die komplizierten Vorgänge der Empfänglichkeit, der Begünstigung der Krankheitsentwicklung, sie sind selbst bei denjenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger wir fest in der Hand haben, noch nicht zum kleinsten Teile zu übersehen. Und bei der sympathischen Ophthalmie wissen wir nur, daß eine perforierende Verletzung erforderlich ist. Die Wunde kann aber klein oder groß sein, der Bulbus kann geschrumpft oder in seiner Form erhalten sein. Immer ist nur Voraussetzung, daß eine plastische Uveitis entsteht. Eine solche kann sich nun aber nach mancherlei Infektionen entwickeln, ohne daß es zu einer sympathischen Iridocyclitis kommt. Wie oft aber gerade die specifischen Erreger derselben in das Augeninnere gelangen, von welchen Bedingungen es abhängt, daß eine Erkrankung des zweiten Auges einsetzt oder ausbleibt, wir wissen es nicht. Auftreten kann dieselbe jedenfalls in jedem Lebensalter, wenn auch naturgemäß diejenigen Lebensabschnitte bevorzugt sind, in denen die perforierenden Augenverletzungen am häufigsten vorkommen. Ob Kinder, welche ein großes Kontingent für Perforationsverletzungen und damit auch für die sympathische Ophthalmie stellen, abgesehen von der Verletzungsgefahr noch durch andere Momente zur Entfaltung der sympathischen Iridocyclitis disponiert sind, erscheint nach den sonstigen Erfahrungen der Infektionslehre annehmbar. In allzu einseitiger Betonung hat die Ophthalmologie bisher das Hauptgewicht auf den Einfluß nervöser Reizübertragungen gelegt und hat dabei die übrigen zahlreichen Momente, welche wir sonst bei Infektionskrankheiten zur Erklärung der angeborenen und erworbenen Disposition berücksichtigen müssen, nicht genügend beachtet. So ging lange Zeit das Bestreben der Augenärzte dahin, die nervösen Reizerscheinungen mit der Entzündung in kausalen Zusammenhang zu bringen. All die Versuche, den Ciliarreizen in der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie einen maßgebenden Einfluß zuzuschreiben, sind nichts anderes als ein Tasten auf dem Gebiete der Disposition gewesen. Da sollten anfangs Opticus, später nach *Heinrich Müller* die Ciliarnerven Reizzustände auf eine eigentümliche Weise in das andere Auge überleiten, um in demselben zunächst ebenfalls Reizerscheinungen hervorzurufen, die sich allmählich zur Entzündung steigern sollen. Eine nur durch Nervenreiz hervorgerufene, mit so schweren Exsudationen wie im sympathisierenden Auge einhergehende Entzündung gibt es aber nicht. So sind uns also zunächst die Erreger und Dispositionsverhältnisse dieser Erkrankung unbekannt.

c) Die Verbreitungsbahnen der Erreger der sympathischen Iridocyclitis.

Umsomehr hat sich die Augenheilkunde mit den Wegen beschäftigt, auf denen die Krankheitserreger der sympathischen Iridocyclitis in das zweite Auge gelangen können. Es kommen hier im wesentlichen drei Anschauungen in Betracht: 1. Die Migrationstheorie von *Leber-Deutschmann*, 2. die modifizierte Ciliarnerventheorie von *Schmidt-Rimpler*, 3. die Metastasetheorie von *Berlin* und *Römer*.

1. Die *Leber-Deutschmann*sche Migrationstheorie.

Leber, welcher das Verdienst hat, zum ersten Male die infektiöse Natur der sympathisierenden und sympathischen Entzündung hervorgehoben zu haben, nahm an, daß die Erkrankung des zweiten Auges auf dem Wege des Opticus zu stande komme. Es handelt sich nach dieser Theorie nicht um einen passiven Transport der Erreger, sondern um ein aktives Fortkriechen der Entzündung durch Ausbreitung derselben in der Kontinuität der Gewebe und in den Lymphbahnen des Opticus, also um eine Lymphangitis. Diese Hypothese ist dann vor allem durch *Deutschmann* verfochten worden. Derselbe glaubte auch als Erreger der Erkrankung Staphylokokken sowohl im sympathisierenden wie im zweiterkrankten Auge gefunden zu haben. Das letztere hat sich aber als ein wissenschaftlicher Irrtum erwiesen. Aber auch wenn die Vertreter dieser Anschauung betonen, daß damit die Migrationshypothese nicht erledigt sei, so kann dieselbe trotzdem keinen Anspruch mehr erheben, der Erklärung der sympathischen Ophthalmie zu grunde gelegt zu werden, und zwar deshalb, weil sie erstens mit wichtigen klinischen und anatomischen Erscheinungen des Krankheitsbildes in Widerspruch steht und zweitens vom Standpunkte der Infektionslehre sich von selber verbietet. Bleiben wir zunächst bei der klinischen Seite. Die Annahme, daß das ersterkrankte Auge an einer infektiösen Uveitis leidet, kommt für die Migrationstheorie allein nicht in Betracht, mit ihr müssen alle Anschauungen rechnen. Auch das seltene Auftreten der sympathischen Iritis bei Panophthalmie kann sich die Migrationstheorie nicht zu gute rechnen. Hier müssen alle Kliniker Mischinfektionen im sympathisierenden Auge annehmen. Und nur zur Erklärung der Tatsache, daß die Entzündung im zweiten Auge frühestens 14 Tage nach der Verletzung des ersten auftritt, konnte die Migrationstheorie anführen, daß die Überwanderung von einem Auge zum anderen eine gewisse Zeit brauche. Sie werden aber gleich hören, daß wir vom Standpunkt der Bakteriologie das Intervall zwischen der Erkrankung beider Augen ganz anders erklären können.

Unbequem für die Migrationstheorie sind ferner die Fälle geworden, bei denen nach der Resectio opticociliaris die sympathische Entzündung aufgetreten ist. Durch die Resektion sollte ja den Mikroorganismen der Weg nach dem zweiten Auge versperrt sein. Und es wurden hier wieder Hilfshypothesen erforderlich. Die Resektionsnarben erwiesen sich am toten Tiere für tote Substanzen undurchgängig. Am überlebenden Tiere sollten sie aber für Leukocyten, welche Farbstoffpartikel in sich aufgenommen hatten, durchgängig sein.

Die Schwierigkeiten für die Migrationstheorie mehren sich, wenn wir nach ihr die klinische Tatsache erklären sollen, daß noch 3—4 Wochen nach der Enucleation des sympathisierenden Auges das zweite Auge erkranken kann. Hier haben die Anhänger jener Hypothese gesagt, daß eben die Erreger schon auf der Opticusbahn angelangt waren, als die Enucleation ausgeführt wurde. Dieselben Krankheitserreger, welche eben noch im Augeninneren schwere plastische Entzündungen unterhalten haben, müßten dann aber mit einem Schlage in den Lymphscheiden des Opticus ihren Charakter wesentlich ändern.

Denn völlig unerklärlich ist nach der Migrationshypothese die klinische Tatsache, daß wir im Verlaufe der sympathischen Ophthalmie niemals klinische Symptome einer Meningitis antreffen, obwohl sich nach jener Hypothese an der Hirnbasis, vor allem in der Chiasmagegend eine Lymphangitis abspielen müßte. Nach der Migrationstheorie steht den Mikroorganismen am Chiasma kein Hindernis im Wege, aus dem Intervaginalraum auf die Meningen zu wandern und hier eine Entzündung zu erzeugen. Und wäre die Entzündung hier auch nur halb so schwer wie im sympathisierenden Auge, so könnten uns die klinischen Symptome einer solchen Meningitis nicht verborgen bleiben. Auf Grund der klinischen Beobachtung müssen diese Abschnitte zunächst während des Verlaufes der sympathischen Iridocyclitis für gesund erachtet werden. Würden also die Erreger der sympathischen Entzündung sich in continuo, wie die Migrationstheorie will, auf der Opticusbahn verbreiten, ohne diese Teile erheblich entzündlich zu affizieren,

so müßten sie ihren Charakter als Entzündungserreger hier bedeutend modifiziert haben. Eine solche vitale Veränderung innerhalb dieser Lymphbahnen ist jedenfalls für Staphylokokken ausgeschlossen. Denn daß Staphylokokken, die eben noch im Innern des Auges so starke Entzündung bedingen, plötzlich in den Lymphbahnen des Opticus und an der Hirnbasis ihre entzündungserregende Wirkung ändern und einstellen sollen, um sie im anderen Auge in ungeschwächter Kraft wieder aufzunehmen, widerspricht allem, was von der Pathogenität dieser Eitererreger bekannt ist. Sie dürfen nicht vergessen, daß gerade für den Menschen die Staphylokokken so infektiös sind, wie für keines unserer Versuchstiere. Wenn schon das leichte Verreiben dieser Erreger auf unserer Haut eine schwere furunkulöse Entzündung hervorruft, wie müßte es dann erst an der Hirnbasis des Menschen aussehen, wenn virulente Staphylokokken aus dem Auge per continuitatem bis zu den Meningen wanderten!

Es interessiert uns daher zu wissen, wie denn in Wirklichkeit bei Menschen, die an sympathischer Ophthalmie litten, diese Hirnpartie aussieht. Es konnten schon mehrere solcher Fälle, die an einer anderen Erkrankung zu grunde gingen, untersucht werden. Bei allen diesen Fällen hat sich die wichtige Tatsache herausgestellt, daß mit zunehmender Entfernung vom Auge die entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven abnehmen und am Chiasma fehlen. Mir ist es nicht zweifelhaft, daß die entzündlichen Veränderungen im Anfangsteil des Opticus bei der sympathischen Ophthalmie Fernwirkungen der intraokularen Entzündung sind. Jedenfalls dürfen wir aus dem Befund von entzündlichen Infiltrationen des retrobulbären Teils des zweiten Sehnerven noch keineswegs den Schluß ziehen, daß hier Entzündungserreger auf dem Lymphwege nach dem Bulbus zu vorgedrungen sind. Nun haben freilich die Anhänger der Migrationstheorie hervorgehoben, daß das Grundprinzip von der parasitären, in der Kontinuität des Sehnerven fortschreitenden Entzündung bei der sympathischen Ophthalmie nicht von der Frage berührt werde, ob die von *Deutschmann* angesprochenen Staphylokokken die Erreger sind oder nicht. Dieser Einwand ist aber zunächst deshalb nicht berechtigt, weil die experimentelle Grundlage der Migrationshypothese auf Tierversuchen mit Staphylokokken beruht. Wir müssen aber die Frage, ob wir aus Tierversuchen mit jenen Eitererregern irgend einen Schluß für die Pathogenese der menschlichen sympathischen Ophthalmie ziehen dürfen, a limine verneinen. Denn die sympathische Iridocyclitis ist keine eitrige Entzündung. Ich habe daher die Forderung aufgestellt: „Nicht eher ist die Migrationstheorie berechtigt, aus Tierversuchen Analogieschlüsse auf die menschliche sympathische Ophthalmie zu ziehen und die Pathogenese derselben durch eine Überwanderung der Keime auf der Sehnervenbahn zu erklären, bevor von ihr ein kontinuierliches Wachstum von solchen Krankheitskeimen auf dieser Bahn von einem Auge zum anderen dargetan ist, welche nachgewiesenermaßen nur dem Auge gefährlich sind, nicht aber den übrigen Organismus durch Allgemeininfektion in Lebensgefahr bringen.“ Dieses Postulat ist von der Migrationshypothese bisher nicht erfüllt. Denn wenn wir nun im Experiment nachsehen, wohin Krankheitserreger nach intraokularer Infektion in Wirklichkeit gelangen, so zeigt sich, daß massenhaft Keime in das Blut aufgenommen werden, aber nicht auf dem Opticuswege an der Hirnbasis abgelagert werden. Ich habe zahlreiche Experimente gemacht und Sie werden das Resultat eines solchen gleich gezeigt bekommen. Nun könnte auch die Migrationstheorie annehmen, daß es sich um ganz andere specifische Erreger handelt. Ich habe Ihnen ja schon mit dem Hinweis auf das Trachom gesagt, daß ein solches Postulat über die Erreger der sympathischen Ophthalmie unerläßlich sei. Aber gerade wenn sich die Anhänger dieser Hypothese zu dieser letzten Annahme entschließen, daß es sich um Krankheitserreger handle, welche speziell an das Augeninnere adaptiert sind, müssen dieselben ihre Hypothese fallen lassen. Denn krank sind bei der sympathischen Ophthalmie nur die Augen, u. zw. deshalb, weil sich offenbar die Erreger der sympathischen Iridocyclitis in ihnen entwickeln und vermehren. Bleibt der zwischen ihnen liegende Abschnitt,

speziell das in Frage kommende Stück Hirnbasis gesund, so folgt daraus, daß hier keine Entzündungserreger vorhanden sind. Man hat daraufhin den letzten Sprung getan und gesagt, daß die Erreger der sympathischen Iridocyclitis sich hier in einem für die Lymphbahn, vor allem für die Gehirnbasis indifferenten Zustande aufhalten könnten. Aber auch diese Hilfshypothese ist hinfällig. Denn unter einer solchen Voraussetzung ist eine Migration der Erreger der sympathischen Iridocyclitis per continuitatem, wie die Theorie wünscht, vollkommen illusorisch. Dann müßten Entzündungserreger sich im lebenden Gewebe entwickeln können, ohne Entzündung zu bewirken. Das gibt es nicht und die von den Anhängern der Migrationstheorie schließlich gesuchte Annahme, daß die Erreger der sympathischen Iridocyclitis in den Meningen keine günstigen Ernährungsbedingungen finden sollen, widerspricht direkt der Hypothese von der kontinuierlichen Lymphangitis, die sich von einem Auge zum anderen erstrecken müßte.

Endlich erklärt uns die Migrationstheorie nicht, warum die sympathische Entzündung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Iris und im Corpus ciliare beginnt. Wenn es sich um eine Lymphangitis handelte, welche sich von einem Auge zum anderen fortpflanzte, so müßte jede sympathische Ophthalmie als Papillitis beginnen. Dieselbe ist aber eine Uveitis. Auch hier mußte die Hypothese wieder nach weiteren Auswegen suchen. Teils wurde vermutet, daß in solchen Fällen doch wohl vielleicht geringfügige Veränderungen am Sehnerven vorhanden gewesen sein könnten. Während ferner sonst immer die Migrationstheorie von einem per continuitatem fortschreitenden Prozesse sprach, sollten die Erreger aus den Opticusscheiden nach dem *Tenon*schen Raum gelangen, hier ohne Entzündung zu verursachen einen Zwischenraum überspringen und erst wieder mit den Ciliargefäßen in den Bulbus eindringen.

Ist schon aus allen diesen klinischen Bedenken die Migrationshypothese unannehmbar, so konnte ich im Experiment zeigen, daß bisher keine intraokulare Infektion den Voraussetzungen der *Leber-Deutschmann*schen Hypothese entspricht. Man mag bei Tieren intraokulare Infektionen setzen, welche man will und wie man will, niemals gelingt die Erzeugung einer Lymphangitis, die sich auf den Opticus beschränkt und von einem Auge bis zum anderen am Chiasma entlang kriecht. Benutzt man virulente Bakterienarten, so erfolgt ein massenhafter Einbruch in die Blutbahn und die Tiere gehen an Allgemeininfektion zu grunde. Und verwendet man weniger virulente Stämme oder Bakterien saprophytischer Natur, so gelangen auch diese nicht auf die Opticusbahn und erst recht nicht auf der Opticusbahn von einem Auge zum anderen. Die *Leber-Deutschmann*sche Migrationstheorie ist demnach hinfällig, sie kann der Erklärung der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie nicht mehr zu grunde gelegt werden.

2. Die modifizierte Ciliarnerventheorie von *Schmidt-Rimpler*.

Die zweite in Betracht kommende Theorie ist die von *Schmidt-Rimpler* aufgestellte sogenannte modifizierte Ciliarnerventheorie. Diese Hypothese nimmt an, daß die Reizung der Ciliarnerven im ersterkrankten Auge durch eine reflektorisch eingeleitete Störung in der Blutcirculation und Ernährung des zweiten Auges einzig und allein die Disposition zur Erkrankung des anderen Auges herbeiführe. Die Ciliarreizung im ersten Auge präpariere in der Uvea des zweiten Auges nur den Boden für die Ansiedlung irgend welcher Bakterien, die aus irgend einer Körpererkrankung stammen. Dabei bleibt es unentschieden, ob es sich um Bakterien oder Toxine oder beides handle. Bei dieser unklaren Fassung konnte *Panas* den Begriff der allgemeinen Noxen noch weiternehmen und auch den Alkoholismus, Menstruationsstörungen, Nasen- und Rachenkatarrhe als prädisponierende Momente für die sympathische Iridocyclitis hinstellen. Auch diese Theorie ist unhaltbar, weil sie mit klinischen Tatsachen in Widerspruch steht und experimentell leicht widerlegt werden kann.

Zunächst könnten nach dieser Theorie nur bereits kranke Menschen von der sympathischen Ophthalmie befallen werden, bei denen schon irgend welche Bakterien im Blute kreisen oder aus einem beliebigen Krankheitszustand ins Blut gelangen. Wenn aber etwas klinisch feststeht, so ist es die Tatsache, daß gerade ganz gesunde Menschen von der sympathischen Ophthalmie ereilt werden.

Zweitens erklärt diese Hypothese nicht, warum im ersterkrankten Auge immer erst eine bestimmte Art von chronisch-plastischer Uveitis, deren Eigenart auch *Fuchs* hervorgehoben hat, auftreten muß. Warum, wenn es lediglich auf Erregung eines Ciliarreizes ankäme, bedingen dann nicht auch Glaukom und andere mit starker Ciliarreizung verbundene Prozesse ebenfalls eine sympathische Entzündung?

Die Hypothese ist ferner nicht im stande, die für die sympathische Entzündung ganz besonders charakteristische Zeitdauer zwischen der Infektion des ersten und zweiten Auges zu erklären. Warum müssen mindestens 14 Tage vergehen, bis nach einer Verletzung die sympathische Entzündung auftritt?

Ferner, wie erklärt die Hypothese das seltene Auftreten der sympathischen Ophthamie nach Panophthalmie? An stärkster Ciliarreizung fehlt es doch dabei gewiß nicht.

Vor allem aber ist es nach der *Schmidt-Rimpler*schen Hypothese vollkommen unverständlich, daß noch nach Tagen, ja mehrere Wochen nach der Enucleation des ersterkrankten Auges sympathische Ophthalmie auftreten kann, wo längst keine Ciliarreizung mehr vorhanden ist.

Und wie will die modifizierte Ciliarnerventheorie die klinischen Fälle erklären, bei denen die sympathische Entzündung ohne jede Reizerscheinung auftritt? Wir sehen ja, daß die sympathische Entzündung, besonders die seröse Uveitis, so reizlos beginnt, daß der Kranke sein Leiden erst später, erst bei der Herabsetzung des Sehvermögens bemerkt. Eine Hypothese, welche eine so große Reihe von charakteristischen klinischen Zügen in dem Krankheitsbild nicht zu erklären im stande ist, kann der Erklärung der Pathogenese der sympathischen Iridocyclitis nicht zu grunde gelegt werden.

Dazu kommt, daß die experimentelle Begründung der modifizierten Ciliarnervenhypothese mißlungen ist. Einige Forscher, wie *Mooren* und *Rumpf, Jeßner,* glaubten auf Grund von unzureichenden Versuchen, daß nach Reizung der bloßgelegten Iris eines Auges im Kammerwasser des zweiten Auges eine Vermehrung des Eiweiß- und Fibringehaltes erfolge. Wir wissen nun, daß sich bei Entzündungsprozessen im vorderen Bulbusabschnitt die Zusammensetzung des Kammerwassers ändert, weil die erweiterten Gefäße des Ciliarkörpers für Bestandteile des Serums durchlässiger werden. Würden diese Angaben zu Recht bestanden haben, so hätte die modifizierte Ciliarnervenhypothese wenigstens eine Stütze gehabt.

Wessely hat aber in exaktester Weise gezeigt, daß bei Reizung des ersten Auges der Eiweißgehalt im Kammerwasser des zweiten Auges vollkommen normal bleibt.

Ich selbst habe dann den experimentellen Beweis erbracht, daß keine intraokulare Entzündung im ersten Auge im stande ist, den Gehalt des Kammerwassers und des Glaskörpers an Antikörpern im zweiten Auge auf reflektorischem Wege zu beeinflussen. Auch die Trigeminusdurchschneidung ist nicht im stande, reflektorisch einen vermehrten Eiweißübertritt und eine Änderung des Antikörpergehalts im Kammerwasser des zweiten Auges herbeizuführen. Die modifizierte Ciliarnerventheorie hat daher ihre Voraussetzung, daß reflektorische Reizübertragungen Störungen in der Circulation und Ernährung des zweiten Auges auslösen, nicht bewiesen und kann dieselbe nicht beweisen. Es ist zwar in der neueren Zeit noch immer der Versuch gemacht worden, diese Hypothese zu retten, meiner Meinung nach mit sehr wenig Glück.

So meinte *Schmidt-Rimpler*, daß die Reizstelle vorzugsweise im Corpus ciliare liegen sollte und daß die Untersuchung des Kammerwassers nicht genüge, weil letzteres nach neueren Anschauungen gar nicht vom Ciliarkörper geliefert werde. Erstens ist diese Annahme, daß jetzt die hypothetischen Reize im Corpus ciliare Halt machen und auf den Nervenbahnen der Iris nicht fortgeleitet werden sollen, eine neue innere Unwahrscheinlichkeit. Denn die Nerven der Iris sind ebenfalls Ciliarnerven.

Zweitens habe ich an Augen gezeigt, daß auch die hinter der Iris gelegene intraokulare Flüssigkeit des zweiten Auges, deren Herkunft aus dem Ciliarkörper auch von *Schmidt-Rimpler* nicht bestritten werden kann, in ihrer Zusammensetzung durch einen intraokularen Reiz des ersten Auges nicht im mindesten beeinflußt wird.

Um sich diesen Tatsachen zu entwinden, haben die Anhänger der Hypothese eine überraschende Schwenkung gemacht. Während sie früher in den Versuchen von *Rumpf* und *Mooren* die erforderliche Stütze erblickten, erklären sie jetzt, daß auf die hypothetischen übertragenen Reize hin keine Änderung in der Zusammensetzung des physiologischen Kammerwassers einzutreten brauche. Damit hat sich die modifizierte Ciliarnerventheorie soweit modifiziert, daß sie verlassen werden kann. Denn derartige Reize lassen sich auf ihre Realität nicht nachprüfen, sondern verlieren sich in ein uferloses Grau. Und allen, welche hervorheben, daß bei Reizung eines Auges ein Tränen des anderen Auges eintrete, müssen wir sagen, daß durch diese Verhältnisse noch nicht im mindesten die Frage berührt wird, ob dadurch auch eine Infektionskrankheit des zweiten Auges gefördert, geschweige denn bedingt ist. Und allein darum handelt es sich bei der sympathischen Iridocyclitis.

Die neueste Wendung dieser Frage besteht nun darin, daß gesagt wird: Tierexperimentell ist die *Schmidt-Rimpler*sche Theorie widerlegt, aber beim Menschen könnte noch immer eine Reizübertragung auf das andere Auge die Fähigkeit haben, lokalisierend zu wirken. Der Tierversuch wäre deshalb nicht hinreichend beweiskräftig, weil es nicht gelänge, die als sympathische Reizung bezeichnete nervöse Irritation des zweiten Auges bei Tieren zu erzeugen. In solchen Schlußfolgerungen wird aber mancherlei durcheinandergebracht. Zunächst galt bisher der Symptomenkomplex der sympathischen Reizung als etwas, das mit der sympathischen Entzündung überhaupt nichts zu tun hat. Zweitens ist auch gar nicht zu verlangen, daß bei Tieren der Symptomenkomplex der sog. sympathischen Reizung entstehen kann. Denn dieser Symptomenkomplex stellt meiner Überzeugung nach überhaupt kein rein ophthalmologisches Krankheitsbild dar, sondern gehört in das Gebiet der traumatischen Hysterie. Bei der modifizierten Ciliarnervenhypothese handelt es sich vielmehr um die Frage, ob ein rein reflektorischer vom ersten Auge ausgehender Reiz die Circulations- und Ernährungsvorgänge im zweiten Auge derartig beeinflussen kann, daß dadurch eine Ansiedlung von Mikroorganismen auf dem Wege der Blutbahn im zweiten Auge begünstigt oder bedingt werden kann. Hierfür fehlt auch beim Menschen jeder positive Anhaltspunkt und ich bekämpfe eine solche Vorstellung, weil sie zu unhaltbaren und weittragenden Konsequenzen führen müßte, wie ich Ihnen sogleich an einem Beispiel erzählen möchte.

Es ist einmal die Frage erörtert worden, welche Rolle das Trauma in der Ätiologie der hereditär luetischen Keratitis parenchymatosa spielt. Dabei ist behauptet worden, daß eine oberflächliche Verletzung nicht bloß am direkt betroffenen Auge die Erkrankung bedingen könne, sondern daß diese traumatisch entstandene Erkrankung des ersten Auges auf dem Wege der vasomotorischen Reizung einen Locus minoris resistentiae am zweiten Auge setze und dadurch auch den Ausbruch der Keratitis am zweiten Auge bewirke.

In diesen Anschauungen ist Zutreffendes mit Unzutreffendem verbunden. Gewiß ist es richtig, daß die Ansiedlung von im Blute kreisenden Bakterien durch eine Gewebsverletzung begünstigt werden kann. Wir wissen das z. B. von

der Osteomyelitis und Tuberkulose. Ob aber eine leichte Verletzung, noch dazu der gefäßlosen Cornea, die Ansiedlung der Spirochaeten bedingt, ist bisher unbewiesen. Und mit Recht hat schon *E. v. Hippel* gegen eine solche Vorstellung Front gemacht und betont, daß bei der luetischen hereditären Keratitis, die sonst tausendfach ohne prodromale Reizerscheinungen beide Augen nacheinander ergreift, auch einmal ein zufälliges Zusammentreffen mit einer Verletzung vorliegen kann, ohne daß wir deshalb einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Trauma anzuerkennen brauchen. Daß nun aber gar die Verletzung der Cornea des ersten Auges die Spirochaeteninfektion in dem zweiten Auge bedingen solle, ist völlig hypothetisch. Wenn das richtig ist, so gibt es überhaupt keine Augenkrankheit mehr, welche nicht auf einen Unfall zurückgeführt werden kann. Wer sagt uns denn, wann die reflektorische, hypothetisch lokalisierende Reizwirkung erlischt?

Dann brauchen wir uns das Auge nur mit einem Taschentuch zu reiben und es muß jede zufällig noch nach Wochen auftretende Iritis etc. im zweiten Auge mit Hilfe einer hypothetischen nervösen oder vasomotorischen Reizung auf die Verletzung des ersten Auges zurückgeführt werden. Das sind die logischen Konsequenzen der modifizierten Ciliarnervenhypothese und der ohnmächtigen Versuche, dieselbe noch aufrecht zu erhalten. Die Hypothese hat unsere Erkenntnis von den hämatogenen Infektionskrankheiten des Auges nicht gefördert, sie stiftet nur Verwirrung an.

Je früher wir uns von diesen Anschauungen freimachen, um so besser ist es für die Fortschritte unserer Wissenschaft. Eine so unzweckmäßige Einrichtung, daß die Ernährung des einen Auges von Reizzuständen des anderen abhängig sei, brauchen wir der Natur nicht zuzutrauen. Ich erblicke wenigstens bei dem entwicklungsgeschichtlichen Emporsteigen des menschlichen Doppelauges in der Säugetierreihe einen großen Zug in der Tatsache, daß trotz der engsten nervösen Verknüpfung, durch welche beide Augen funktionell zusammenarbeiten können, die Ernährung beider Augen voneinander unabhängig ist.

3. Die sympathische Iridocyclitis als specifische Metastase.

Meine Herren! Es gibt zurzeit nur eine Theorie, welche alle klinischen Erscheinungen der sympathischen Iridocyclitis zwanglos erklären kann und experimentell in hinreichender Weise gestützt ist. Das ist die Anschauung, daß die sympathische Iridocyclitis genau so gut wie jede andere spontan auftretende Iridocyclitis auf hämatogenem Wege entsteht und eine specifische Metastase aus dem ersterkrankten Auge repräsentiert. *Mackenzie* hat bereits diesen Weg angedeutet, *Berlin* hat dagegen 1880 diese Anschauung zuerst klar ausgesprochen. *Berlin* nahm an, daß die betreffenden Erreger aus dem ersterkrankten Auge in den allgemeinen Kreislauf gelangen, vermutlich an verschiedenen Stellen im Organismus liegen bleiben, aber nur im anderen Auge Verhältnisse finden, die ihre erneute Entwicklung ermöglichen. Diese Hypothese hat anfangs wenig Beachtung gefunden. Ich habe dieselbe erst wieder auf Grund umfangreicher Experimentaluntersuchungen zu Ehren gebracht und ich möchte Ihnen nun beweisen, daß dieselbe im stande ist, alle Erscheinungen aus der Pathogenese der sympathischen Iridocyclitis zu erklären.

Ich bespreche zunächst die Einwände, welche gegen die Übertragung durch Metastasenbildung erhoben worden sind.

So sollte es schwer erklärbar sein, daß ein Mindestintervall für die Entstehung der sympathischen Iridocyclitis erforderlich sei. Aber gerade diese Tatsache, daß die sympathische Ophthalmie erst nach einer gewissen Inkubationszeit einsetzt, ist aus unseren Anschauungen über Metastase durchaus verständlich. Erst nach Tagen und Wochen setzt die plastische Uveitis ein. Auch sie hat zur Voraussetzung, daß die Infektion von nur vereinzelten Erregern ihren Ausgang nimmt. Vereinzelte Keime haben aber wenig Aussicht, eine Metastase zu machen.

Erst müssen die Erreger sich vermehrt haben, erst müssen sie die Widerstände des lebenden Gewebes überwunden haben, ehe sie in das Blut eindringen können. Dauert es doch selbst bei pyämischen Prozessen oft wochenlang, bis die Erreger in die Blutbahn durchbrechen können.

Ferner ist es nach unserer Anschauung erklärlich, daß die sympathische Iridocyclitis noch einige Wochen nach der Enucleation des verletzten Auges ausbrechen kann. Wir wissen seit langem, daß sich Mikroorganismen, wenn sie einmal in den Kreislauf gelangt sind, lange Zeit, z. B. in Dauerform, in den inneren Organen lebensfähig halten können. Und jetzt in einer Zeit, in der die Protozoenforschung in hoher Blüte steht, wo wir wissen, daß anscheinend verschwundene Trypanosomen nach vielen Wochen wieder zum Vorschein kommen können, braucht die Vorstellung, daß auch die unbekannten Erreger der sympathischen Iridocyclitis sich im Körper längere Zeit lebensfähig halten können, keiner Diskussion mehr unterworfen werden.

Die früher der metastatischen Auffassung der sympathischen Iridocyclitis so gerne entgegengehaltene Frage: warum nur das zweite Auge erkrankt, der übrige Körper aber gesund bleibt, kommt als Einwand für den bakteriologisch Geschulten nicht in Betracht. Wer mit den specifischen Anpassungen einer Reihe von Mikroorganismen und mit den elektiven Affinitäten von Bakterienprodukten zu bestimmten Protoplasmabestandteilen vertraut ist, kann die Lokalisation des Erregers der sympathischen Iridocyclitis im zweiten Auge an sich nicht wunderbarer finden, als etwa die Erscheinung, daß die Malariaplasmodien in einem bestimmten Entwicklungsstadium auf die menschliche Blutzelle angewiesen sind. Wir brauchen uns für das Verständnis der sympathischen Iridocyclitis nur vor Augen zu halten, daß es zwar Mikroorganismen gibt, welche an allen Gewebsarten zur Ansiedlung gelangen können, daß es aber auch an solchen Infektionserregern nicht fehlt, welche nur auf eine Zellform angewiesen sind.

Ich wüßte ferner keine Theorie, welche die klinische Tatsache besser aufklären könnte, daß die sympathische Iridocyclitis ohne jede prodromale Reizerscheinung auftreten kann. Genau wie in dem ersten Auge sich die Iridocyclitis nach der geringfügigsten Verletzung entwickeln kann, ohne daß dasselbe vorher durch andere Prozesse gereizt war, genau so wird sich ohne prodromale Vorboten die sympathische Ophthalmie in dem zweiten Auge entwickeln können, sobald die specifischen Infektionserreger auf dem Wege der Metastase in dasselbe verpflanzt sind. Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt unsere Theorie aber dadurch, daß sie im stande ist, auch die letzten Punkte aus dem klinischen Bilde zwanglos zu erklären.

Das ist das Fehlen der meningitischen Symptome und vor allem der Beginn der Entzündung in der Iris oder im Corpus ciliare, in der Uvea. Wenn wir annehmen, daß die Infektion des zweiten Auges auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, ist das Fehlen von Symptomen an der Hirnbasis sofort erklärt, zumal wenn es sich um Mikroorganismen handelt, die nur dem Auge gefährlich sind.

Und wo haben die Erreger am besten Gelegenheit, sich im zweiten Auge wieder festzusetzen? Am wahrscheinlichsten wieder in dem Organ, das am meisten Blut führt, in der Uvea. Und so sehen wir denn auch, daß die Entzündung hier mit Vorliebe einsetzt. Vielleicht spielt hier die Eigenart der Gefäßverteilung, Enge der Capillaren eine Rolle. Und wenn in anderen Fällen die Entzündung wirklich als Papillitis beginnt, ist es denn nicht ebenso denkbar, daß sich die Erreger auch hier gelegentlich im Capillarsystem des Opticus festsetzen können? Jedenfalls hat sich gerade bei der Verteilung der Metastasen auf die einzelnen Organe gezeigt, daß dabei ganz specifische Beziehungen zwischen Ansiedlungsplatz und Bakterien existieren. Ich will Sie nur kurz an das Freibleiben der Niere bei der Tuberkulose des Meerschweinchens, an die specifische Rotzinfektion bei demselben Tier, an die Nervenlepra des Menschen, an die Lokalisation der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus in den Gelenken etc. erinnern.

Sie sehen, meine Herren, daß wir die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie zurzeit noch am besten aus der Theorie der specifischen Metastase erklären können und ich möchte einige Sätze wiederholen, die ich schon früher einmal ausgesprochen habe: „Daß eine luetische Iridocyclitis, eine luetische Papillitis durch die Vermittlung der betreffenden Infektionskeime auf der Blutbahn entsteht, hat man bisher für begreiflich gefunden. Nur in der Entstehung der sympathischen Iridocyclitis, Chorioiditis, Papillitis, hat man etwas Besonderes erblickt.

Es scheint mir ein Verdienst unserer Theorie zu sein, daß sie bezüglich der Pathogenese die sympathische Iritis, Iridocyclitis, Papillitis in dieselbe Gruppe wie die anderen genuinen, ohne Verletzung entstehenden Iritiden, Iridocyclitiden stellt. Erst dadurch wird es verständlich, daß die Diagnose einer sympathischen Ophthalmie oft eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist.“ Gerade aus dem Begriff der Metastase erklären sich die unberechenbaren Geschehnisse, die uns bei dieser Augenerkrankung klinisch entgegentreten. Würde es sich um eine Lymphangitis auf der Opticusbahn handeln, die nur immer denselben Weg zurückzulegen hätte, würde eine reflektorische Reizübertragung erst den Boden für eine Ansiedlung vorzubereiten haben, so wäre zu erwarten, daß bezüglich der Zeit des Ausbruches der sympathischen Erkrankung etwas mehr Gleichmäßigkeit zutage treten würde als dies der Fall ist. Aber unberechenbar ist ihr Erscheinen, wie wir es bei Metastasen zu sehen gewöhnt sind.

Es fragt sich nun: Läßt sich diese Anschauung, nachdem dieselbe ungezwungen den klinischen Tatsachen Rechnung trägt, auch experimentell stützen? Zu diesem Zweck mußten sich drei Tatsachen beweisen lassen:

Erstens mußte sich nachweisen lassen, daß auch nach den intraokularen Infektionen, akuten, chronischen, ein Teil der Krankheitserreger tatsächlich in das Blut gelangt. Diesen Beweis habe ich für die allerverschiedensten intraokularen Infektionen erbracht. Nicht bloß bei Infektionen, die zur Sepsis führen, sondern bei allen anderen intraokularen Entzündungen gelangt ein Teil der Krankheitserreger aus dem Augeninnern in die Blutbahn und wird in die großen drüsigen Organe abgelagert.

Zweitens mußte sich nachweisen lassen, daß auch nach intraokularen Infektionen die ins Blut gelangten Erreger je nach ihrer Eigenart wieder mit einer gewissen Vorliebe diejenigen Organe aufsuchen, in denen sie überhaupt nur die für sie charakteristische Krankheit auslösen. Auch dies habe ich gezeigt. Wenn man bei geeigneten Tieren die uns ebenfalls noch unbekannten Erreger der Maul- und Klauenseuche beispielsweise in den Glaskörper verimpft, so gelangen dieselben in das Blut, suchen von da aus ihre specifischen Lokalisationen auf und verursachen eine specifische Maul- und Klauenseuche. So können wir uns mit Recht vorstellen, daß auch die Erreger der sympathischen Iridocyclitis vom Blut aus einzig und allein in den Gefäßgebieten des Auges wieder die ihnen zusagenden Existenzbedingungen finden werden.

Und endlich mußte sich nachweisen lassen, daß Krankheitserreger, welche nur im Augeninnern Entzündungen machen, sonst aber für den Körper indifferent sind, nach intraokularen Infektionen nicht nur in den inneren Organen abgefangen, sondern bis in die Iris des zweiten Auges verschleppt werden können. Einen solchen Versuch habe ich Ihnen vorbereiten lassen. Wenn man bei Kaninchen eine dichte Aufschwemmung von Heusporen durch Cornea und Linse, also ohne Gefäßverletzung, in den Glaskörper injiziert, die Tiere nach verschiedenen Zeiten tötet, so findet man bei allen Tieren kulturell nachweisbare Heusporen in den inneren Organen und bei manchen Tieren die Sporen auch in der Iris des zweiten Auges. Sie können sich die Kulturen nachher ansehen. Nur die letzte Bedingung, bei voller Gesundheit des Tieres nach intraokularer Infektion des ersten Auges eine gleiche Erkrankung des zweiten Auges zu erzeugen, d. h. eine sympathische Ophthalmie, können wir nicht erfüllen, weil wir den Erreger dieser Krankheit noch nicht kennen.

II. Die Prophylaxe der sympathischen Iridocyclitis.

Meine Herren! Warum habe ich Sie in Kürze über den derzeitigen Stand der Lehre von der Entstehung der sympathischen Ophthalmie unterrichtet? Weil zum größten Teile unsere prophylaktischen Maßnahmen von diesen Vorstellungen beeinflußt worden sind und noch immer beeinflußt werden. Aus unserem Falle können Sie ersehen, wie schwer es ist, eine einmal ausgebrochene sympathische Iridocyclitis zu heilen. Dagegen wird diese Erkrankung nicht eintreten, wenn wir rechtzeitig den Infektionsherd unschädlich machen.

Wer an die modifizierte Ciliarnerventheorie glaubt, müßte folgerichtig für die präventive Neurotomia optico-ciliaris eintreten, um auf diese Weise die reflektorische Reizübertragung auszuschalten und so die disponierende Ursache für die sympathische Ophthalmie aus der Welt zu schaffen.

Und wer von der Migrationstheorie überzeugt ist, müßte versuchen, durch die präventive Neurectomia optico-ciliaris den wandernden Keimen diesen Weg abzuschneiden. In der Tat sind beide operativen Eingriffe auch früher von manchen Seiten empfohlen worden. Die Operationen verfolgen das Prinzip, die sämtlichen rückwärtsgelegenen Verbindungen des ersterkrankten Auges zu durchtrennen, um dasselbe zu isolieren. Bei der Neurotomie werden Opticus, Ciliarnerven und Ciliargefäße einfach durchschnitten, bei der Resectio wird gleichzeitig noch ein Stück vom Sehnerven mitentfernt. Die klinische Erfahrung hat aber über den prophylaktischen Wert beider Maßnahmen das Urteil gesprochen: Sowohl nach der Neurotomie wie nach der Resectio optico-ciliaris ist noch sympathische Iridocyclitis aufgetreten. Der prophylaktische Wert beider Operationen ist daher kein zuverlässiger. Ein solches Resultat wird den nicht überraschen, welcher mit uns der Meinung ist, daß die sympathische Iridocyclitis dadurch zu stande kommt, daß die Erreger nach Überwindung des Widerstandes des lebenden Gewebes in die Blutbahn einbrechen können. Experimentell habe ich nachweisen können, daß auch nach der Resectio optico-ciliaris aus solchen Augen bei intraokularen Infektionen die Mikroorganismen ebenso in das Blut aufgenommen werden können wie in normalen Augen.

Als zweite prophylaktische Maßnahme käme im gegebenen Falle die Exenteratio bulbi in Betracht. Aber auch diese hat sich nicht als eine absolut sichere Methode zur Verhütung der Erkrankung des zweiten Auges erwiesen. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß bei Exenterationen doch geringe Reste der Uvea zurückbleiben können, von denen die metastasierende Entzündung ausgehen kann. Bei einer Panophthalmie bleibt freilich meistens keine andere Wahl als eine sorgfältige Exenteration.

Die einzig zuverlässige prophylaktische Maßnahme zur Verhütung der sympathischen Iridocyclitis ist die rechtzeitige Enucleation des verletzten, auf sympathisierende Entzündung verdächtigen Auges. Durch die Enucleation wird der intraokulare Infektionsherd mit Sicherheit entfernt. Da wir aber im gegebenen Falle nicht wissen können, ob nicht schon eine Verschleppung der betreffenden Erreger erfolgt ist, so werden wir, wie *Schirmer* mit Recht betont hat, die durch die Enucleation erstrebte Verhütung der sympathischen Entzündung erst dann als erreicht ansehen dürfen, wenn das zweite Auge seit der Operation mindestens vier Wochen von der Entzündung freigeblieben ist.

Freilich, meine Herren, in praxi ist das Gebot, ein auf sympathisierende Uveitis verdächtiges Auge rechtzeitig zu opfern, nicht immer ganz leicht zu erfüllen, zumal wenn ein solches verletztes Auge noch etwas Sehvermögen besitzt und die Hoffnung besteht, daß eine traumatische Uveitis noch ausheilen könnte. Diese Schwierigkeit mag Sie noch einmal daran mahnen, daß solche Fälle von Spezialisten behandelt werden müssen. Der praktische Arzt hat es leichter; er muß nur darauf bedacht sein, daß Augenverletzte, bei denen sich nach der Verletzung eine Uveitis auf dem verletzten Auge einstellt, rechtzeitig dem Augenarzt überwiesen werden. Und sollte der Fall eintreten, daß der Verletzte eine

solche Behandlung ablehnt, so rate ich Ihnen, sich vom Kranken schriftlich bescheinigen zu lassen, daß er die Verantwortung selbst übernimmt. Ich habe es als Assistent miterlebt, daß selbst der Ordinarius für Augenheilkunde nicht vor der Anklage auf Schadenersatz sicher war, obgleich derselbe überaus gewissenhaft war und dem Kranken rechtzeitig genug den Rat zur Enucleation gegeben hatte. Machen Sie sich auch diese Erfahrung im gegebenen Falle zu nutze.

95. Intraokulare Fremdkörper und die Magnetextraktion der Eisensplitter.

Meine Herren! Heute werde ich Ihnen eine therapeutische Maßnahme demonstrieren, welche bei ihrem Gelingen auf jeden, der dieselbe zum ersten Male sieht, einen tiefen Eindruck macht.

Unser Kranker ist Schlosser, ihm ist vor acht Tagen bei seiner Arbeit, bei der er mit Eisen auf Eisen geschlagen hat, etwas ins Auge geflogen. Er verspürte einen kurzen heftigen Schmerz, konnte anfangs noch sehen. Seit drei bis vier Tagen hat die Sehkraft aber abgenommen. Das Auge ist reizlos, fast in der Mitte der Hornhaut findet sich eine kleine lineare Narbe. Die vordere Augenkammer ist normal. Die Linse ist vollständig getrübt, in der vorderen Linsenkapsel ist eine kleine Rißspalte erkennbar.

Unsere erste Frage bei jeder Verletzung, ob dieselbe eine perforierende gewesen ist, beantwortet sich dadurch von selbst, daß die Linse getrübt ist, daß eine Cataracta traumatica besteht.

Die zweite für des Auges Schicksal wichtigste Frage, ob sich eine Infektion angeschlossen hat, können wir zum Glück verneinen. Denn das Auge ist absolut reizlos und frei von Entzündungserscheinungen.

Bei vielen Verletzungen des Auges haben wir nun noch eine dritte Frage zu entscheiden, ob sich der Fremdkörper noch im Augeninnern befindet. Wie wir diese Frage zu lösen haben, das sollen Sie gerade bei unserem heutigen Falle lernen. Warum ist denn diese letztere Frage von so erheblicher Wichtigkeit? A priori könnten Sie sagen: Wenn ein winziger Splitter im aseptischen Zustande ins Augeninnere eingedrungen ist und sich dort festsetzt, was macht das? Kann derselbe nicht vielfach reaktionslos einheilen?

Meine Herren! Das Experiment und eine vielfältige klinische Erfahrung haben ergeben, daß es kaum eine einzige Fremdkörperart gibt, welche ohne Schaden vom Auge vertragen wird. Es ist vielmehr eine Tatsache, daß die Augen, welche einen Fremdkörper beseitigen, mit wenigen Ausnahmen nach verschieden langer Zeit bezüglich ihrer Funktion und Form zu grunde gehen.

I. Die Toleranz des Auges gegenüber den intraokularen Fremdkörpern.

Bevor Sie die Berechtigung unserer Sorge anerkennen und es verstehen, warum wir wissen wollen, ob der Fremdkörper noch im Auge unseres Kranken vorhanden ist, muß ich Sie zunächst über die Toleranz des Auges den intraokularen Fremdkörpern gegenüber kurz orientieren.

Die wichtigsten Fremdkörperarten, welche hier in Betracht kommen, sind Eisen, Stahl, Kupfer, Stein, Glas, Porzellan, Holz, ferner Schrotkörner, Pulverkörner, Sandpartikelchen etc. Seit *Lebers* Untersuchungen über die Entstehung der Entzündung wissen wir, daß auch die rein aseptisch eingedrungenen Fremdkörper keineswegs im Auge unverändert liegen bleiben, sondern daß von fast allen Fremdkörperarten unter der Wirkung der Augenflüssigkeit Teilchen gelöst werden, welche sich durch Diffusion verbreiten und durch ihre chemische Wirkung Entzündungszustände im Auge herbeiführen.

Der Grad dieser entzündlichen Wirkung hängt von der chemischen Konstitution des Fremdkörpers ab. Wir können demgemäß Fremdkörperarten, welche

nur geringe Reaktionen auslösen, und solche, welche zu den schwersten Veränderungen führen, unterscheiden.

Würde z. B. bei unserem Kranken ein kleineres Splitterchen von Glas, Porzellan oder Holz aseptisch eingedrungen sein, so käme es zunächst nur zu geringen Entzündungen. Der Fremdkörper würde eingekapselt werden und höchstens die sich anschließende narbige Schrumpfung könnte weitere Folgen, Sehstörungen, Netzhautablösung, später noch nach sich ziehen.

Ganz anders ist die Situation, wenn Kupfer, z. B. nach Zündhütchenexplosionen, in das Auge eingedrungen ist. Jeder Kupfersplitter bewirkt im Augeninnern eine eitrige Entzündung, an der das Auge schließlich zu grunde geht. Liegt das Zündhütchenstück in der vorderen Kammer, so entwickelt sich eine eitrige Iridocyclitis. Und sitzt das Kupferstückchen im Glaskörper, so umgibt es sich in kurzer Zeit mit einem großen Eiterherd, der weitere Folgen hat, so daß ein Auge, welches einen Kupfersplitter beherbergt, der Enucleation anheimfällt. Nur in der Linse werden feine Kupfersplitter jahrelang vertragen und haben außer der Kataraktbildung keine weiteren schädlichen Folgen für das Auge.

Die für die Praxis wichtigsten Fremdkörper sind aber die Eisensplitter. Was wird aus dem Auge unseres Kranken werden, wenn, wie wir bisher vermuten, ein Eisensplitter in demselben vorhanden ist und in demselben bleiben würde? Manche von Ihnen erinnern sich vielleicht noch an das, was ich Ihnen bei Gelegenheit der Linsenerkrankungen erzählt habe.

Ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter wird zunächst lange Zeit anscheinend reaktionslos vertragen. Allmählich aber wird auch das Eisen von der Kohlensäure der Augengewebe in Lösung übergeführt. Dies gelöste Eisen verbreitet sich dann durch Diffusion im Augeninnern und führt nun zu einer Reihe wichtiger klinischer und anatomischer Veränderungen.

Klinisch macht sich diese intraokulare Eisenwirkung dadurch bemerkbar, daß das Auge anfängt hemeralopisch zu werden; bei eintretender Dämmerung sieht es auffallend schlecht. Auch kann konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden sein und zuletzt sinkt die centrale Sehschärfe.

Dies kommt daher, daß die Ganglienzellen und Nervenfibrillen der Retina durch das Eisen geschädigt werden, daß die Netzhaut einer zunehmenden Atrophie anheimfällt. Ist der Einblick in das Auge noch möglich, so sehen wir von der Peripherie aus eine eigentümliche Pigmentierung der Netzhaut auftreten, die an die Retinitis pigmentosa erinnert.

Dann fallen aber noch weitere Veränderungen auf: Iris und Linse fangen an sich eigentümlich zu verändern.

Die Iris bekommt ein braunes oder grünliches Aussehen. Die Linse zeigt die Erscheinungen der Eisenkatarakt, gleichgültig ob der Splitter in ihr selber oder im Glaskörperraum sitzt. Auch sie ist braun verfärbt und am Pupillenrand entlang erscheinen rostbraune Punkte. Dieselben bestehen aus gewucherten Kapselepithelien, in denen es zu Ablagerungen von Eisenverbindungen gekommen ist.

Schließlich treten Glaskörpertrübungen auf. Vor allem aber äußert sich die Schädigung auch der Uvea unter der Eisenwirkung dadurch, daß rezidivierende Blutungen auftreten können.

Diesen gesamten Symptomenkomplex, dessen anatomische Grundlagen besonders durch *E. v. Hippel* erforscht worden sind, bezeichnen wir als Siderosis bulbi. Der Endausgang ist Enucleation.

II. Nachweis der intraokularen Fremdkörper.

Jetzt werden Sie es begreifen, warum wir so darauf dringen, zu wissen, ob sich der Fremdkörper noch im Augeninnern befindet. Wie werden wir dies nachweisen?

Nun, meine Herren, zunächst werden wir uns bemühen, ob wir den Fremdkörper nicht direkt sehen können.

Am leichtesten zu finden sind naturgemäß die Fremdkörper in der vorderen Kammer. Aber auch sie können im Kammerwinkel einen versteckten Sitz haben. Auch in der Iris können dieselben tiefer ins Parenchym eingedrungen sein. Unter den Fremdkörpern, die bei der Verletzung nicht so selten in die Kammer mitgerissen werden, sind vor allem Cilien zu beachten, die zur Entwicklung von Iriscysten führen können.

Ob sich der Fremdkörper im Glaskörperraum befindet, dafür haben wir ebenfalls gewisse Anhaltspunkte.

Ist er durch die Hornhaut eingedrungen, so sehen wir die kleine Wunde oder Narbe. Freilich, die bekannten Symptome für eine Perforation, wie Aufhebung der vorderen Kammer nach Abfluß des Kammerwassers, Herabsetzung des intraokularen Druckes, pflegen meist nur unmittelbar nach der Verletzung vorhanden zu sein, weil sich die Wunde schnell geschlossen hat und der intraokulare Druck wiederhergestellt ist oder können bei feinen Splittern überhaupt fehlen.

Wir suchen dann, ob wir die Flugbahn des Fremdkörpers nicht weiter verfolgen können. Wir fahnden, wenn der Splitter durch die Linse gegangen ist, nach einer vorderen oder hinteren Kapselwunde, die vielfach in einer geraden Verbindungslinie liegen. Der Splitter kann aber auch bei der Perforation eine Drehung machen und von der geraden Flugbahn abweichen. Dann schlägt der Kanal in der Linse eine andere Richtung ein.

Finden wir in der noch durchsichtigen Linse keine Anhaltspunkte, dann beachten wir die Iris. Bei kleinen Splittern ist freilich kein Irisprolaps vorhanden, aber manchmal ist doch die Pupille etwas nach der Perforationsstelle verzogen oder wir sehen in der Iris direkt das Loch im Irisgewebe, welches der Fremdkörper geschlagen hat. Auch eine kleine Blutung kann diese Stelle anzeigen.

Ist der Fremdkörper durch die Sclera in das Augeninnere eingedrungen, so finden wir in der Umgebung der Wunde keine Blutungen oder es liegt Glaskörper oder Uvea zwischen den Wundrändern. So lange die brechenden Medien nicht getrübt sind, greifen wir zum Augenspiegel.

Meistens ist die Gewalt der Fremdkörper eine so große, daß sie nicht in der Nähe der Eintrittsstelle stecken bleiben und im Glaskörper schweben. Dieselben senken sich dann zum mindesten mehr oder weniger. Am häufigsten aber ist es, daß sie bis zur anderen Bulbuswand vordringen, hier in den Augenhäuten stecken bleiben oder sogar wieder mehr oder weniger zurückprallen, um sich dann zu senken. Ja, es kann selbst die hintere Bulbuswand durchschlagen sein und der Fremdkörper auf diese Weise in die Orbita eingedrungen sein. Besonders müssen wir bei Schrotschußverletzungen des Auges mit dieser Möglichkeit rechnen.

Der ophthalmoskopische Befund ist demnach sehr verschieden. Manchmal kann man den Fremdkörper direkt sehen. Die kleinen Splitter erscheinen dann als schwarze Punkte. Selbst Eisensplitter haben nur zuweilen etwas Metallglanz, sehen aber meistens ebenfalls dunkel aus wie Steinsplitter und andere Fremdkörper. Nur die Kupfersplitter geben häufiger einen gelblichrötlichen Schimmer aus der Tiefe des Auges, besonders wenn sie bei fokaler Beleuchtung sichtbar sind. Die durchsichtigen Glassplitter sind nicht erkenntlich. Bisweilen sieht man aber den Splitter nicht, sondern man kann nur an einer strangförmigen Trübung die Bahn des Fremdkörpers eine Strecke weit verfolgen, während dichtere Trübungen, Blutungen den Fremdkörper verhüllen.

In anderen Fällen kann man an der Augenwand die Anschlagstelle des Fremdkörpers erkennen. Die Stelle sieht weißlich aus, oft ist sie von Hämorrhagien umgeben. Waren Netzhaut und Aderhaut an dieser Stelle zerrissen, so liegt die weiße Sclera frei oder man erkennt noch die Ränder der Einrißstelle der Retina. Ist der Fremdkörper schon längere Zeit im Glaskörper, hat er sich eingekapselt oder ist er von einem frischen entzündlichen Exsudat umgeben, so

erkennt man nur weißliche, gelbliche Massen meistens im unteren Teile des Bulbus.

Wieder in anderen Fällen sehen wir Luftbläschen im Glaskörper mit heller Mitte und tiefschwarzem Saume. Wir wissen dann freilich auch nur, daß der hintere Bulbusabschnitt eröffnet wurde, können aber aus ihrer Anwesenheit keineswegs das Vorhandensein des Fremdkörpers entnehmen. Sind die brechenden Medien noch klar, ist die Sehschärfe noch eine gute, so kann auch wohl aus dem Gesichtsfeldausfall, der durch die Verletzung der Retina bedingt ist, der Sitz des Fremdkörpers entnommen werden. Ja, selbst entoptisch ist der Fremdkörper gelegentlich vom Verletzten selbst wahrgenommen worden. Vielfach aber erschweren Glaskörpertrübungen, Blutungen die ophthalmoskopische Diagnose des Fremdkörpers. Und ist gar, wie bei unserem Kranken, die Linse total getrübt, so ist die Hoffnung, den Fremdkörper direkt zu sehen, von vornherein erledigt. Was machen wir nun?

Dann bleibt uns zunächst die Röntgenaufnahme: Wir lassen ein Bild bei ruhendem und bei bewegtem Bulbus aufnehmen und können auf diese Weise bei größeren Fremdkörpern den intraokularen Sitz erkennen. Besonders ist es nötig, daß wir die Fälle von Schußverletzungen auf diese Weise untersuchen, um sicher zu sein, daß ein Schrotkorn sich noch im Augeninneren befindet. Kleinere Splitter entgehen aber auch dieser Untersuchungsmethode, weil dieselben keine genügend scharfen Bilder mehr geben.

So müßten wir denn viele solcher Augen ihrem Schicksal überlassen, wenn nicht gerade eine Art von Fremdkörpern auch dann noch in Angriff genommen werden könnte, wo wir dieselben nicht mehr sehen können. Das sind die intraokularen Eisensplitter. Wir können damit rechnen, daß 75% aller in den Glaskörperraum eindringenden Fremdkörper aus Stahl oder Eisen bestehen.

Zum Nachweis derselben stehen uns noch zwei Methoden zur Verfügung. Besteht der Verdacht, daß sich bei einem Kranken ein Eisensplitter im Augeninnern befindet, so bringen wir den Kranken unter den erforderlichen Kautelen an das Sideroskop, welches von *Asmus* für ophthalmologische Zwecke angegeben ist. Ich werde Ihnen den Apparat nachher demonstrieren. Derselbe besteht aus einer Magnetnadel, die in einer Röhre an einem Kokosfaden aufgehängt ist. Dieser Magnetnadel wird das Auge genähert. Auch bei kleinsten Eisensplittern gibt die Nadel einen Ausschlag. Um diese kleinsten Ausschläge der Nadel ablesen zu können, hat *Asmus* die *Gauß*sche Spiegelablesung benutzt. In der Nadel findet sich ein kleines Spiegelchen, das sich mit der Nadel bewegt. In diesem spiegelt sich eine horizontal vor dem Spiegel aufgestellte Skala, deren Bilder durch ein Fernrohr beobachtet werden. Die verschiedene Größe des Ausschlages an den verschiedenen Stellen der Augenkapsel benützen wir, um auch den Sitz des Eisensplitters herauszubringen. Es lassen sich mit diesem feinen Instrument Eisensplitter nachweisen, die weniger als 1 Milligramm wiegen.

III. Die Magnetextraktion.

Das zweite Verfahren, welches ich Ihnen heute zeigen will, dient uns nicht nur zur Diagnose eines intraokularen Eisensplitters, sondern gleichzeitig zur Entfernung desselben aus dem Auge. Es ist dies der Versuch mit dem Elektromagneten. Wir gehen jetzt mit unserem Kranken zum Operationssaal, wo alles zur Magnetextraktion vorbereitet ist. Das Verdienst, den Elektromagneten für die ophthalmologische Therapie brauchbar gemacht zu haben, gebührt *Hirschberg*.

Sie sehen hier den *Hirschberg*schen Handmagneten. Derselbe dient dazu, nach Eröffnung der Bulbuskapsel den Splitter entweder aus dem Glaskörperraum oder aus der Kammer zu extrahieren.

Daneben sehen Sie einen Riesenmagneten aufgestellt, wie er von *Haab* eingeführt und mannigfach modifiziert worden ist. Es ist jetzt eine Reihe der verschiedensten Systeme in Benutzung.

Jeden Magnetversuch beginnen wir mit dem Riesenmagneten. Nach Reinigung der Umgebung des Auges und des Bindehautsackes, nach Cocainisierung des Auges führen wir, wie Sie sehen, das Auge vorsichtig an den Magneten heran. Ist, wie in unserem Falle, die Linse verletzt, so lassen wir den Magneten auf die Hornhautmitte einwirken. Sie hören, wie der Patient bei der Annäherung des Auges einen lebhaften Schmerz empfindet — und schon sitzt in unserem heutigen Falle der Splitter am Magneten. Er ist durch die Linse hindurch zurückgekommen und aus der früheren Einschlagstelle der Cornea wieder herausgekommen. Wir werden den Splitter wiegen und Ihnen über den weiteren Verlauf berichten. Wir brauchen das Auge nur zu verbinden und später die Cataracta

Fig. 79.

Magnetextraktion.

traumatica operativ zu beseitigen. Ist die Linse aber unverletzt, so trachten wir den Eisensplitter durch die Pupille in die vordere Kammer zu ziehen. Wir lassen dann den Magneten an die Irisperipherie legen, sobald der Splitter hinter der Iris erscheint, unterbrechen wir den Strom, damit derselbe sich nicht in die Iris einbohrt. Dann versuchen wir von neuem den Splitter durch die Pupille in die Vorderkammer zu dirigieren. Ist derselbe hier angelangt, so brauchen wir den *Hirschberg*schen Handmagneten. Wir eröffnen mit Lanzenschnitt die Kammer, führen darauf das Ende des Magneten in dieselbe ein, und es gelingt dann meistens leicht, den Splitter vollends zu extrahieren. Nun gibt es aber auch Fälle, bei denen der große Magnet versagt. Dies ist dann der Fall, wenn der Eisensplitter schon längere Zeit im Auge verweilt oder durch eine Bindegewebs-

kapsel zu fest gehalten wird. In einem solchen Falle suchen wir den Splitter durch das Sideroskop genauer zu lokalisieren, eröffnen durch einen meridionalen Schnitt die Sclera und führen dann die Spitze des Handmagneten direkt in das Augeninnere ein. Jedenfalls werden Sie heute die Überzeugung mitnehmen, daß die Einführung der Magnetoperation einen großen therapeutischen Fortschritt der Augenheilkunde repräsentiert. Wir können durch dieselbe heutigentags einer großen Zahl von Augen, die früher als verloren bezeichnet werden mußten, einen Teil des Sehvermögens erhalten. War die Linse nicht verletzt, so kann ein solches Auge sogar seine ganze Sehkraft wieder erlangen. Damit Sie sich nun selber, meine Herren, von der Kraft des Riesenmagneten und von seiner Wirkung überzeugen können, habe ich Ihnen eine Anzahl von tierischen Augen herrichten lassen, in welche wir Eisensplitter eingeführt haben, und ich bitte Sie nun den Versuch zu machen, diese Splitter aus den Augen zu entfernen.[3]

96. Prophylaxe der Augenverletzungen und ihrer Komplikationen.

Meine Herren! Sie haben in unseren klinischen Arbeitsstunden nach und nach Gelegenheit gehabt, die wichtigsten Erscheinungen aus dem Gebiete der Augenverletzungen kennen zu lernen. Niemand von Ihnen wird sich der Erkenntnis verschließen können, daß die Verletzungen des so kostbaren Sehorganes tief und mannigfach in die Existenzfragen des Individuums, in das Leben der Familie, in das Getriebe der sozialen Frage eingreifen. Angesichts dieser großen Bedeutung der Augenverletzungen ist es begreiflich, daß alle beteiligten Faktoren vielfach Schritte getan haben, um den Schäden durch eine wirksame Prophylaxe entgegenzutreten.

In erster Linie kommen hier die mannigfachen Sicherheitsmaßregeln in Betracht, welche in den einzelnen Betriebseinrichtungen vorgeschrieben sind. Ich rate Ihnen sehr dazu, jede passende Gelegenheit zu benützen und bei Besuchen von Fabriken etc. sich derartige Maßregeln anzusehen. Da werden Sie in der Metall- und Eisenindustrie Schutzschirme antreffen, welche abspringende Fremdkörper auffangen. Sie werden an Maschinen Absaugevorrichtungen sehen etc. Auf alle diese Dinge können wir hier naturgemäß nicht eingehen. Wir wollen heute nur die Prophylaxe der Augenverletzungen durchsprechen, soweit es sich dabei um ein Gebiet der ärztlichen Tätigkeit handelt.

Sehr angezeigt erscheint hier zunächst ein kurzes Wort über die Schutzbrillen. Ich reiche Ihnen eine Anzahl von Modellen herum und bitte Sie, dieselben auch einmal aufzusetzen. Wenn Sie dies tun, werden Sie sofort eine Tatsache begreiflich finden, die Ihnen später immer und immer entgegentreten wird: Viele, wenn nicht die meisten Arbeiter haben einen ausgesprochenen Widerwillen gegen das Tragen von Schutzbrillen. Sie würden sich bei längerem Tragen solcher Brillen wohl leicht überzeugen, daß die Unbequemlichkeiten und Nachteile derselben folgende sind:

Vor allem beeinträchtigen viele solcher Schutzbrillen die Sehschärfe. Es kann gar nicht ausbleiben, daß dieselben bei der Arbeit beschmutzt, zerkratzt werden, anlaufen und sich trüben. Kommt hinzu, daß ein Arbeiter mit Refraktionsfehlern behaftet ist oder aus anderen Gründen bereits herabgesetzte Sehkraft besitzt, so müssen sich diese Beschwerden um so leichter bemerkbar machen.

Andere klagen, speziell bei geschlossenen Modellen, über ein Hitzegefühl in den Augen. Man braucht nur einmal eine entsprechende Automobilbrille getragen zu haben! Hinter solchen Brillen sammelt sich Schweiß an. Ja bei Feuerarbeit können metallene Brilleneinfassungen tatsächlich recht heiß werden.

Wir sehen auch, daß die Träger von Schutzbrillen vielfach an chronischer Hyperämie der Conjunctiva leiden und zu stärkeren Bindehautkatarrhen neigen.

Und kommt Ihnen erst einmal eine länger gebrauchte Schutzbrille zu Gesicht, so starrt dieselbe häufig von Schmutz. Dann bilden dieselben direkt eine Infektionsgefahr für die Umgebung des Auges und auch für das Auge selbst. In der Klinik *v. Michels* haben Versuche ergeben, daß von infizierten Brillen Infektionskeime direkt an die Cilien gelangen.

Andere Schutzbrillen sind zu schwer. Es bleibt nicht aus, daß die Arbeiter über Kopfschmerzen, Schmerzen auf dem Nasenrücken, an den Ohren klagen.

Eines der wichtigsten Bedenken ist aber die Erscheinung, daß manche Modelle von Schutzbrillen oft gar keinen hinreichenden Schutz gegen Verletzungen bieten und geboten haben. So haben einerseits Zertrümmerungen von Schutzbrillen selber zu Augenverletzungen Veranlassung gegeben. Anderseits kamen Modelle zur Verwendung, die nach ihrem Bau die Verletzungen nicht verhüten konnten.

Diese ja nicht zu verkennenden Unbequemlichkeiten und Nachteile machen das Tragen von Schutzbrillen in den verschiedensten Betrieben nicht überflüssig. Im Gegenteile bitte ich auch Sie später durch Belehrung und Mahnung dafür einzutreten, daß in der Prophylaxe der Augenverletzungen die Schutzbrille eine der wichtigsten Maßnahmen bildet. Es kommt nur darauf an, die Unbequemlichkeiten derselben möglichst zu mildern. Technik und Augenärzte sollten sich noch immer der Herstellung und Verbesserung dieser Brillen annehmen. Nicht jede Brille eignet sich für einen bestimmten Betrieb. Unsere Sammlung gibt Ihnen einen Überblick über die bisherigen Modelle. Sie sehen:

1. Schutzbrillen, die bei dem Bearbeiten von festen Materialien zweckmäßig sind, wenn ein genaues Sehen erforderlich ist. Hierbei brauchen die Arbeiter wieder verschiedene Modelle, je nachdem es sich um Betriebe handelt, in denen kleinste oder größere Splitter abspringen. 2. Solche Brillen beim Bearbeiten von festen Substanzen, bei denen es nicht so genau auf scharfes Sehen ankommt. 3. Schutzbrillen bei Arbeiten mit heißen oder ätzenden Substanzen, bei denen ein Sprühen oder Verspritzen zu befürchten ist. 4. Schutzbrillen beim Arbeiten in grellem Licht. Hierbei ist speziell auf die gefahrvolle Wirkung der ultravioletten Strahlen aufmerksam gemacht worden. Sie finden eine Anzahl von Modellen, deren Gläser die ultravioletten Strahlen gut absorbieren. Ich werde Ihnen am Schluß der Stunde einen schönen von *Schanz* angegebenen Absorptionsversuch demonstrieren. Inwiefern kann der Arzt nun noch weiter an der Prophylaxe der Augenverletzungen mitarbeiten? Er kann dies nach mehreren Richtungen hin. Zunächst ist nach unserer Überzeugung der Arzt in seinem Wirkungskreise ein wichtiger Kulturträger, der Gelegenheit genug hat, auf Schritt und Tritt der Indolenz der Bevölkerung, der Dummheit und Unwissenheit entgegenzutreten. Sie haben gehört und an entsprechenden Fällen gesehen, daß gerade die Kinder ein sehr großes Kontingent der schwersten perforierenden Augenverletzungen stellen. Hier muß die Erziehung in Schule und Haus einen Hebel ansetzen, sie kann nicht genug den alten Satz predigen: Messer, Gabel, Schere, Licht, taugt für kleine Kinder nicht! Wo immer Sie später Gelegenheit haben, durch Belehrung und Warnung für die Prophylaxe dieser Art von Augenverletzungen einzutreten, werden Sie sich ein Verdienst erwerben.

Eine zweite Art der Prophylaxe von Augenverletzungen und ihrer Folgen finden Sie bei sorgfältiger Beobachtung Ihrer Patienten. Ich will Sie auch an dieser Stelle noch einmal daran erinnern, daß oberflächliche Hornhautverletzungen bei der arbeitenden Klasse dann hauptsächlich zum Ulcus serpens führen, wenn die Patienten mit einer chronischen Dakryocystitis behaftet sind. Mit Recht ist *Axenfeld* dafür eingetreten, daß die prophylaktische Exstirpation des kranken Tränensackes eine der wichtigsten Maßnahmen in der Verhütung des Ulcus serpens darstellt. Auch hier kann der rechtzeitige Rat des Arztes manches Unheil verhüten. Ist aber die Verletzung da, stellen sich Fälle mit Augenverletzungen

bei Ihnen vor, so kann auch hier der praktische Arzt noch mancherlei in prophylaktischer Beziehung tun. Wohl kann dann die Verletzung nicht mehr ungeschehen gemacht werden, aber wir müssen dann alles versuchen, ihre Folgezustände zu lindern, ihre Komplikationen zu verhüten. Wir wollen auch hier noch einige praktische Fälle kurz präzisieren.

Ist bei einer oberflächlichen Hornhautverletzung ein Ulcus serpens zu befürchten oder ist dasselbe bereits im Anzuge, so erhält der Patient zunächst die subcutane prophylaktische Pneumokokkenserum-Injektion, das Auge wird verbunden und dann sucht der Kranke zur Exstirpation des Tränensackes und zur Weiterbehandlung des Ulcus serpens umgehend die spezialistische Hilfe auf.

Fremdkörper im Conjunctivalsack, vor allem aber solche in der Hornhaut müssen von der Hand des Arztes so bald als möglich sachgemäß entfernt werden. Hierin haben Sie genügend Gelegenheit gehabt, sich bei uns zu üben. Sehr häufig erleben wir es, daß ein Arbeiter versucht, die Fremdkörper bei seinem Kameraden zu entfernen. Aber unkundige Hände, schmutzige Instrumente stiften oft großen Schaden an.

Haben Sie Verdacht, daß es sich bei einer Verletzung um einen eingedrungenen Eisensplitter handelt, so muß so schnell wie möglich durch den Augenarzt der Versuch zur Entfernung mittels des Magneten gemacht werden.

Bei Kontusionsverletzungen ohne Bulbusruptur sind eilige Maßnahmen meistens weniger erforderlich. Eine wichtige Ausnahme bildet dabei aber die Luxation der Linse in die vordere Kammer. Daß die schleunige Entfernung derselben wegen der rapiden Entwicklung des Sekundärglaukoms notwendig ist, haben wir bereits früher an der Hand eines Falles besprochen. Bei Perforationsverletzungen des Auges ist es Pflicht des zuerst untersuchenden Arztes, die Wunde und das Auge zu reinigen, einen aseptischen Verband anzulegen, damit alles getan ist, um die Infektion der Wunde zunächst zu verhüten. Ist die Infektion nach Verletzung bereits erfolgt, so haben wir außer der Sorge um das verletzte Auge vor allem auf die Sicherstellung des zweiten Auges zu achten. So wünschenswert und notwendig es ist, daß den Augenverletzten möglichst schnell augenärztliche Hilfe zu teil wird, so kann der praktische Arzt doch, wie Sie sehen, manches tun, um uns diese Aufgabe der Prophylaxe bei Verletzungen zu erleichtern. Nun will ich Ihnen den versprochenen Versuch über die Absorption der ultravioletten Strahlen durch einige Glassorten der Schutzbrillen demonstrieren.

97. Schädelverletzung und Auge.

Meine Herren! Wir haben heute einen Patienten zu begutachten, der vor einem Vierteljahre nachweislich bei einem Sturz eine Schädelbasisfraktur erlitten hat. Derselbe ist unmittelbar nach der Verletzung auf einem Auge erblindet. Seine Angaben wurden aber bisher gutachtlich bezweifelt. Da das Auge bei Verletzungen des Schädels in mannigfacher Weise Anteil nehmen kann, da Sie ferner später in die Lage kommen können, die Veränderungen am Auge bei einer Schädelverletzung diagnostisch und gutachtlich zu verwerten, so will ich Ihnen bei unserem Kranken heute zeigen, was wir bei einer Schädelverletzung hinsichtlich des Auges alles zu untersuchen haben und wie wir speziell unseren heutigen Fall zu beurteilen haben. Wenn Sie später zu einer Schädelverletzung mit offensichtlicher Beteiligung des Auges gerufen werden, so scheint der Gang der Untersuchung von selber gegeben zu sein.

Wir sehen nach, welche Veränderungen die das Auge umgebenden Weichteile erfahren haben, darauf untersuchen wir die Beschaffenheit der Orbitalwandungen und prüfen zuletzt, inwiefern das Auge selber bei der Schädelverletzung gelitten hat.

Es kommen bei allen diesen Verletzungen zwar die mannigfachsten Kombinationen von Veränderungen vor. Im großen und ganzen aber stehen bestimmte Typen von Krankheitsbildern im Vordergrund des Interesses. Sie werden sehen, daß wir mit 6 verschiedenen Fragestellungen die meisten Beziehungen zwischen den Schädelverletzungen und dem Verhalten des Auges dabei analysieren können. Diese wichtigsten Krankheitstypen, mit denen der Arzt bei Schädelverletzungen von seiten des Auges zu rechnen hat, sind folgende: 1. Orbitalblutung und Exophthalmus, 2. Emphysem der Orbita, 3. Frakturen der Orbitalknochen bei Basisfrakturen, 4. Läsionen des Opticus bei Basisfrakturen, 5. Läsionen der centralen Opticusbahn, 6. Augenmuskellähmungen.

I. Orbitalblutungen und Exophthalmus.

Meine Herren! Wenn eine stumpfe Gewalt auf die Knochen des Gesichtes und des Schädels in der Umgebung der Orbita, so auf Stirnbein, Jochbein, Oberkiefer, Nasenbein oder auf das knöcherne Gerüst der Orbita selber eingewirkt hat, was wird dann in den meisten Fällen die Folge sein? Es blutet in die Orbita hinein. In der Tat sind die Orbitalblutungen die häufigste und erste Erscheinung, die wir bei derartigen Schädelverletzungen zu beachten haben.

Die Blutungen stammen entweder aus zerrissenen Orbitalgefäßen oder aus Frakturen der Orbitalwand und damit aus den Nebenhöhlen. Das Blut kann in das orbitale Fettgewebe, in die *Tenon*sche Kapsel, in die Scheidenräume des Opticus, unter das Periost der Knochen eindringen.

Die Hauptsymptome der Orbitalblutungen sind Exophthalmus, Sugillationen der Conjunctiva und der Lider. Nur wenn das Blut unter dem Periost liegt, bleibt die Verfärbung der Haut aus. Ein solcher Exophthalmus ist sofort zu erkennen, je nach der Lage und Ausdehnung der Blutung ist der Bulbus vorgetrieben, seitlich oder in der Höhe verschoben und in seiner Beweglichkeit beschränkt. Die Beweglichkeitsbeschränkung erklärt sich einmal durch die Raumbeengung, ferner durch die Kompression der Nerven und Muskeln. Nebenbei sei erwähnt, daß besonders bei Hämophilen diese Blutungen nach Kontusionen sehr stark sein können und daß auch spontan beim Bücken und Husten Orbitalhämorrhagien auftreten können.

Liegt nun bei einer Schädelverletzung von seiten des Auges nichts anderes vor als eine Orbitalblutung, so fragt es sich, was dieselbe ihrerseits für eine Bedeutung für das Auge besitzt.

Zunächst kann der Lidschluß behindert sein. Dadurch kann die Cornea der Gefahr der Austrocknung ausgesetzt sein.

Wir beobachten ferner bei Orbitalblutungen nicht selten Mydriasis. Dieselbe kommt wohl durch den Druck auf die Nerven zu stande.

Vor allem treten bei starken Orbitalblutungen auch Sehstörungen auf, die sich bis zur Erblindung steigern können. Auch diese erklären sich meistens durch den Druck auf den Opticus und auf die zum Auge gehenden Gefäße. Freilich will ich Sie schon jetzt darauf hinweisen, daß eine sofort bei orbitalem Bluterguß auftretende Amaurose eine direkte Läsion des Opticus so gut wie sicher macht, auch wenn wir nicht gleich ophthalmoskopische Veränderungen sehen und daß eine Orbitalblutung allein den Opticus nicht vollkommen leitungsunfähig machen kann.

Bei einer Orbitalblutung nach Schädelverletzung interessiert uns noch eine zweite Frage: Was können wir aus derselben für die Art der Schädelverletzung folgern? Wenn auch orbitale Blutungen bei Kopftrauma ohne Knochenfraktur vorkommen, so können wir doch in vielen Fällen, wie *v. Bergmann* vor allem betont hat, aus dem Auftreten der Orbitalblutungen das Bestehen einer Schädelbasisfraktur entnehmen.

Wir werden die Behandlung der orbitalen Blutung vom jeweiligen Falle abhängig machen. Im allgemeinen resorbiert sich das Blut von selber. Nur bei

den periostalen Hämatomen kann die Resorption sehr verlangsamt sein. Wir begnügen uns mit dem Druckverband. Nur wenn der Exophthalmus hochgradig ist, die Verletzung frisch in unsere Behandlung kommt und der Lagophthalmus für das Auge bedrohlich ist, können wir inzidieren oder punktieren. So habe ich einmal bei einem solchen Falle von der oberen Übergangsfalte aus 15 cm^3 Blut aus der Orbita mit der Spitze heraussaugen und den Exophthalmus beseitigen können.

II. Emphysem der Orbita.

Der Exophthalmus durch orbitale Blutungen ist also die erste Erscheinung, die wir beachten. Wenn wir den Bulbus zurückzudrängen versuchen, so fühlen wir den Widerstand, den das mit Blut durchsetzte Orbitalgewebe unseren Bemühungen entgegensetzt. Statt des Blutes fühlen wir in solchen Fällen aber manchmal etwas anderes. Statt des Blutes findet sich bisweilen Luft in der Orbita oder in den Augenlidern bei Schädelverletzungen, wir haben dann ein Emphysem vor uns.

Im einzelnen können wir drei verschiedene Arten von Emphysemen am Auge unterscheiden, das rein palpebrale, das orbitopalpebrale und das rein orbitale Emphysem. Das rein palpebrale Emphysem ist sehr selten, dasselbe findet sich gelegentlich bei einer traumatischen Fraktur des Tränenbeines oder Nasenbeines. Viel häufiger kommt es zur Entstehung des orbitalen oder orbitopalpebralen Emphysems. Nach Frakturen der Lamina papyracea dringt Luft in die Augenhöhle ein. Sammelt sich dieselbe hinter dem Septum orbitale, so handelt es sich um das orbitale Emphysem. Durchdringt dabei aber die Luft noch das Septum orbitale und gelangt zum Teil unter die Lidhaut, so haben wir die orbitopalpebrale Form des Emphysems. Diese Unterscheidung hat eine gewisse klinische Bedeutung. Bei allen drei Formen besteht eine Lidschwellung. Bei dem palpebralen und orbitopalpebralen Emphysem fühlen wir das Knistern der Luft unter der Haut, aber der Bulbus ist nicht weiter vorgetrieben. Beim orbitalen Emphysem dagegen besteht neben der Lidauftreibung immer ein starker Exophthalmus. Diese Form interessiert uns daher bei Orbitalverletzungen am meisten.

Das orbitale Emphysem ist leicht zu erkennen: Der Augapfel ist vorgetrieben, die Lider sind aufgetrieben, die Lidspalte ist geschlossen. Die Protrusio bulbi ist mit Beweglichkeitsbeschränkung und Doppeltsehen verbunden. Die Auftreibung der Lider reicht aber zum Unterschied vom palpebralen Emphysem nur bis zum Orbitalrand und bleibt im Lide vom Lidrand entfernt, die Lidhaut ist blaß. Drücken wir das Auge zurück, so ist der Widerstand nicht so stark wie bei orbitalen Blutungen. Auch fehlt beim orbitalen Emphysem das knisternde Geräusch unter den Fingern. Die Schwellung gibt bei Perkussion einen tympanitischen Schall.

Auch beim orbitalen Emphysem besteht also ein Exophthalmus. Dasselbe hat aber gleich eine prägnantere Bedeutung für die Auffassung der Schädelverletzung als eine orbitale Blutung. Ein Emphysem sagt uns immer, daß eine Orbitalwandfraktur vorhanden ist. Denn dasselbe kann nur dadurch zu stande kommen, daß eine Kommunikation der Orbitalhöhle mit einer der lufthaltigen Nebenhöhlen vorhanden ist. Am häufigsten ist die innere Wand der Orbita, u. zw. die Lamina papyracea des Siebbeines frakturiert. Seltener ist die Stirnhöhle oder die Oberkieferhöhle eröffnet. Nach den Untersuchungen von *Heerfordt* steht die Orbita in solchem Falle unter einem Quecksilberdruck von 80 *mm*, es ist das der höchste physiologische Exspirationsdruck, den der Mensch leistet.

Das Emphysem entsteht dadurch, daß bei einer exspiratorischen Luftdrucksteigerung, vor allem beim Schneuzen, aus den Nebenhöhlen die Luft in das Orbitalgewebe eingepreßt wird. Dabei spüren die Kranken häufig einen stechenden Schmerz. Der Zeitpunkt aber, in welchem das Emphysem nach der Schädelver-

letzung eintritt, ist sehr verschieden. Meistens werden die Kranken durch Nasenbluten zum Schneuzen gereizt. Selbst noch wochenlang nach der Verletzung kann das Emphysem entstehen, meistens sehen wir dasselbe aber bald nach der Verletzung.

Auf welche Weise die Frakturen der Orbitalwand bei den Fällen von Orbitalemphysem entstehen, ist noch wenig bekannt. *Fuchs* nahm an, daß bei der Verletzung der Bulbus mitgetroffen wird, nach hinten ausweicht und das ebenfalls ausweichende Orbitalfett die zarte Lamina papyracea eindrückt. *Salus* dagegen konnte an der Leiche durch Schläge allein auf die Orbitalränder Frakturen in der Lamina papyracea erzeugen.

Nebenbei sei erwähnt, daß es Schnupfer gibt, bei denen ohne vorausgegangenes Trauma ganz spontan bei starkem Schneuzen ein Emphysem entstehen und selbst rezidivierend auftreten kann. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen die Siebbeinzellen durch die gewohnheitsmäßige Steigerung des Luftdruckes so geschädigt, daß sie nach der Orbita zu eingedrückt werden.

So bedrohlich auf den ersten Anblick ein orbitales Emphysem aussehen mag, so günstig ist meistens der Verlauf. Sie brauchen nur einen Druckverband anzulegen, den Leuten jede Preßbewegung, vor allem das Schneuzen zu untersagen, die Luft wird sich in wenigen Tagen von selber resorbieren. Nur bei hochgradigem Exophthalmus werden wir die Luft durch Incision herauslassen.

III. Die Frakturen der Orbitalknochen und der Enophthalmus traumaticus.

Meine Herren! Ganz gleichgültig nun, ob wir durch eine orbitale Blutung bei einer Schädelverletzung auf die Mitleidenschaft der Augenumgebung hingewiesen werden, ob ein Emphysem der Orbita bereits eine Orbitalwandfraktur wahrscheinlich macht, wir dürfen uns bei einer Schädelverletzung mit Beteiligung der Umgebung des Auges nicht nur mit der Palpation der Weichteile, der Lider etc. begnügen. Wir müssen vielmehr versuchen, eine etwaige Fraktur der Orbitalwände noch direkt oder indirekt nachzuweisen.

Wir unterscheiden auch an den Knochen der Orbita direkte Frakturen, welche unmittelbar am Angriffspunkt der Gewalt entstehen, und indirekte Frakturen, bei denen die Gewalt entfernt eingewirkt hat und die Fraktur an einer ganz anderen Stelle zu stande gekommen ist.

Die Entscheidung ist nicht immer ganz leicht. Im allgemeinen werden Sie aber bei einer direkten Fraktur Riß- oder Quetschwunden an der äußeren Haut finden.

Auch kann man die direkte Fraktur häufig fühlen. Ein starker Druckschmerz weist schon auf die Stelle hin und die Knochenfragmente können beweglich sein und Crepitation aufweisen.

Die indirekten Frakturen sind aber nicht zu sehen oder zu fühlen, auch die äußere Haut kann intakt sein, wenn die Gewalteinwirkung an einer anderen Stelle liegt. Selbst im Röntgenbild können die Risse der Beobachtung entgehen, wenn sie sehr fein sind. Wir sind daher bei der Diagnose einer indirekten Orbitalfraktur vielfach auf die Begleiterscheinungen angewiesen. Diese Begleiterscheinungen kommen freilich mehr oder weniger allen Orbitalwandfrakturen zu. Es sind Orbitalblutungen, Lageverschiebung des Bulbus, speziell der Exophthalmus, ferner das Emphysem, Blutungen aus den Nebenhöhlen. Vor allem aber müssen wir beachten, daß bei den Orbitalfrakturen sehr leicht das Auge selbst oder der Opticus lädiert werden kann. Das Auge kann zertrümmert und selbst aus der Augenhöhle gerissen werden, der Sehnerv kann gequetscht, durch Blutungen komprimiert werden. Es werden also Sehstörungen auftreten. Wir werden diese Mitbeteiligung des Auges zu untersuchen haben und dieselbe bei unserem Falle bald kennen lernen. Manchmal kann bei diesen Verletzungen der Augapfel aus der Augenhöhle herausgequetscht oder herausgerissen werden, z. B. beim Überfahrenwerden, bei Einklemmungen des Kopfes.

Wir sprechen von Luxation des Bulbus, wenn der Augapfel unter Anspannung der Muskeln und des Sehnerven vor dem Septum orbitale liegt und die Lider krampfhaft hinter demselben geschlossen sind, von Avulsion, wenn der Bulbus nur noch an Gewebsfetzen hängt.

Diese Arten von Verletzungen können zu stande kommen, wenn die knöchernen Orbitalwände unter Frakturierung zusammengepreßt werden. Der Bulbus wird dann nach vorn herausgehebelt oder herausgepreßt. Abgesehen von schweren Unfallverletzungen gehören hierher auch die Geburtsverletzungen, bei denen im Laufe einer Zangenentbindung eine Luxation und Avulsion eingetreten ist.

Nebenbei sei erwähnt, daß Geisteskranke sich nicht selten bei den Versuchen von Selbstverstümmelungen den Bulbus luxieren und selbst völlig herausreißen. Dieselben bohren ihren Finger zwischen Orbitalrand und Bulbus ein, hebeln so den Bulbus aus der Orbita heraus. Man hat wirklich darüber gestritten, ob die Muskeln dabei mit den Fingernägeln durchtrennt oder nur abgerissen werden. So haben wir also zunächst eine Reihe von Anhaltspunkten, ob eine Fraktur der Orbitalknochen vorhanden sein wird. Wir werden dann herauszubekommen suchen, wo der Sitz der Fraktur gelegen ist.

Es hat für uns weniger Interesse, dabei noch zwischen Frakturen des Orbitalrandes und der Orbitalwand zu unterscheiden, zumal sich meistens die Brüche der Orbitalränder mit Brüchen der Orbitalwand kombinieren, mag es sich um eine direkte oder indirekte Fraktur handeln.

Die Fraktur der oberen Orbitalwand beobachten wir bei Brüchen des Stirnbeines und der Schädelbasis. Mit Vorliebe setzen sich Frakturen der mittleren und hinteren Schädelgrube auf die vordere Schädelgrube fort. Bei Frakturen am oberen Orbitalrand kann der N. supraorbitalis mitverletzt werden. Die Risse am Orbitaldach erstrecken sich ferner häufig bis in das Foramen opticum.

Die untere Orbitalwand frakturiert vor allem bei Verletzungen des Jochbeines und des Oberkiefers. Es blutet in die Oberkieferhöhle hinein, Blut entleert sich aus Mund und Nase. Dabei sind Verletzungen des N. infraorbitalis, des M. rectus inferior und Obliquus superior zu beachten. Bei manchen Fällen ist der Bulbus bis in die Highmorshöhle verdrängt worden. Daß bei Frakturen des unteren Orbitalrandes die Tränenwege lädiert werden können, sei besonders hervorgehoben.

Bei den Frakturen der inneren Orbitalwand, die teils durch Eindringen von Fremdkörpern am inneren Augenwinkel, teils durch Frakturen der Schädelbasis zu stande kommen, finden wir ebenfalls Blutungen aus der Nase, ferner Emphysem der Orbita. Sehr häufig ist dabei der M. rectus internus lädiert.

Und die Frakturen der äußeren Orbitalwand entstehen vor allem, wenn das Jochbein, der Processus temporalis und frontalis getroffen ist. Neben den Blutungen aus Mund und Nase ist die Haupterscheinung am Auge der Exophthalmus.

Enophthalmus traumaticus.

Bei diesen Verletzungen in der Gegend der Augenhöhle kommt nun nicht selten ein eigentümliches Krankheitsbild zu stande, welches dadurch charakterisiert ist, daß der Bulbus in der Orbita zurückgesunken bleibt. Ein solcher Zustand wird als Enophthalmus traumaticus bezeichnet. Er entsteht dann, wenn eine stumpfe Gewalt den knöchernen Rand der Orbita und die nächste Umgebung, wie Nase, Stirn, Jochbein, Wange, manchmal auch die Kopfseite getroffen hat. Die Fälle, welche ich bisher gesehen habe, waren durch schweren Hufschlag hervorgerufen.

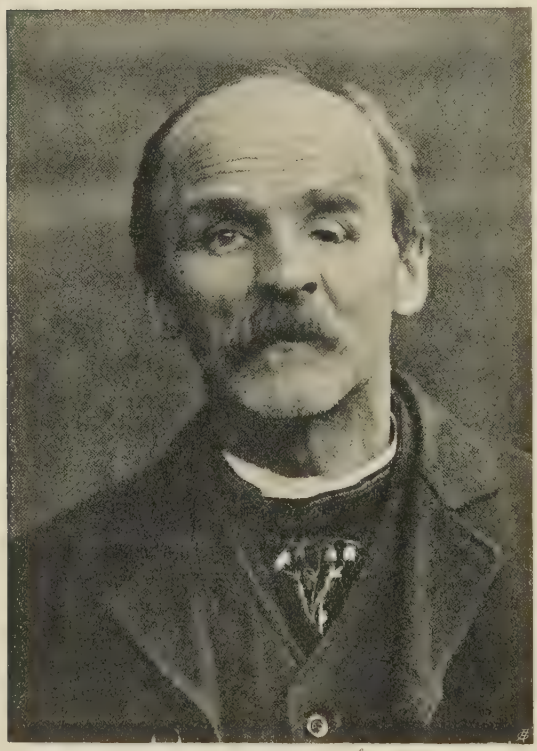
Beim Anblick eines solchen Kranken mit Enophthalmus traumaticus werden Sie zunächst den Eindruck haben, als trüge derselbe auf der Seite der Verletzung ein künstliches Auge, wie *Nieden* geschickt hervorgehoben hat (siehe Abbildung). Die Lidspalte ist verengert, die Lider sind eingesunken, besonders am oberen Lide ist die Palpebralfalte tief unter den Orbitalrand eingezogen. Meistens ist

auch die Beweglichkeit der Lider beschränkt. Dazu kommen dann noch zwei wichtige Momente: Der Bulbus ist in die Orbita zurückgesunken und meistens findet sich eine Deformierung des ganzen Orbitaleinganges mit Narben in der umgebenden Haut. Der Bulbus selbst kann in seinem Inneren und in seiner Beweglichkeit normal sein. Vielfach aber besteht Herabsetzung der Sehschärfe bis zur Amaurose. Vor allem aber ist in den meisten Fällen das Auge nach einer oder mehreren Richtungen in seiner Beweglichkeit beschränkt. Die Krankheitsbilder sind sehr verschiedene. Das wird Ihnen auch verständlich sein, wenn wir uns nach der Pathogenese des Enophthalmus traumaticus umsehen.

Für das Zustandekommen der Anomalie kommen mehrere Faktoren in Betracht, die sich kombinieren können.

Bei einem Falle spielt eine Raumvergrößerung des Orbitaltrichters die Hauptrolle. Durch Frakturen ist der Orbitalrand mit den anstoßenden Gesichtsknochen frakturiert, die Fragmente können auseinandergerissen sein und auf diese Weise eine Vergrößerung des Orbitalraumes bedingen. Der Bulbus erscheint dann im Verhältnis zur großen Orbita zu klein.

Fig. 80.



Links: Traumatischer Enophthalmus nach Hufschlagverletzung.

In einem anderen Falle hat gleichzeitig mit der Deformierung der orbitalen Umgrenzung der Orbitalinhalt an Volumen abgenommen. Es kann bei klaffenden Wunden ein großer Teil des orbitalen Fettgewebes in eine der Nebenhöhlen verdrängt werden. Es kann dieses Gewebe im Anschluß an Blutungen und Organisationsvorgänge durch eine fibröse Verdichtung und Schrumpfung in großem Umfange atrophisch werden. Nicht selten handelt es sich auch um Drucknekrose und Druckatrophie. Auf diese Weise kann der Bulbus nach rückwärts zu liegen kommen.

Man hat zwar länger geglaubt, daß diese Schrumpfung des Orbitalgewebes eine Art von trophoneurotischer Atrophie sei, welche durch die Verletzung von trophischen Nervenfasern im Sympathicus und Trigeminus bedingt sei. Die Anschauung ist aber mit Recht verlassen worden.

Bei diesen Vorgängen kann der Augapfel durch die fibröse Schrumpfung des Orbitalinhaltes auch direkt nach rückwärts gezogen werden. Ausgiebige Frakturen sind auch immer mit starker Narbenbildung verbunden.

Und ferner ist mit Recht darauf hingewiesen worden, daß bei den Orbitalfrakturen auch der Fascienapparat, der die Fixierung unseres Auges in erster Linie mit zu gewährleisten hat, verletzt wird. Je nachdem eines oder das andere Moment überwiegt, kann der Exophthalmus kürzere oder längere Zeit nach der Verletzung auftreten. In den meisten Fällen ist für seine Entwicklung eine Zeit von mehreren Wochen erforderlich.

Beim traumatischen Enophthalmus sind wir therapeutisch machtlos. Die Veränderung bleibt bestehen. Wird der Kranke durch Doppeltsehen gestört, so muß das Auge durch Verdecken vom Sehakt ausgeschlossen werden.

Nachdem wir den Orbitalrand abgesucht haben, denken wir in der Umgebung des Auges auch an die Tränenwege. Denn bei Kontusionen in dieser Gegend können auch Rupturen der Tränenkanälchen, der Tränensackschleimhaut oder des ganzen Tränensackes entstehen. Bei Hufschlagverletzungen, die das knöcherne Gerüst der Nase betroffen haben, finden wir gar nicht selten eine Verletzung des Tränenkanals, die eine Tränensackentzündung veranlaßt.

IV. Läsion des Opticus bei Schädelfrakturen.

Meine Herren! Haben wir so bei einer Schädelverletzung mit Beteiligung des Auges und seiner Umgebung den Orbitalrand nach Frakturen abgesucht, so kommen wir nun zu der für uns wichtigen Frage, ob der Sehnerv bei der Verletzung mitgelitten hat. Gerade diese Mitbeteiligung des Sehnerven ist eine häufige Komplikation von Schädelverletzungen. A priori kann naturgemäß auch eine Orbitalblutung allein den Sehnerven unter Umständen komprimieren. Allein von diagnostischem Werte ist es zu wissen, daß im allgemeinen die einfachen Orbitalblutungen keine große Bedeutung für das Zustandekommen von dauernden Opticusläsionen besitzen, weil ihr Druck den dicken Sehnerven kaum leitungsunfähig machen kann. Höchstens kann der Sehnerv gedehnt werden oder eine vorübergehende Circulationsstörung in seinen Gefäßen durch den Druck herbeigeführt werden. Wenn wir aber, meine Herren, nach einer Schädelverletzung eine dauernde Sehstörung antreffen, wie beispielsweise bei unserem heutigen Falle, so hat das andere Ursachen. Vom anatomischen Gesichtspunkte kommen hier zwei Dinge in Betracht.

Läsionen des Opticus am Foramen opticum und Sehnervenscheidenblutung.

In allererster Linie handelt es sich um eine direkte Läsion des N. opticus im Foramen opticum. Wir wissen aus zahlreichen Beobachtungen, daß die Frakturen an der Schädelbasis mit einer großen Vorliebe durch das Foramen opticum und den Canalis opticus ihren Weg nehmen.

Es kann daher der Sehnerv an dieser Stelle sehr leicht durch eine Verschiebung der Knochenfragmente, Absprengung von Splittern der kleinen Keilbeinflügel zerrissen oder wenigstens gequetscht und komprimiert werden. Diese Fraktur im Canalis opticus kann bei allen Arten von Schädelverletzungen vorkommen, am meisten ist das Stirnbein und der Orbitalrand betroffen. So kann der Angriffspunkt der Gewalt auf der gegenüberliegenden Seite liegen, es handelt sich dann um indirekte Orbitalfrakturen der anderen Seite.

In solchen Fällen von Schädelbasisfraktur, bei denen nicht der Verlust des Bewußtseins die Selbstbeobachtung unmöglich macht, merken die Kranken selber sofort nach der Verletzung eine einseitige Erblindung.

So ist es auch bei unserem Kranken gewesen. Untersuchen wir unmittelbar nach der Verletzung, so ist das ophthalmoskopische Bild noch normal. Erst nach einiger Zeit, meistens im Verlaufe von 2 bis 3 Wochen, entwickelt sich am Sehnerven die descendierende Atrophie, die Sie sich bei unserem Kranken nachher ansehen sollen. Wir können mit voller Sicherheit hier eine Leitungsunterbrechung des N. opticus im Canalis opticus annehmen. In anderen Fällen finden wir anfangs nur geringe Hyperämie oder Stauungserscheinungen an dem Sehnerven.

Um so wichtiger ist in solchem Falle, wenn wir frühzeitig zu untersuchen haben, das Verhalten der Pupille. Ist der Sehnerv auf einer Seite zerrissen, so ist die direkte Lichtreaktion des verletzten Auges und die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges vom verletzten Auge nicht auslösbar, während die Pupille konsensuell vom gesunden Auge aus reagieren muß.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt bei solchen Kranken von vornherein einseitige Amaurose auf und bleibt auch bestehen.

Es kann aber auch sein, daß unmittelbar nach der Verletzung ein umschriebener Gesichtsfelddefekt auftritt und bestehen bleibt, während ebenfalls später eine teilweise weiße atrophische Papillenverfärbung erkennbar wird. In einem solchen Falle diagnostizieren wir eine partielle Zerreißung des N. opticus im Canalis opticus.

Handelte es sich anfangs nur um eine hochgradige Herabsetzung der Sehkraft, die sich allmählich wieder herstellt, so ist der Betreffende mit einer vorübergehenden Kompression des Sehnerven an dieser Stelle davongekommen. Das sind aber Ausnahmefälle.

Wie verhalten wir uns nun diagnostisch, wenn bei einer Schädelbasisfraktur auf beiden Seiten eine hochgradige Sehstörung oder Erblindung vorhanden ist?

Es kann dann eine doppelseitige Fraktur im Foramen opticum oder eine Fraktur der Sella turcica in Frage kommen. Bleiben die Kranken am Leben, so hat die klinische Erfahrung ergeben, daß bei den Fällen mit doppelseitiger Opticusläsion glücklicherweise keine doppelseitige Amaurose fortbesteht, sondern daß sich ein Teil des Sehvermögens wieder herstellt. Ja, es sind Fälle von vollkommener Wiederherstellung des Sehvermögens mitgeteilt worden.

Blutungen in die Sehnervenscheiden.

Bei fast allen diesen Läsionen des Sehnerven, bei Schädelbasisfrakturen am Canalis opticus kommt es auch zu Blutungen in die Sehnervenscheiden. Und zwar stammt das Blut zum Teil aus den zerrissenen Gefäßen im Canalis opticus. Es kann aber auch intracraniell ergossenes Blut in die Scheidenräume gelangen, ohne daß eine Fraktur des Canalis opticus besteht, z. B. bei Zerreißungen der Arteria meningea media. Die Blutansammlung im subarachnoidealen und subduralen Sehnervenscheidenraum kann so beträchtlich sein, daß eine Ektasie der Sehnervenscheide die Folge ist. Wir sprechen dann von Hämatom der Sehnervenscheide. Wie können wir eine solche Blutung in den Sehnervenscheiden nachweisen?

Der diagnostische Wert dieser Sehnervenscheidenblutungen ist früher vielfach überschätzt worden. Es klingt nach etwas, wenn die Diagnose einer solchen Scheidenblutung ausgesprochen wird! Vor allem glaubten *Knapp, Berlin* und andere, daß eine solche Blutung die Centralgefäße der Netzhaut komprimieren und plötzliche Erblindung unter dem Bilde der Embolie der Centralarterie veranlassen könne.

Wir wissen aber heute auf Grund zahlreicher Sektionsresultate, daß bei den so häufigen geringen subduralen Blutungen in die Sehnervenscheiden, wie sie gerade bei Frakturen im Canalis opticus auftreten, der ophthalmoskopische Befund vollkommen normal ist. Wir wissen ferner, daß selbst bei ausgedehnten Blutungen in die Sehnervenscheide der Augenhintergrundbefund vollständig normal sein kann.

Es steht ferner fest, daß wir eine Hyperämie der Papille nach Schädelbasisfraktur antreffen können, ohne daß eine Sehnervenscheidenblutung vorhanden gewesen ist.

Nur bei den subarachnoidealen Blutungen, welche aus der Schädelhöhle in die Sehnervenscheiden eindringen können, finden wir nicht selten schon kurze Zeit nach der Verletzung eine Papillitis. Mit dem Augenspiegel können wir also eine Sehnervenscheidenblutung nur diagnostizieren, wenn wir eine Papillitis finden. Alles andere ist Vermutung. Auch in den seltenen Fällen, bei denen später eine schwarze Pigmentierung des Scleralringes und der atrophischen Papille beobachtet wird, ist eine Durchblutung der Lamina cribrosa vom Sehnervenscheidenraum aus nicht bewiesen. Wahrscheinlich hat es sich in solchen Fällen um Blutungen aus den Gefäßen der Papille und Netzhaut gehandelt.

Außer diesen primären Veränderungen am Opticus können sich sekundär noch längere Zeit nach der Verletzung des Schädels Veränderungen am Seh-

nerven ausbilden. So kann bei Steigerung des Hirndruckes infolge von Blutungen eine Papillitis auftreten, die meistens kurze Zeit nach der Verletzung zu sehen ist. Ferner treffen wir eine Neuritis bei der posttraumatischen, hämorrhagischen Gehirnerweichung. Schließt sich an eine solche Schädelverletzung eine Meningitis an, so haben wir auch hier auf die Neuritis optica zu achten. Endlich ist es gar nicht so selten, daß sich im Anschluß an ein Schädeltrauma noch nach Jahren ein Tumor cerebri entwickelt, der zur Stauungspapille führt.

V. Läsion der centralen Opticusbahn nach Schädelverletzungen.

Meine Herren! Bei einer Schädelverletzung kann aber nicht bloß der Sehnerv in der bisher besprochenen Weise lädiert werden, sondern es kann auch die übrige Sehbahn von der Hirnbasis an bis zur Hinterhauptrinde betroffen werden. Wir haben uns im gegebenen Falle auch darüber noch zu orientieren. Es können das Chiasma, die Tractus optici, die intracerebralen Bahnen und das corticale Sehcentrum in der mannigfachsten Weise lädiert werden. Ich gebe Ihnen nur noch einige diagnostische Winke. Ist das Chiasma verletzt, so finden wir entweder bitemporale Hemianopsie oder Amaurose auf einem Auge mit temporaler Hemianopsie auf dem anderen Auge. Ist die Erblindung aber doppelseitig bei einer Fraktur, die in dem vordersten Abschnitt der Schädelbasis lokalisiert werden muß, so sind wir naturgemäß nicht im stande, zu sagen, ob das Chiasma vollkommen zerstört ist oder beide Sehnerven irgendwo an der Basis oder im Canalis opticus abgerissen sind. Alle Läsionen oberhalb des Chiasmas müssen homonyme Hemianopsie zur Folge haben. Besonders häufig sind bei Schädelverletzungen die Läsionen des corticalen Sehcentrums beobachtet worden. Bei einer rechtsseitigen Verletzung des Sehcentrums ist linksseitige Hemianopsie vorhanden. Ich kann Sie in dieser Beziehung auf unsere Studien über Sehbahn und Sehstörung verweisen. Bei unvollständiger Zertrümmerung des Sehcentrums treten zuweilen Halluzinationen und Lichterscheinungen auf. In unkomplizierten Fällen ist dabei der ophthalmoskopische Befund, wie Sie sich erinnern werden, vollkommen normal. Von großem Interesse ist es noch zu wissen, daß, wenn bei traumatischer halbseitiger homonymer Hemianopsie in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte konzentrische Einschränkung einsetzt, an eine Kombination mit traumatischer Neurose und Hysterie gedacht werden muß.

VI. Läsion der Augenmuskelnerven bei Schädelverletzungen.

Meine Herren! Wenn wir in der soeben besprochenen Weise beim Anblick einer Schädelverletzung mit Beteiligung des Auges und seiner Umgebung die wichtigsten Krankheitstypen bedacht haben, wenn wir nachgesehen haben, ob eine Orbitalblutung, ein Emphysem, eine Orbitalfraktur, eine Läsion des Opticus und der Sehbahn nachweisbar ist, so bleibt uns endlich noch eines zu tun. Wir dürfen uns bei der Untersuchung, inwieweit das Auge bei einer Schädelverletzung Schaden davongetragen hat, nicht bloß mit den Sehstörungen durch Opticusveränderungen und Läsionen der Sehbahn begnügen. Es werden bei den Schädelverletzungen häufig auch noch andere Nerven des Auges und ihre Bahnen lädiert: Wir müssen nachsehen, ob eine Augenmuskellähmung nachweisbar ist.

In dieser Beziehung ist es von diagnostischem Wert, daß bei Schädelverletzungen am häufigsten der N. abducens gelähmt wird. Derselbe wird bei Basisfrakturen leicht an der Stelle zerrissen, wo er über die Spitze des Felsenbeines in die horizontale Richtung übergeht. Die meisten Fälle dieser Art sind basalen Ursprunges. Ebenso häufig wird bei Schädelbrüchen der Facialis verletzt, entweder allein oder zusammen mit dem Abducens. Die Lähmung ist meistens einseitig, nur bei schweren Querbrüchen doppelseitig.

Nebenbei sei erwähnt, daß besonders bei Zangengeburten die Lähmung des Facialis häufig vorkommt. Dabei handelt es sich aber um eine periphere Lähmung,

der Nerv wird nach seinem Austritt aus dem Canalis stylomastoideus komprimiert. Schließt sich an eine Schädelbasisfraktur eine Facialislähmung erst später sekundär an, so müssen wir an entzündliche Prozesse denken. Gerade die Fälle von traumatischer Facialislähmung haben ferner zum Beweise dafür beigetragen, daß der Sekretionsnerv der Tränendrüse aus dem Facialis kommt.

Sehr viel seltener als Abducens und Facialis wird bei Schädelverletzungen der Oculomotorius gelähmt. Bei einer solchen Lähmung müssen wir in erster Linie an eine basale Parese denken. In manchen Fällen kann der Sitz der Läsion in die Fissura orbitalis superior verlegt werden, wenn eine Fraktur sich in das Dach der Orbita fortsetzt und auch den Canalis opticus durchsetzt. Bei gleichzeitiger Lähmung des Oculomotorius und Abducens kann eine Fraktur des Felsenbeines vorliegen, da beide Nerven hier benachbart sind. Ist aber der Oculomotorius gleichzeitig mit der entgegengesetzten Körperseite gelähmt, so liegt die Läsion im Pedunculus, wie wir früher schon besprochen haben. Am seltensten werden Trochlearis und Trigeminus betroffen. Auch bei diesen Paresen ist der basale Sitz zunächst zu diskutieren. Im übrigen aber haben wir naturgemäß auch bei diesen traumatischen Lähmungen zu erwägen, ob im gegebenen Falle eine orbitale, basale, nucleare oder corticale Parese wahrscheinlich ist. Ich bitte Sie nun, unseren Kranken zu ophthalmoskopieren und sich das Krankheitsbild der einseitigen Opticuszerreißung bei Schädelbasisfraktur genau einzuprägen.

98. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei traumatischen Neurosen.

Meine Herren! Ich werde Ihnen nachher einen Kranken hereinführen lassen, der mit der Eisenbahnverwaltung einen Prozeß führt, in dessen Verlauf er bisher von mehr als 20 Ärzten untersucht worden ist. Der Kranke hat während eines Eisenbahnunfalles eine geringfügige Verletzung erlitten und es hat sich bei ihm ein Krankheitsbild entwickelt, welches als traumatische Hysterie aufgefaßt wird und aufgefaßt werden muß. Ich stelle Ihnen den Fall vor, damit Sie heute lernen, daß bei den Unfallneurosen auch wichtige Augensymptome vorkommen, die ich Ihnen nachher demonstrieren möchte. Zunächst trage ich Ihnen aus der ausführlichen Krankengeschichte nur einige Erscheinungen vor, welche ich Sie nachher bei der Demonstration zu beachten bitte.

Bei dem Manne sind organische Veränderungen nicht nachweisbar. Beim Gange des Kranken wird Ihnen auffallen, daß er das rechte Bein auf die Spitze hebt, nachdem er die Fußsohle langsam, aber vollständig auf dem Fußboden abgerollt hat und dann das linke Bein gestreckt im Kniegelenk und rechtwinkelig im Fußgelenk wie eine tote Masse nach vorn pendeln läßt bei gleichzeitiger Hebung der linken Beckenhälfte. Dabei sieht und hört man das linke Bein auf dem Boden schleifen. Soll er auf dem rechten Bein stehen, so wird das linke Bein nur wenig und in kurzen Zeitintervallen vom Boden gehoben. Er ist nicht zu bewegen, der Aufforderung Folge zu leisten, allein auf dem linken Fuße zu stehen. Der linke Arm hängt meist wie eine tote Masse herunter und wird fast immer passiv durch die rechte Hand bewegt. Dies geschieht auch dann, wenn die auszuführende Bewegung schon allein unter der Einwirkung der Schwerkraft geschehen könnte. Der linke Oberschenkel ist erheblich dünner als der rechte. Die Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte ist sehr gestört mit Ausnahme des linken Nasenrückens. Auf der linken Körperhälfte werden leichte Berührungen nicht empfunden, Stiche nicht schmerzhaft, sondern nur als Berührungen mit richtiger Lokalisation. Spitz und stumpf werden links nicht unterschieden, ebensowenig kalt und warm. Was die Reflexe angeht, so ist der linke Cornealreflex schwächer, ebenso der linke Würgreflex. Die Sehnenreflexe sind alle vorhanden, das *Babinski*sche Symptom, ebenso das *Strümpell*sche Zehenphänomen fehlt beiderseits. Links ist ein Fußsohlenreflex nicht auszulösen. Er

klagt über Lähmung des rechten Armes und Beines, dabei hat er dauernd ein kribbelartiges Gefühl im linken Arm und Bein, das sich bis zu rasenden Schmerzen steigern kann. Beim Gehen ist er unsicher, er hat dauernd Kopfschmerzen. Dann kommt das Elendsgefühl, das Sattkriegen des ganzen Lebens, er möchte sich am liebsten in einem dunklen Raum einschließen. Besonders machen ihm Herzbeschwerden zu schaffen. Das Orientierungsvermögen hat er verloren, er vergißt alles, er ärgert sich sehr leicht, er verfällt, wie Sie nachher erleben werden, sehr schnell in eine weinerliche Stimmung. Er spricht ferner nicht fließend, sondern stoßweise, stotternd, seine Intelligenz ist aber ungeschwächt. Meine Herren! Das sind nur einige wichtige Anhaltspunkte, die ich aus dem dicken Aktenbündel hervorgehoben habe. Da ein organisches Leiden, wie die sorgfältigen Untersuchungen in der Nervenklinik ergeben haben, nicht vorliegt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einer traumatischen Hysterie zu tun haben, welche durch das Eisenbahnunglück herbeigeführt ist. Der Kranke, welcher Ihnen zunächst einmal seine Unfallgeschichte vortragen möge, klagt nun auch über eine Reihe von Sehstörungen und Beschwerden von seiten der Augen. Sie sehen zunächst, daß bei demselben während unserer Unterhaltung ein Tic der linken Gesichtshälfte, besonders um die Augen herum eintritt. Wir wollen nun zusammen die Augen untersuchen: Die Pupillarreaktionen sind normal, der ophthalmoskopische Befund ist ebenfalls normal. Nur funktionell finden wir eine Störung. Und gerade aus diesem Grunde zeige ich Ihnen den Fall: Das Gesichtsfeld ist auf beiden Augen konzentrisch sehr stark eingeengt. Nun wissen Sie, daß Kranke, bei denen das Gesichtsfeld infolge von Netzhauterkrankungen so hochgradig eingeengt ist, kaum im stande sind, allein herumzugehen. Bei dieser funktionellen Gesichtsfeldeinschränkung ist aber charakteristisch, daß die Orientierung nicht leidet. Diese konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes ist die häufigste funktionelle Störung von seiten des Auges. Dieselbe kann einseitig oder doppelseitig sein.

Von diagnostischem Interesse ist es ferner, daß gewisse Beziehungen zwischen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung mit den Sensibilitätsstörungen in der Haut bestehen, u. zw. vor allem bei der Hysterie. In der Regel finden wir bei denjenigen Fällen von Hysterie, welche cutane Anästhesien aufweisen, auch eine Gesichtsfeldeinschränkung. Dies trifft auch für unseren Kranken zu. Sie könnten nun die Bemerkung äußern, ob es sich dabei nicht um Erscheinungen der Aggravation und Simulation handle. Und es ist in der Tat bisweilen nicht leicht, zwischen einer Übertreibung und dem Bestehen einer Unfallneurose zu unterscheiden.

Allein es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß bei den traumatischen Neurosen diese konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes vielfach vorkommt. Wir prüfen in solchen Fällen das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen auf einer Tafel, wie ich Ihnen hier demonstriere. Diese kampemetrische Methode nach dem Vorgang von *Schmidt-Rimpler* kann uns unter Umständen sagen, ob die Gesichtsfeldeinschränkung simuliert sei. Bleibt das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen gleich groß und sieht der Kranke an sich gut, so entsteht naturgemäß der Verdacht auf Aggravation. Aber gerade bei der Hysterie müssen wir mit einem solchen Verdachte vorsichtig sein. Denn dabei ist die Suggestibilität sehr wohl zu berücksichtigen.

Ein anderer Typus der Gesichtsfeldstörung bei traumatischer Neurose ist der *Förster*sche Verschiebungstypus. Diese Erscheinung beruht darauf, daß das Auftauchen eines Objektes einen stärkeren Reiz ausübt als das Verschwinden desselben am Perimeter. Führen wir z. B. die Marke von außen her zu, so erkennt sie der Kranke schon bei 90°. Führen wir die Marke aber langsam weiter, so verschwindet dieselbe nasal schon bei 30°, während sie noch bis zu 50—60° erkannt werden sollte. Beginnen wir dann umgekehrt in der nasalen Hälfte, so wird die Marke schon bei 50° erkannt, verschwindet aber dann temporal schon bei 60°, während sie im ersten Versuch daselbst noch bei 90° erkannt wird.

Jedenfalls ist die Prüfung des Gesichtsfeldes bei allen Fällen von traumatischer Neurose von erheblicher Wichtigkeit, wenn auch ihre Bedeutung nicht überschätzt werden darf. Bei der Begutachtung solcher Fälle muß das Verhalten des Gesichtsfeldes mitberücksichtigt werden. Außer der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung begegnen wir bei Fällen von traumatischer Neurose gelegentlich noch einer Reihe anderer Symptome von seiten der Augen.

Manchmal findet sich große Lichtscheu, Blendung, Tränen, Blepharospasmus, ferner kann über Lichterscheinungen, wie Flimmern, feurige Kugeln, Mouches volantes geklagt werden. Auch Sehstörungen mannigfachster Art kommen vor, ohne daß der objektive Befund dieselben erklären könnte. So verschwimmen leicht die Objekte, es tritt rasche Ermüdung ein, es besteht Amblyopie, die sich selbst zu hysterischer Amaurose steigern kann. Meistens findet sich neben Hemianästhesie die Amblyopie oder Amaurose auf derselben Seite. Nebenbei sei erwähnt, daß man auch bei vielen Epileptikern nach dem Anfall eine vorübergehende konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe beobachten kann. Bei der Hysterie kommen auch ausgesprochene Erscheinungen von Paresen und Contracturen der Augenmuskeln zur Beobachtung. Diese Unfallneurosen können sowohl nach Verletzungen des Körpers, wie nach leichten oder schweren Augenverletzungen zutage treten.

99. Einführung in die ärztliche Begutachtung von Augenverletzungen.

Meine Herren! Ein jeder einzelne von Ihnen kann dereinst in die Lage kommen, die Erwerbsunfähigkeit eines augenverletzten Arbeiters gutachtlich zu beurteilen. Wir können daher das gesamte Kapitel der Augenverletzungen nicht verlassen, ohne daß ich Ihnen hierüber für Ihr späteres Leben einige praktische Winke mitgebe. Freilich ist die Augenklinik nicht der Ort, wo Sie die soziale Gesetzgebung und vor allem die gesamte Unfallversicherung im einzelnen studieren können. Das hat in anderen Vorlesungen zu geschehen. Auch nimmt die Praxis Sie später hier in eine harte Lehre. Da ich aber weiß, wie hilflos nicht selten der Arzt in einer Begutachtung einer Augenverletzung ist, so halte ich es für meine Pflicht, meinen Schülern auch auf diesem Gebiete einige Ratschläge auf ihren Lebensweg mitzugeben und wir werden die geeigneten bei uns eintreffenden Fälle auch von diesem Gesichtspunkte regelmäßig durchsprechen. Nur einige Bemerkungen sollen als Einführung in unsere spezielle Aufgabe unseren praktischen Übungen vorausgeschickt werden.

Da bei Augenverletzungen eine Tötung des Verletzten in seinem Betriebe praktisch nicht in Betracht kommt, weil bei so schweren Verletzungen auch noch andere Veränderungen angetroffen werden, so besteht der Zweck des Unfallversicherungsgesetzes für die Augenverletzten nur in folgendem:

Es sollen von Beginn der 14. Woche ab nach Eintritt des Unfalls die Kosten des Heilverfahrens getragen werden und es soll vor allem dem Verletzten für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit eine Rente gewährt werden.

Diese Rente beträgt bei völliger Erwerbsunfähigkeit $66^2/_3\,\%$ des Jahresverdienstes. Ist die Erwerbsfähigkeit nur teilweise vermindert, so beträgt die Entschädigung nur einen Bruchteil der Vollrente.

Jeder Unfall muß von dem Betriebsunternehmer der Ortspolizeibehörde gemeldet werden. Diese stellt die erforderlichen Erhebungen an über die Art des Unfalles, den Verbleib des Verletzten etc. Die ausführenden Organe des Unfallversicherungsgesetzes sind die Berufsgenossenschaften. Berufung gegen die Entscheidung der Berufsgenossenschaft wird beim Schiedsgericht, gegen die des letzteren beim Reichsversicherungsamt eingelegt.

Wir wenden uns sogleich der ärztlichen Tätigkeit bei Ausführung des Unfallgesetzes zu, dieselbe ist eine behandelnde und gerichtlich-medizinische.

Voraussetzung einer ersprießlichen und sachgemäßen Tätigkeit des Arztes auf diesem Gebiete ist die genaue Kenntnis des Unfallversicherungsgesetzes. Der Arzt muß wissen, was ein Betriebsunfall ist, was Erwerbsunfähigkeit im Sinne des Gesetzes bedeutet. Er muß selbstverständlich das Heilverfahren übersehen und beherrschen und er muß endlich im stande sein, ein Gutachten abzufassen. Mit dieser letzteren Aufgabe bei Augenverletzungen möchte ich Sie etwas vertraut machen.

Zu dem Zwecke lese ich Ihnen zunächst ein beliebiges Gutachten vor, das ich gerade zur Hand habe.

Wie Sie sehen, ist ein augenärztliches Gutachten wie jedes andere Gutachten systematisch aufgebaut. Es enthält: 1. die Einleitung über Veranlassung und Zweck des Gutachtens; 2. eine kurze Rekapitulation über die bisherige Behandlung oder Beurteilung des Unfalles auf Grund des vorliegenden Aktenmateriales; 3. die subjektiven Angaben und Beschwerden des Verletzten oder seiner Angehörigen; 4. den objektiven Untersuchungsbefund; 5. die Diagnose; 6. das eigentliche Gutachten über den Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit dem Unfall und den Einfluß der Unfallfolgen auf die Erwerbsfähigkeit; 7. die Prognose.

Dieser gesamte Apparat des Unfallversicherungsgesetzes, anfangend von der Meldung der Verletzung bis hinauf zur letzten Instanz, steht im Dienste einer großen, edlen und menschenwürdigen Aufgabe — der Unfallentschädigung! Was heißt „Unfallentschädigung“?

Nach dem Sinne unserer Gesetzgebung soll einzig und allein die von Beginn der 14. Woche nach Eintritt des Unfalles vorhandene Einbuße an Erwerbsfähigkeit durch eine Rente entschädigt werden. Nicht für den Schaden als solchen erhält der Verletzte ein Schmerzensgeld, sondern nur für die durch den Unfall herbeigeführte Verminderung seiner Erwerbsfähigkeit soll er im Kampfe ums Dasein entschädigt werden. Hat also — auf unser Fach bezogen — ein Arbeiter eine Augenverletzung erlitten, durch deren Folgen er einen Teil seiner bisherigen Erwerbsfähigkeit eingebüßt hat, so ist die Frage zu beantworten, diesen Verlust an Erwerbsfähigkeit einzuschätzen.

Wer soll aber diese Abschätzung vornehmen?

Am naheliegendsten wird es Ihnen erscheinen, daß dies der Arbeitgeber, der Fachmann etc. besorgt, denn er wird a priori am sichersten entscheiden können, was ein Beschädigter noch ausführen kann, was nicht.

Dazu braucht eine solche Instanz ein ärztliches Gutachten, welches eine genaue Darstellung der eingetretenen krankhaften Veränderungen liefert. Glauben Sie aber, daß der Laie — vom medizinischen Standpunkt aus sind diese Instanzen als Laien aufzufassen — immer in der Lage ist, auch aus noch so guten medizinischen Darstellungen zu entscheiden, welcher Grad von Erwerbseinbuße vorliegt? Die Entwicklung der Unfallversicherungspraxis hat denn auch sehr bald einen anderen Weg eingeschlagen.

Nicht der Fachmann, nicht die gerichtliche Instanz schätzt zunächst den Grad der Erwerbsverminderung ein, sondern zuerst wird der Arzt hierzu aufgefordert. Der Arzt soll nicht nur in seinem Gutachten eine genaue Darstellung der krankhaften Veränderungen geben, sondern hat auch noch die ernste Verantwortung, in Prozenten die Erwerbseinbuße der Verletzten abzuschätzen. Zwar entscheidet der Arzt nicht, er ist keine rechtsprechende Instanz, sein Gutachten liegt aber der Entscheidung zu grunde. Es fragt sich daher: Ist denn der Arzt in der Lage und im stande zu beurteilen, welche Erwerbsfähigkeit ein Augenverletzter noch in dem betreffenden Berufe haben wird? Die Frage ist sehr verschieden beantwortet. Ein Teil der Augenärzte wies darauf hin, daß der Arzt gar nicht bestimmen könne, welchen Einfluß eine Körperbeschädigung auf die Erwerbsfähigkeit ausübe. In der Tat muß zugegeben werden, daß der Arzt bei der ungeheuren Kompliziertheit des wirtschaftlichen Lebens, der großen Mannigfaltigkeit der Berufsarten sich häufig gar keinen rechten Begriff machen kann,

unter welchen Bedingungen diese oder jene Arbeit ausgeführt werden muß. Der Arzt kann nicht alle Betriebe der Industrie, Landwirtschaft etc. auf das genaueste kennen.

Speziell wir Augenärzte können immer nur in erster Linie die Leistungsfähigkeit des Sehorganes feststellen, wir können seine Funktionen mit dem des normalen Auges vergleichen.

Aber die Leistungsfähigkeit des beschädigten Auges im Vergleich zum normalen sagt uns noch keineswegs sogleich etwas Genaues über die Erwerbsfähigkeit der verletzten Person. Denn der Begriff der Erwerbsfähigkeit ist ein sehr komplizierter. Ich will Ihnen nur einige wenige Faktoren aufzählen, von denen die Erwerbsfähigkeit abhängt:

1. Anforderungen der verschiedenen Berufsarten an das Sehorgan; 2. Alter des Verletzten; 3. Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Arbeiters durch den Arbeitgeber; 4. Konkurrenzfähigkeit des Arbeiters; 5. Lage des Arbeitsmarktes u. s. w. Sie werden sich daher der Erkenntnis nicht verschließen, daß es für den Arzt eine nicht leichte Aufgabe ist, die ihm vorgelegte Frage nach der Abschätzung der Erwerbsverminderung zu beantworten. Wir können es auch wohl verstehen, wenn ein großer Teil der Ärzte wünscht, daß ihnen diese Verantwortung am liebsten genommen sein möchte. Es hat aber auch hier nicht an der diametralen Ansicht gefehlt. Ein Teil der Augenärzte und auch andere medizinische Disziplinen haben diese Aufgabe gerade für uns als eine sehr leichte angesehen. Die Augenheilkunde besitzt ja die exaktesten Untersuchungsmethoden. Wir haben die Prüfung der Sehschärfe, der Refraktion, des Gesichtsfeldes, der binokularen Tiefenwahrnehmung etc. zur Verfügung. Man glaubte daher, daß gerade der Augenarzt am besten, am leichtesten und am sichersten den Grad der durch Unfallfolgen herbeigeführten Erwerbseinbuße einschätzen könne. Der Satz ist ausgesprochen worden: „Kein Zweig des medizinischen Wissens vermag die Frage nach dem zahlenmäßigen Ausdruck der eingetretenen Berufsstörung mit größerer Genauigkeit zu beantworten als die Augenheilkunde.“ (*Mooren.*) Ja, Sie werden gleich hören, daß mathematische Formeln vorgeschlagen worden sind, die für jeden Fall eine genaueste Berechnung der Unfallentschädigung in der Augenheilkunde ermöglichen sollten. Es ist ferner der Vorschlag gemacht worden, daß von den Augenärzten systematisch an Ort und Stelle der allerverschiedensten Arbeiten und Berufsbetätigungen festgestellt werde, welcher Grad von Sehschärfe, von Gesichtsfeld, von stereoskopischem Sehen für die jeweilige Arbeit erforderlich sei. Sie werden nicht im Zweifel sein, daß eine solche Forderung nur zu einem kleinen Teile erfüllbar ist. Denn beispielsweise müßte der Arzt selber die technische Fertigkeit besitzen, die allerverschiedensten Arbeiten auszuführen!

Meine Herren! Wie in vielen Dingen, ist auch hier der Mittelweg der beste geblieben. Weder der Arzt vermag mit absoluter Sicherheit festzustellen, welche Erwerbsfähigkeit noch bei einer gefundenen Augenstörung angenommen werden kann, noch vermögen die Fachleute und Berufsgenossenschaften mit absoluter Gewißheit zu sagen, welche Erwerbsfähigkeit nach einer festgestellten Funktionsprüfung noch möglich ist. Beide müssen Hand in Hand arbeiten. Dem Arzt aber wird in erster Linie die Aufgabe zufallen, sich über die Festsetzung der Rente zu entscheiden. Wir mögen die Schwierigkeiten der Beurteilung hervorheben oder nicht, immer werden die fachmännischen Behörden bis auf weiteres vom Arzt eine prozentuale Abschätzung fordern, u. zw. mit Recht. Denn der Arzt ist hierbei zunächst der erste Sachverständige, der gehört werden muß. Wir können einer solchen Forderung auch nachkommen. Nur müssen wir uns bewußt bleiben, daß wir auf dem komplizierten Gebiet des wirtschaftlichen Lebens nicht mit absoluten, sondern annähernden Werten rechnen können. Es fragt sich demgemäß hier nur: Auf welche Weise können wir in praxi die Erwerbsfähigkeit eines Augenverletzten abschätzen?

Dazu stehen uns vier Verfahren zur Verfügung.

1. Die subjektive Abschätzung.

In der ersten Zeit nach Inkrafttreten der Unfallversicherung mußte der Arzt, da bestimmte Normen noch nicht vorlagen, rein subjektiv die Verminderung der Erwerbsfähigkeit abschätzen. Auch in der neueren Zeit sind manche Augenärzte dafür eingetreten, daß unter der Devise: „Individualisieren, nicht schematisieren!“ dem subjektiven Ermessen ein größerer Spielraum gelassen werden möge.

Welche Ungerechtigkeiten dabei vorgekommen sind und noch vorkommen, darüber belehrt sie ein Brief eines Arbeiters, den ich Ihnen hier herumgebe. Der Mann hat ein Auge eingebüßt, der begutachtende Arzt hatte ihm die Rente abgesprochen, weil er tatsächlich in der Fabrik noch dieselbe Arbeit leiste wie bisher. Neben ihm arbeitet ein frisch aufgenommener Kamerad, der ebenfalls eines Auges beraubt ist. Derselbe erhält 33% Rente! Welcher Zündstoff von Groll und Erbitterung kann sich da anhäufen!

Nun ist es ja richtig, auch nach statistischen Erhebungen, daß verschiedene Arbeiter bei der gleichartigen Beschädigung nach dem Unfall in ganz verschiedenem Grade in ihrer Erwerbsfähigkeit geschädigt werden können. So sind von *Ammon* bei der Einäugigkeit Schwankungen von 0—30% gefunden worden. Aber es kann nicht genug betont werden, daß der Unfallverletzte eben für die ungünstigste Möglichkeit der Existenzbedingung sichergestellt werden soll. Der Arzt kann aber nicht vorausahnen, welche Folgen der Unfall bei Veränderungen der Arbeitsbedingungen haben wird. Wir kommen eben ohne bestimmte Normen und Durchschnittswerte nicht aus und merken uns also, daß bei der gutachtlichen Beurteilung von Augenverletzungen die subjektive Abschätzung unzulässig ist. Unsere Rechtsprechung braucht bestimmte Durchschnittswerte. Dieselben müssen nun so aufgestellt sein, daß dem Einzelfall voll Rechnung getragen werden kann. Es fragt sich nur: Wie finden wir diese Normen und Durchschnittswerte?

2. Berechnung der Erwerbsunfähigkeit durch mathematische Formeln.

Hier wurde eine Reihe von Vorschlägen gemacht (*Zehender, Magnus, Heddaeus, Berry, Becker, Szulislawski, Kazaurow*), durch mathematische Formeln einen sicheren Ausdruck für die Beziehungen zwischen Schädigung des Sehorgans und Verminderung der Erwerbsfähigkeit zu finden. Ich will Sie mit diesen Formeln nicht aufhalten, reiche Ihnen nur eine Tafel herum, auf der Sie sich diese Berechnungen wenigstens einmal ansehen können. Dieser auf dem hohen Kothurn der Mathematik einherschreitende Vorschlag ist an der Kompliziertheit des praktischen Lebens gescheitert. Die Erwerbsbeschädigung eines Verletzten läßt sich auf rein mathematischem Wege überhaupt nicht berechnen. Wir können den Verlust eines Menschen an Erwerbsfähigkeit immer nur annähernd abschätzen.

3. Statistisch-kasuistische Methode.

Dazu schien die Sammlung eines umfangreichen statistischen Materials über den wirklich eingetretenen Schaden nach Augenunfällen der beste Weg zu sein. Viele Augenärzte glaubten, daß wir von dem Moment ab, wo uns eine hinreichende Zahl von Einzelfällen über die tatsächliche Leistung von Augenverletzten aufgeklärt hätte, einen zuverlässigen Maßstab für unsere Abschätzung der Erwerbsfähigkeit in die Hand bekommen würden. Es war also auf statistischem Wege zu untersuchen, wieviel der augenverletzte Arbeiter vor dem Unfall, unmittelbar nach der Verletzung und wieviel er später noch verdiente. Dabei ergab sich nun, daß genau die gleiche Verletzung und Funktionsstörung bei dem einen Arbeiter eine erhebliche Lohneinbuße zur Folge hatte, bei dem anderen aber nicht.

Daraus folgt naturgemäß, daß der nach dem Unfall verdiente Lohn durchaus noch nicht oder nicht ohne weiteres für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit

maßgebend ist. Wenn der eine Arbeiter nach schwerer Augenverletzung vielleicht noch eine Zeitlang bei gleichem Lohn die Arbeit fortsetzt, um sodann doch abzugehen, wenn der zweite auch nach verkürztem Lohn an der liebgewordenen Heimatsstätte weiterarbeitet, der dritte seinen Beruf wechselt, der vierte anderswo mehr verdient als vor dem Unfall, wie soll dann auf diese Weise eine exakte prozentuale Berechnung der Erwerbsunfähigkeit gewährleistet sein? Jeder Augenarzt, der etwas Nationalökonomie getrieben hat, die ungeheure Mannigfaltigkeit der Berufsarbeiten in den Betrieben sich selbst angesehen hat, weiß, daß bei der Gestaltung des Lohnes Faktoren mitsprechen, die sich der Berechnung entziehen und fortwährend wechseln.

Gegenüber diesen mannigfachen Schwierigkeiten hat nun die soziale Gesetzgebung selbst den Weg gezeigt: Sie nimmt nicht darauf Rücksicht, daß ein Arbeiter vielleicht trotz des Unfalles eine Zeitlang noch denselben Lohn verdient, sie will ihn für den Fall sicherstellen, daß er ihn nicht mehr verdienen kann. Eine gerechte Rentenentschädigung soll den Verletzten für die aus dem Unfall sich ergebenden möglichen Folgen entschädigen. Es gibt daher, was auch jetzt allgemein anerkannt ist, nur einen Weg, auf dem wir bei Augenverletzungen eine hinreichende prozentuale Abschätzung der Erwerbsbeschränkung erreichen können.

4. Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen, ausgehend von der erworbenen Einäugigkeit.

Wir müssen von den gesetzmäßig vorkommenden, immer wiederkehrenden Haupttypen von Augenverletzungen ausgehen und festzustellen versuchen, inwieweit dadurch die Erwerbsfähigkeit herabgesetzt wird. Gerade in unserem Fache ist uns diese Aufgabe erleichtert: der gesunde Mensch verfügt über zwei Augen. Wie gestaltet sich die Erwerbsfähigkeit, wenn eines dieser kostbaren Augen verloren gegangen ist? Die durch den Unfall bedingte Einäugigkeit muß für den begutachtenden Arzt den Ausgangspunkt und die Grundlage seines Gutachtens bilden. Haben wir uns über die Erwerbsbeschädigung nach einem solchen Unfall geeinigt, so werden sich die anderen Möglichkeiten leichter abschätzen lassen. Wir werden daher in der nächsten Stunde zunächst einmal einen Einäugigen zusammen untersuchen und begutachten.

100. Die Begutachtung des Einäugigen und die Bedeutung des künstlichen Auges.

Meine Herren! Wir haben heute die Aufgabe, einen Patienten zu begutachten, welcher durch eine Verletzung ein Auge verloren hat. Dieser Fall bildet die Grundlage für alle unsere Abschätzungen der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen. Es fragt sich daher: Was haben wir bei einem solchen Falle alles zu untersuchen, um nach bestem Wissen und Gewissen unser Urteil über die Verminderung der Erwerbsfähigkeit eines solchen Verletzten abzugeben?

Das Erste ist natürlich die Prüfung der Sehschärfe des erhaltengebliebenen Auges. Sie finden in unserem Falle, daß die Sehschärfe des rechten Auges als vollständig normal zu bezeichnen ist.

Wollen wir also die Minderung der Erwerbsfähigkeit eines solchen Patienten abschätzen, so müssen wir wissen, inwieweit und inwiefern der Einäugige mit normaler Sehschärfe den anderen Menschen gegenüber, welche zwei gesunde Augen haben, im Nachteil ist.

Da haben nun die Untersuchungen ergeben, daß die monokulare centrale Sehschärfe erstens etwas geringer ist als die binokulare und zweitens, daß nach Verlust eines Auges die optischen Bilder etwas an Helligkeit eingebüßt haben. Schon dies kann hinreichen, um Einäugige für bestimmte Berufsarten, wie Eisenbahndienst, untauglich zu machen.

Ferner hat der Einäugige ein engeres Gesichtsfeld als der Zweiäugige, u. zw. büßt der Einäugige ungefähr ein Sechstel des doppeläugigen Gesichtsfeldes ein, ein Verlust, der bei tiefliegenden Augen, hohem Nasenrücken noch größer ist. Diese Gesichtsfeldbeschränkung kann bei manchen Arbeiten, beispielsweise auf Gerüsten, zwischen Räderwerken an Maschinen, von Bedeutung sein.

Am schmerzlichsten ist aber für den Einäugigen der Verlust des binokularen Sehens.

Damit kommen wir zum zweiten Punkte, der bei Untersuchung von Augenverletzten niemals versäumt werden darf: zur Prüfung des binokularen Sehens. In wissenschaftlicher Beziehung haben wir uns über die große Bedeutung des binokularen Sehaktes schon bei unseren Schieluntersuchungen unterhalten. Heute bitte ich Sie, daß sich jeder von Ihnen noch einmal durch den praktischen Versuch überzeugt, was der Ausschluß eines Auges, für unseren Kranken der Verlust des einen Auges, für das stereoskopische Sehen bedeutet. Erst dann werden Sie solche Fälle richtig würdigen.

Wie führen wir in praxi die Prüfung des binokularen Sehens bei Augenverletzten aus? Wir benützen den *Hering*schen Fallversuch zur Prüfung der momentanen Tiefenwahrnehmung und ferner den ebenso schönen Stäbchenversuch. Auch zeige ich Ihnen hier noch ein von *Pfalz* konstruiertes Stereoskoptometer, das uns gleich zahlenmäßige Anhaltspunkte über den Grad der Störung erlaubt. Ich bitte Sie heranzutreten und diese Versuche mit mir durchzuführen. Jetzt verstehen Sie, daß solche Patienten die Beurteilung von Größenverhältnissen, die Schätzung von Entfernungen, die feineren Tiefenwahrnehmungen verloren haben. Unser Kranker klagt darüber, daß er häufig an dem zu treffenden Nagel vorbeischlägt etc. In vielen Berufsarbeiten, in Bergwerken, in der Industrie, in der Feinmechanik, ist der Verlust des binokularen Sehens von großer Bedeutung und muß bei jedem Gutachten ernstlich berücksichtigt werden. Nun ist behauptet worden, daß der Einäugige es durch Gewöhnung erlernt, diese Störung bis zu einem gewissen Grad zu überwinden und eine monokulare Tiefenschätzung zu erlernen.

Wir müssen hier aber zunächst unterscheiden, ob es sich um Personen handelt, die in frühester Jugend einäugig geworden sind, oder um Personen, die in späteren Jahren plötzlich ihr Auge verloren haben. Die ersteren können in der Tat, wenn Intelligenz und guter Wille vorhanden ist, einen Teil der Störung der binokularen Tiefenwahrnehmung ersetzen. Sie lernen durch ein verfeinertes und geübtes Muskelgefühl und Innervationsgefühl des erhaltenen Auges die Entfernungen, die Tiefen- und Größenverhältnisse annähernd richtig zu beurteilen. Viel schwieriger gelingt dies bei älteren Personen, die ihr eines Auge eingebüßt haben. Zwar haben die Untersuchungen einiger Augenärzte bei solchen Unfallverletzten ebenfalls eine teilweise Wiederkehr der Tiefenschätzung beobachtet, die sich dann im Verlaufe des ersten Jahres nach der Verletzung einstellte. Von anderer Seite ist dem widersprochen worden. Die momentane Tiefenschätzung bleibt dem Einäugigen jedenfalls dauernd verloren. Durch Übung und Ausbildung des Muskelgefühls kann jedenfalls so weit eine Gewöhnung eintreten, daß in manchen Berufsarten das Fehlen des binokularen Sehens nicht stört. Berufe aber, welche hohe Anforderungen an stereoskopisches Sehen stellen, bleiben dem Einäugigen verschlossen. Selbst wenn eine gewisse Übung und Gewöhnung erreicht ist, trete auch ich nicht für eine Schmälerung der Rente ein, weil es sich doch nur um geringfügige Änderung derselben handeln könnte und eine solche Kürzung bei dem Verletzten nur Erbitterung hervorruft.

Weiter klagen die Einäugigen darüber, daß sie häufig genötigt sind, ihren Beruf zu wechseln, eine lohnbringende Arbeit gegen eine schlechter bezahlte einzutauschen. Nicht selten werden sie auch vom Arbeitgeber entlassen, weil sie zur früheren Arbeit untauglich sind. Andere wollen mit Recht ihr zweites Auge nicht auch noch der Verletzungsgefahr aussetzen. In vielen Fällen müssen wir den Berufswechsel als berechtigt ansehen und für eine Entschädigung eintreten.

Wir dürfen ferner nicht vergessen, daß der Einäugige im Kampf ums Dasein auf dem Markt des Lebens an Konkurrenzfähigkeit einbüßt. Wie oft hören wir klagen, daß solche Unglücklichen keine Arbeit finden, daß Arbeitgeber sie nicht einstellen und auch vielfach nicht einstellen können, weil dieselben die Einäugigen für gefährdet erachten. Andere Arbeitgeber bewilligen den Einäugigen nur geringeren Lohn etc.

Endlich sei noch erwähnt, daß manche Einäugige über einen Mangel an Ausdauer bei der Arbeit, über schnelle Ermüdung zu klagen pflegen. Nach dieser Kenntnisnahme könnten Sie daher a priori sagen: Wenn der Untersuchte früher mit zwei normalen Augen vollständig erwerbsfähig war, so wird er nach Verlust eines solchen Auges die Hälfte seiner Erwerbsfähigkeit eingebüßt haben, wir werden ihm eine Rente von 50% befürworten. Eine solche Abschätzung der Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Erblindung oder Verlust eines Auges bei voller Sehtüchtigkeit des anderen Auges ist in der Tat auch anfangs nach Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes von den Augenärzten wiederholt ausgesprochen worden. Es zeigte sich aber bald, daß dadurch große Ungerechtigkeiten involviert wurden. Um zu erfahren, wieviel Erwerbsfähigkeit Einäugige tatsächlich eingebüßt hatten, wurde vielfach auf dem Wege der Statistik untersucht, wieviel die in ihrem Beruf verbliebenen Einäugigen später noch verdient haben. Dabei zeigte sich beispielsweise in der Gruppe von Bergarbeitern, daß die Hälfte dieser Einäugigen noch denselben Lohn verdienten wie vor der Verletzung. Bekämen solche Verletzten dazu noch eine Rente von 50%, so wäre dies eine Ungerechtigkeit. Andere Statistiken ergaben für Einäugige nur eine Lohneinbuße von 7—15% des Normalverdienstes. Es mußte aber für jeden Einsichtigen von vornherein klar sein, daß der gewährte Lohn keinen zuverlässigen Maßstab für die tatsächliche Erwerbsfähigkeit abgibt, da die Lohnverhältnisse von gar manchen schwankenden Faktoren, der Lage des Arbeitsmarktes u.s.w. abhängig sind. Es ist der Sinn der sozialen Gesetzgebung, daß dem Einäugigen eine Rente zukommt, die ihn auch für die ungünstigsten Möglichkeiten seiner Existenzbedingungen sicherstellt. In diesem Sinne hat das Reichsversicherungsamt folgendes entschieden:

Wenn wir einen Augenverletzten begutachten wollen, so haben wir zunächst zu fragen, ob wir einen qualifizierten Arbeiter vor uns haben oder nicht. Unter den qualifizierten Arbeitern verstehen wir nach den Auffassungen des Reichsversicherungsamtes solche Arbeiter, welche entweder nach Art ihres Berufes auf ein ganz besonders genaues binokulares Sehen angewiesen sind oder bei ihrer Beschäftigungsart Gefahren ausgesetzt sind, zu deren Vermeidung sie eine unbeschränkte Sehfähigkeit nötig haben. Das Reichsversicherungsamt hält nun in ständiger Rechtsprechung daran fest, daß bei Verlust des einen Auges den nicht qualifizierten Arbeitern eine Rente von 25% bewilligt wird, daß aber bei den qualifizierten Arbeitern diese Rente auf 30—35% eingeschätzt wird. An diese Entscheidung müssen auch Sie sich später halten. Sie entspricht auch den Ergebnissen, zu denen zahlreiche Augenärzte in Untersuchungen der neueren Zeit gelangt sind. Auf Ihre Frage, ob die Gewöhnung an diesen einäugigen Zustand eine Herabsetzung der Rente rechtfertigt, will ich nochmals hervorheben, daß diese Rentenentschädigung dadurch nicht überflüssig wird. Denn erstens ist diese Gewöhnung eine sehr fragliche, da sie vieles Verlorene nie wieder ersetzen kann. Es gibt ferner eine Anzahl von Berufsarten, welche dauernd auf eine besonders genaue Schätzung von Entfernungen, Tiefendimensionen und feiner Niveauverhältnisse angewiesen sind. Hierher gehören Zimmerleute, Schlosser, Maschinenarbeiter, Former, Bergleute, Mechaniker, Chemiker etc. Vor allem aber können für den Einäugigen die Arbeitsverhältnisse sich jeden Tag ändern, viele Betriebe sind ihm von der Konkurrenz verschlossen. Die soziale Gesetzgebung soll soziale Wohltat sein und bleiben.

Meine Herren! Unser Patient ist aber nicht nur wegen der Rentenabschätzung bei uns. Wenn wir einen Patienten entlassen, dem wir ein Auge operativ entfernen

mußten, so ist es noch unsere Aufgabe, ihm eine geeignete Prothese mitzugeben. Sie sollen daher die Gelegenheit benutzen, sich in dem Aussuchen und Einpassen von Prothesen selber zu üben. Denn es ist sehr leicht möglich, daß Sie in Ihrem späteren Leben einmal in die Lage kommen, einem Kranken das Einsetzen des künstlichen Auges zu zeigen. Wir entlassen beispielsweise ein Kind nach der Enucleation in die Weiterbehandlung des Hausarztes, nachdem wir die geeignete Prothese bestimmt haben. Die Schwellung der Conjunctiva in der ersten Zeit nach der Enucleation verbietet aber noch ein ständiges Tragen der Prothese. Die Eltern des Kindes bitten nun ihren Arzt, ihnen das Einsetzen derselben zu zeigen. Dieses muß einmal in der Klinik geübt sein.

Die erste Frage ist hier für uns: In welcher Zeit nach der Entfernung des Auges kann mit dem Tragen der Prothese begonnen werden? Ich zeige Ihnen hier noch einige frische Fälle von Anophthalmus. Sie sehen, daß nach der Enucleation die Heilung der Wunde meistens schnell und ungestört verläuft. In den ersten Tagen besteht noch eine geringe Schwellung der Conjunctiva, die auch durch Blutungen im Orbitalraum unterhalten ist. Am 4. oder 5. Tag entfernen wir die Suturen, spülen den Conjunctivalsack mit Borlösung öfter aus und nach 8—10 Tagen versuchen wir bereits das Einsetzen der Prothese.

Anders ist das nach der Exenteration. Gewöhnlich setzt nach der Exenteration eines vereiterten Bulbus noch einmal eine entzündliche Schwellung der Lider und starke Chemosis der Conjunctiva ein, die tagelang, selbst wochenlang bestehen kann. Auch ist die Sekretion der Bindehaut gewöhnlich stärker. Es dauert außerdem längere Zeit, bis die Sclera sich zu einem Stumpf zusammenlegt und bis das in der Scleralhöhle sich mitunter ansammelnde Blut organisiert wird. Auf diese Weise vergehen nach der Exenteration gewöhnlich mehrere Wochen, bis wir die Prothese einsetzen können. Dieser Nachteil der verzögerten Wundheilung nach Exenteration wird aber meistens dadurch wieder gutgemacht, daß die Prothese nach der Exenteration bei Bewegungen des gesunden Auges besser mitbewegt und dadurch der kosmetische Effekt erhöht wird. Diese bessere Beweglichkeit ist ja begreiflich, weil hier ein Stumpf vorhanden ist, an dem die Muskeln noch inserieren. Aber auch nach Enucleationen ist dem kosmetischen Bedürfnis Genüge geschehen. Allerdings ist dazu nötig, daß bei der Operation die Conjunctiva dicht am Hornhautrand abpräpariert war und auf diese Weise möglichst viel von derselben erhalten bleibt.

Dies führt uns nun zu den Gründen, warum wir in jedem Fall bestrebt sind, in eine leergewordene Augenhöhle eine Prothese einzusetzen.

In erster Linie verordnen wir die Prothese aus kosmetischen Rücksichten. Es ist ein selbstverständliches Recht solcher Patienten, daß ihre Entstellung möglichst beseitigt wird. Wie sehr ein solcher Zweck erreicht werden kann, haben Sie daran gesehen, daß es für den Ungeübten gar nicht so leicht war, in einem unserer Fälle die Prothese als solche sofort zu erkennen — ein Scherz in unserer Demonstration, der psychisch für unseren Kranken von Wert ist, weil derselbe das Bewußtsein mitnimmt, daß ihm draußen im Leben seine Entstellung nicht so leicht angemerkt wird.

Wir haben aber noch andere Gründe, welche das Tragen einer Prothese nicht nur rechtfertigen, sondern gebieten. Leute mit gutsitzender Prothese werden leichter Arbeit finden als diejenigen, welche einen Exophthalmus zur Schau tragen.

Vor allem aber muß das Tragen der Prothese direkt als therapeutische Maßnahme betrachtet werden. Bleibt der Conjunctivalsack leer und der Wirkung der Atmosphäre ausgesetzt, so entwickelt sich sehr bald ein chronischer Reizzustand der Bindehaut mit mehr oder weniger Sekretion. Abgesehen davon, daß ein solcher Bindehautkatarrh den Träger desselben belästigt, kann das Sekret ja fortwährend die Bindehaut des anderen Auges gefährden und infizieren. Es wird durch die Hände, Taschentücher, im Schlafe etc. leicht übertragen. Wir besitzen also in der Prothese ein wichtiges Mittel, um die Augenhöhle vor den Einflüssen der

Atmosphäre, Staub etc. zu schützen. Diesen therapeutischen Gesichtspunkt wollen Sie vor allem betonen, wenn Sie von Berufsgenossenschaften, Versicherungsgesellschaften über die Bedeutung der Prothese gefragt werden. Die Prothese ist ein Heilmittel!

Trägt der Enucleierte keine Prothese, so schrumpft die Conjunctiva nicht unerheblich. Handelt es sich dabei um Kinder, die es versäumen eine Prothese zu tragen, so kann das Wachstum der Orbita verzögert und die ganze Gesichtshälfte in ihrer Ausbildung gehemmt werden. Auch dies darf in geeigneten Fällen nicht unberücksichtigt gelassen werden. Suchen Sie unserem Patienten jetzt eine Prothese aus. Dieselbe darf nicht zu groß, nicht zu klein sein, soll in der Farbe und Pupillenweite gut zum anderen Auge passen. Sie müssen linksseitige und rechtsseitige Prothesen unterscheiden lernen. Das alles lernt man durch Übung. Nachdem Sie eine Prothese ausgesucht, bedarf es noch einiger kurzer Winke für den Kranken. Derselbe wird es leicht lernen, sich das Glasauge selbst einzusetzen; er soll abends die Prothese herausnehmen und dieselbe während der Nacht in sauberem Wasser liegen lassen. Auch die beste Prothese wird mit der Zeit unbrauchbar, weil die Oberfläche des Glases unter der Einwirkung der Tränenflüssigkeit allmählich rauh wird. Durchschnittlich sollen die Prothesen nach 1—2 Jahren erneuert werden. Wie die Glasaugen hergestellt werden, wird Ihnen der Künstler, der uns jedes Jahr aufsucht, selber vorführen. Die besten Prothesen sind die von *Müller* in Wiesbaden gelieferten Reformaugen.

101. Gutachtliche Äußerung bei Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf einem Auge und bei einseitiger Aphakie.

Meine Herren! Wir waren bei der ärztlichen Begutachtung von Augenerkrankungen von dem einfachsten Fall ausgegangen: Vollkommener Verlust eines Auges bei Erhaltung des zweiten gesunden Auges. Für qualifizierte Arbeiter hat hierbei das Reichsversicherungsamt eine Rente von $33^1/_3\,\%$, für nicht qualifizierte eine solche von 25% festgesetzt. Wie sollen wir uns aber bei unserer Begutachtung verhalten, wenn das verletzte Auge nicht vollständig verloren gegangen ist, sondern nur einen Teil seiner Sehkraft eingebüßt hat? Gerade diese Fälle sind so außerordentlich häufig, wie Sie sogleich an zwei Beispielen sehen können.

Bei unserem ersten Kranken stellen Sie fest: Das eine Auge ist gesund. In der Hornhaut des anderen Auges befindet sich central vor der Pupille gelegen eine rundliche, sehnig-weißliche alte Hornhauttrübung, die Sie mit Recht auf ein voraufgegangenes Geschwür zurückführen konnten, das durch Verletzung entstanden war. Die Trübung ist in diesem Falle ziemlich scharf umschrieben, das Pupillengebiet noch nicht vollständig verdeckt, an Sehschärfe haben Sie noch 0·1 der normalen festgestellt.

Bei unserem zweiten Patienten war durch eine kleine periphere Hornhautwunde hindurch mit einem spitzen Instrument die Linse verletzt. Es hatte sich eine traumatische Katarakt entwickelt, die wir auf operativem Wege beseitigt haben. Bei Prüfung des Sehvermögens finden wir: Volle Sehkraft auf dem unverletzten Auge. Sehschärfe auf dem aphakischen Auge ohne Glas nicht 0·1 der normalen, mit dem entsprechenden Starglase aber mehr als die Hälfte der normalen! Haben beide Fälle eine Unfallentschädigung zu beanspruchen und wie werden Sie die Verminderung der Erwerbsfähigkeit einschätzen? Meine Herren! Nicht ohne Absicht habe ich Ihnen gerade diese beiden Fälle vorgestellt. Wenn Sie in die Lage kommen sollten, ein Gutachten über die Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei monokularer und nur teilweiser Schädigung des Auges abzugeben, so ist es praktisch zwischen zwei Gruppen von Fällen zu unterscheiden:

Die erste Gruppe umfaßt die Fälle, bei denen es sich um eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, bei Erhaltung der Linse und damit des Akkommodationsmechanismus handelt.

Die zweite Gruppe umfaßt die Unfallfolgen bei einseitiger Aphakie. Bleiben wir zunächst bei der ersten Gruppe.

Wodurch wird in praxi bei Augenverletzungen am häufigsten die centrale Sehschärfe auf einem Auge herabgesetzt?

In erster Linie kommen hier, wie Ihnen auch unser Fall zeigt, die mannigfachen, nach Verletzungen zurückbleibenden Hornhauttrübungen in Betracht.

Es schließen sich an die Fälle mit Trübungen der anderen brechenden Medien, partielle Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen.

Ferner die Folgen von leichteren oder schwereren Kontusionsverletzungen: traumatische Erweiterung der Pupille, Netzhautblutungen in der Maculagegend, Aderhautrupturen u. s. w. Alle solche Herabsetzungen der centralen Sehschärfe können a priori zu einer Verminderung der Erwerbsfähigkeit in den verschiedensten Berufen führen. Es fragt sich also für Sie als heutige Begutachter unseres ersten Falles:

In welchen Beziehungen steht die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit zu dem Sinken der centralen Sehschärfe? Ursprünglich glaubte man gefunden zu haben, daß die Erwerbsfähigkeit solcher Verletzten direkt proportional dem Sinken der Sehschärfe heruntergeht und daß man diese Verhältnisse durch mathematische Formeln ausdrücken könne. Das war ein Irrtum. Die Erwerbsfähigkeit solcher Personen, deren eines Auge gesund ist und deren anderes nur einen Teil der centralen Sehschärfe eingebüßt hat, sinkt im praktischen Leben — und darauf kommt es an — durchaus nicht proportional der Sehschärfe. Nur einige Berufsarten gibt es, bei denen an beide Augen hohe Anforderungen gestellt werden, in denen sofort das zweite Auge bei Behinderung des einen mit hoher Sehschärfe funktionieren muß, z. B. im Eisenbahnberuf, bei der Marine etc. In den meisten Berufsarten können die erforderlichen Arbeiten bei einer geringeren als der vollen wissenschaftlichen Sehschärfe ausgeführt werden. Auf der anderen Seite braucht der Mensch noch lange nicht erblindet zu sein und kann trotzdem bereits vollkommen erwerbsunfähig sein.

Es ist daher der Begriff der erwerblichen Sehschärfe eingeführt worden. Wie Sie ohne weiteres erkennen, sind die Grenzen für das erwerbliche Sehen nach oben und unten enger gezogen als die der wissenschaftlichen Sehschärfe. Wir haben daher die Aufgabe, diese Grenzen festzustellen. Dies ist aber allgemein gültig und mathematisch nicht möglich.

Wir verstehen zwar unter der oberen Grenze der erwerblichen Sehschärfe den Teil der wissenschaftlichen Sehschärfe, der zur ungestörten und vollen Ausführung eines Berufes hinreichend ist.

Die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe wird dann denjenigen Grad des wissenschaftlichen Erkennungsvermögens bedeuten, bei dem der Beruf eben noch erfüllt werden kann. Welches sind aber diese Grenzwerte? Die einfache Beobachtung ergibt, daß diese Grenzwerte in den einzelnen Berufen sehr erheblich verschieden sein müssen: Ein Arbeiter, der nur grobe Arbeit, wie Erdarbeit, verrichtet, wird seinen Beruf noch erfüllen bei einem Sehvermögen, das für einen Feinmechaniker nicht ausreicht etc. Es sind daher die allerverschiedensten Versuche gemacht, um diese Grenzwerte der erwerblichen Sehschärfe für die verschiedenen Berufsarten festzustellen. Die Faktoren, welche hierbei von Einfluß sind, waren aber so mannigfaltig, griffen so vielfach durcheinander, daß mathematische Bestimmungen weder für eine Berufsarbeit noch für das Individuum festzulegen sind.

Sie können sich merken, daß wir entsprechend der Einteilung der Arbeiter durch das Reichsversicherungsamt in qualifizierte und nicht qualifizierte die Berufsarten aus praktischen Gründen in zwei Gruppen einteilen: solche mit höheren und solche mit niederen optischen Ansprüchen.

Bei Berufsarten mit höheren optischen Ansprüchen wollen auch wir als obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe S = $^3/_4$ der normalen anerkennen, bei Berufsarten mit geringeren Ansprüchen S = 0·5 der normalen. Die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe liegt bei den Berufen mit höheren Ansprüchen bei $^1/_6$ der normalen, in Berufen mit niederen Ansprüchen bei $^1/_{10}$ der wissenschaftlichen Sehkraft.

Ein einfaches Beispiel mag Ihnen nun zeigen, daß zwischen dem Sinken der von uns besprochenen erwerblichen Sehschärfe und der Abnahme der Erwerbsfähigkeit keine einfachen proportionalen Beziehungen bestehen. Es hat jemand wie einer unserer früheren Patienten ein Auge eingebüßt, er ist in einer Berufsart mit höheren optischen Ansprüchen beschäftigt. Erleidet dieses Auge nun einen geringen Schaden, so wird ihm die Ausführung der feineren Arbeit ganz plötzlich unmöglich.

Wir sehen also, daß sehr häufig die Erwerbsfähigkeit nicht gleichmäßig mit der Herabsetzung der erwerblichen Sehschärfe sinkt, sondern sprungweise heruntergeht.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt für die Minderung der Erwerbsfähigkeit die Herabsetzung der Sehschärfe auf einem Auge bei normalem zweiten Auge erst dann in Betracht, wenn das stereoskopische Sehen aufhört. Es fragt sich also: Wann hört das stereoskopische Sehen bei einseitiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf?

Hier haben die Untersuchungen nun ergeben, daß bei gleicher Refraktion der Augen und normaler Augenstellung noch binokulares Sehen und Tiefenwahrnehmung vorhanden ist, wenn die Sehkraft auf $^1/_{10}$ der normalen gesunken ist. Manchmal kann sogar die Sehschärfe noch geringer sein. Sie werden gleich den Unterschied bei der Aphakie kennen lernen. Auch unser erster Fall hat, wie Sie sehen, noch gute Tiefenwahrnehmung. Sie könnten also zunächst sagen: Finde ich bei einem Patienten das eine Auge normal und trotz der Herabsetzung der Sehkraft des anderen Auges die binokulare Tiefenwahrnehmung erhalten, so wird voraussichtlich eine nennenswerte Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit des Untersuchten nicht vorliegen. Trotz alledem, meine Herren, wäre es ungerecht, wenn Sie einem solchen Patienten eine Rentenentschädigung vorenthalten wollten!

Denn die Erhaltung des binokularen Sehens ist zwar der erste, aber nicht der alleinige Maßstab für die Fassung unseres Gutachtens. Die Klagen unseres Patienten belehren Sie sofort eines anderen! Er gibt an, daß er bei jeder Arbeit durch ein lästiges Blendungsgefühl sehr gestört wird.

In der Tat kommen bei der einseitigen Herabsetzung der centralen Sehschärfe noch mancherlei andere Beschwerden in Betracht. Wir wollen uns einige merken: Hornhautflecken, Medientrübungen können durch unscharfe Begrenzung, unregelmäßige Lichtbrechung erhebliche Blendung bedingen. Hornhautnarben bedingen unregelmäßigen Astigmatismus mit seinen Beschwerden. Die Pupille kann durch traumatische Mydriasis, durch Leukoma adhaerens, durch Kolobome in ihrer Form und Weite verändert sein. Wir müssen ferner bedenken, daß der Verletzte unter ganz anderen Bedingungen arbeiten muß, als bei unseren üblichen Sehprüfungen. Wir kommen also zu dem Schluß, daß wir bei der Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf einem Auge nach einem Unfall auch dann für die Bewilligung einer Rente eintreten müssen, wenn die Tiefenwahrnehmung als solche noch erhalten ist. Und zwar wollen wir als Durchschnittswert der Einschätzung normieren:

Bei qualifizierten Arbeitern bei Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_3$—$^1/_6$, bei nicht qualifizierten Arbeitern bei Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_4$—$^1/_{10}$ eine Rente von 10%. Ob diese Rente nach ein oder mehreren Jahren wieder fortfallen kann, muß in jedem Falle erst entschieden werden und hängt davon ab, ob eine wirkliche Besserung eingetreten ist und ob der Untersuchte nachweislich von seiner Erwerbsfähigkeit nichts eingebüßt hat. Ist die Sehkraft des verletzten Auges geringer als $^1/_{10}$, so muß die Rente höher bewertet werden, u. zw.

auf 15—20%, weil jetzt der Zustand sich mehr der Erblindung nähert. Nur das binokulare Gesichtsfeld kommt solchen Leuten noch zu gute. Erkennt ein solches Auge nur Finger in nächster Nähe, so sehen wir es praktisch als erblindet an.

Teilweise ganz andere Gesichtspunkte müssen in unserem Gutachten zu grunde gelegt werden, wenn es sich um unseren zweiten Fall mit einseitiger Aphakie handelt.

Zwar liegt bei ihm auch zunächst eine einseitige Herabsetzung der centralen Sehschärfe vor. Dieselbe scheint freilich nach Aufsetzen seines Starglases mit einem Schlag beseitigt.

Fragen Sie aber den Kranken, so sagt er Ihnen, daß er seine Brille nicht verträgt; er kann beim besten Willen nicht damit arbeiten aus Gründen, die wir bei der einseitigen Aphakie nach Staroperation ausführlich besprochen haben.

Ganz besondere Bedeutung hat für den einseitig Aphakischen der Verlust der feinen binokularen Tiefenwahrnehmung. Auch wenn die centrale Sehschärfe durch das entsprechende Starglas auf die normale gehoben ist, bleibt die binokulare Tiefenwahrnehmung bei solchen Leuten verloren oder äußerst mangelhaft. Wir wollen dies bei unserem Falle zunächst untersuchen. Sie stellen fest, daß die hochgradige Refraktionsdifferenz bei einseitiger Aphakie die Sicherheit der binokularen Tiefenschätzung aufhebt. Umsomehr ist dies der Fall, wenn solche Augen, wie es häufig eintritt, in Schielstellung übergehen. Der Unterschied gegenüber unserem anderen Falle mit einseitiger Sehschwäche beim Erhaltensein der Linse im Auge ist jedenfalls bemerkenswert. Wir können also bei solchen einseitig Aphakischen nur noch darauf rechnen, daß eine allmähliche Gewöhnung und Erlernung einer monokularen Tiefenschätzung erfolgen wird. Eine solche Gewöhnung ist indessen nur bei intelligenten und jüngeren Personen zu erwarten. In Berufen aber, in denen es auf genaue und binokulare Tiefenwahrnehmung ankommt, ist der einseitig Aphakische unbrauchbar.

Ferner ist es der Verlust der Akkommodation, welcher bei der Einschätzung solcher Fälle berücksichtigt werden muß. Leute mit mäßiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei Medientrübungen etc. können ihr Auge doch noch häufig bei der Nahearbeit verwenden. Der einseitig Aphakische ist auch hier im Nachteil. Er müßte für Ferne und Nähe sein Glas ständig wechseln.

Endlich klagen diese Leute ebenfalls nicht selten über eine störende Blendung infolge der Undeutlichkeit der optischen Bilder, die solche Augen besonders bei Formveränderungen der Pupille erhalten. Dieselben decken daher oft durch Mattglas oder Binde das Auge zu.

Aus allen diesen Gründen werden Sie es für berechtigt halten, daß der einseitig Aphakische nach Verletzung eine Unfallentschädigung zu beanspruchen hat. Und da er oft gegenüber der einfachen Herabsetzung der Sehkraft eines Auges noch schlimmer daran ist, treten wir dafür ein, daß die Rente für ihn von vornherein höher angesetzt und im allgemeinen mit 15—20% bemessen wird. Diese Rente ist auch dann zu gewähren, wenn das Auge, sei es von vornherein, sei es nach einer Nachstaroperation, mit dem Starglas gute Sehschärfe erhalten hat.

102. Die Begutachtung von Augenverletzten bei Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen und anderen Komplikationen.

Meine Herren! Sie haben bisher einige Grundtypen von Augenverletzungen kennen gelernt, an deren Hand Sie sich in analogen Fällen bei der ärztlichen Begutachtung zurechtfinden werden. Etwas schwieriger gestalten sich die Verhältnisse der Renteneinschätzung, wenn auf beiden Augen eine Herabsetzung der Sehkraft vorhanden ist, sei es, daß gleichzeitig oder in Zwischenräumen beide Augen verletzt sind oder daß von vornherein das nicht verletzte Auge unabhängig von einem Unfall eine Minderung der Sehkraft aufweist. Es können aber auch noch sonstige Komplikationen, wie Sie noch sehen werden, unsere Beurteilung erschweren. Ich zeige Ihnen zunächst noch einige in Betracht kommende Fälle.

Fall 1. Der Patient hat vor Jahren ein Auge infolge eines schweren Ulcus serpens eingebüßt und ist nun, was leider nicht allzu selten eintritt, auch auf dem gesunden Auge von einem Ulcus serpens befallen worden. Es gelang, dasselbe zum Stillstand zu bringen. Das Auge besitzt noch 0·2 des normalen Sehvermögens. Der Patient hatte bisher für den Verlust des einen Auges 25% Rente bekommen. Wie hoch werden Sie jetzt die Herabsetzung seiner Erwerbsfähigkeit einschätzen?

Der zweite Fall zeigt Ihnen einen Patienten, welcher infolge eines Sprengschusses im Steinbruch eine Verletzung beider Augen erlitten hatte. Wir betrachten zunächst die Veränderungen an den Augen. Sie finden massenhaft im Gesicht, in der Conjunctiva und in der Sclera eingeheilte Pulverkörner. Als wesentlichste Ursache für die Herabsetzung der Sehschärfe bei dieser ja noch gelinde abgelaufenen Verletzung stellen Sie dichte Hornhauttrübungen fest. Das Sehvermögen ist rechts 0·1, links 0·3 des normalen. Was für eine Unfallrente soll der Patient erhalten?

Bei unserem dritten Fall besteht von Jugend auf eine hochgradige Schwachsichtigkeit des linken Auges, dasselbe steht in Divergenzstellung nach außen, weist feine Maculae auf, welche auf frühere Entzündungen in der Jugendzeit schließen lassen, das linke Auge hatte eine Perforationswunde der Hornhaut davongetragen, mit Cararacta traumatica im Gefolge. Die Wunde heilte aseptisch, der Wundstar ist operativ entfernt worden. Mit dem Starglase hat das verletzte Auge noch $^1/_4$ der normalen Sehschärfe. Wie schätzen Sie die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit in diesem Falle ein?

Meine Herren! Gerade bei diesen Fällen kommen ja alle möglichen Kombinationen vor. Im großen und ganzen ist es selten, daß bei einem Unfalle gleich beide Augen beschädigt werden. Nur bei Explosionen, Schußverletzungen, chemischen Einwirkungen etc. ist damit zu rechnen (unser Fall 2). Relativ selten ist es auch, daß ein Unfall zunächst das eine Auge betrifft und nach längerer Zeit auch noch das zweite Auge von einer Verletzung heimgesucht wird. In den meisten Fällen von Beurteilung beiderseitiger Sehschwäche nach Unfall hatte das eine Auge schon vorher und unabhängig vom Unfall eine Herabsetzung der Sehschärfe. Aber gerade bei der Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf beiden Augen kommen alle möglichen Faktoren in Betracht. Wir müssen Rücksicht nehmen auf die Refraktionsverhältnisse der Augen, auf Schielstellungen, auf Anisometropie etc. Wir müssen wissen, unter welchen Helligkeitsbedingungen der Verletzte zu arbeiten hat. Wir müssen die Beschwerden über Blendung und Verschleierung durch Hornhautflecken, über Reizzustände etc. berücksichtigen. Kurz, erfahrungsgemäß wird es dem Arzte schwer, sich bei der Beurteilung der Fälle mit Sehschärfenherabsetzung auf beiden Augen sachlich in seinem Gutachten zu äußern. Wir wollen in Rücksicht auf diese Schwierigkeiten uns an der Hand unserer Fälle die Aufgabe etwas erleichtern. Tatsächlich ist zunächst die Feststellung für die Fälle, bei denen nach Verlust oder Erblindung eines Auges eine Schädigung am zweiten Auge eingetreten ist, am leichtesten. Hier muß der Wert der Rente zwischen der Einäugigenrente und 100% liegen. Schwieriger ist der Überblick dann, wenn beide Augen durch den Unfall in gleichem Maße oder ungleichem Maße betroffen sind (Fall 2). Und eine ganz besondere Besprechung erfordert die Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei einer schon vor dem Unfall vorhandenen Augenbeschädigung, wie in unserem Fall 3. Es kommt ja außerordentlich häufig vor, daß ein Arbeiter schon vor dem Unfall eine Beschädigung an einem oder beiden Augen gehabt hat. Denken Sie an Hornhauttrübungen, die aus der Kindheit zurückgeblieben sind. Solche Leute verdienen häufig ebensoviel wie die anderen mit vollkommen gesunden Augen. Und ich rate Ihnen in solchen Fällen nicht auf Grund einer vermutungsweisen Schätzung der Sehschärfe einen Rückschluß auf die Leistungsfähigkeit eines solchen Arbeiters zu machen, sondern in Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob vor dem Unfall ein Auge normal war oder nicht, lieber das Auge als normal vollwertig anzusehen. Inwieweit hat nun die Beschädigung der Augen vor dem

Unfall Einfluß auf die Abschätzung der Rente? Wir können davon ausgehen, daß die Rente für den Fall völliger Erwerbsunfähigkeit für die Dauer derselben $66^2/_3\,\%$ (Vollrente) des Jahresarbeitsverdienstes beträgt. Ist die Erwerbsunfähigkeit eine teilweise, so beträgt die Rente denjenigen Teil der Vollrente, welcher dem Maß der herbeigeführten Einbuße an Erwerbsfähigkeit entspricht. Wir müssen also den Zustand des Verletzten vor dem Unfall vergleichen mit dem späteren durch die Unfallfolgen hervorgerufenen Zustand und müssen feststellen, welchen Teil der individuellen letzten Erwerbsfähigkeit der Verletzte durch den Unfall verloren hat. War der Verletzte bereits vor dem Unfall, verglichen mit der Erwerbsfähigkeit eines gesunden Arbeiters, in einem gewissen Prozentsatz, sagen wir durch Einäugigkeit geschädigt, so darf dieser Prozentsatz nicht etwa von der Rente gekürzt werden. Ein nicht vollwertiger Arbeiter hat einen geringeren Jahresarbeitsverdienst, die Vollrente wird nach dem vor dem Unfall verdienten Lohn berechnet, die gegenwärtig zugesprochene Rente entspricht dem infolge der verminderten Erwerbsfähigkeit verminderten Lohne. Verliert also ein Einäugiger noch sein zweites Auge, so verliert er 100% seiner nach dem Verlust des ersten Auges ihm verbliebenen, wenn auch gegen früher geschmälerten Erwerbsfähigkeit. Um nun für den jeweiligen Fall Anhaltspunkte für die Rentenabschätzung zu erhalten, sind verschiedene Tabellen zusammengestellt. Ich empfehle Ihnen den von *Maschke* für unqualifizierte Arbeiter empirisch aufgestellten Rententarif. Derselbe gilt für Berufe ohne optisch höhere Ansprüche, ihm liegt allein die Beschädigung der centralen Sehschärfe zu grunde. Die Tabelle ist praktisch sehr brauchbar, wir wollen an ihr nun die ungefähre Rente für unsere Fälle bestimmen.

Rententarif nach *Maschke*.

S =	$1-^2/_3$	$^1/_2$	$^1/_3$	$^1/_4$	$^1/_5$	$^1/_7$	$^1/_{10}$	$^1/_{15}$	$^1/_{20}$	0
$1-^2/_3$	0	0	5	10	10'	15	15'	20	20'	25
$^1/_2$	0	5	10	10'	15	20	25	25	30	35
$^1/_3$	5	10	25	25'	30	30'	35	40	45	55
$^1/_4$	10	10'	25'	40	40'	45	50	55	60	65
$^1/_5$	10'	15	30	40'	55	60	65	70	75	80
$^1/_7$	15	20	30'	45	60	70	75	80	85	90
$^1/_{10}$	15'	25	35	50	65	75	85	90	95	105
$^1/_{15}$	20	25	40	55	70	80	90	95	100	115
$^1/_{20}$	20'	30	45	60	75	85	95	100	110	125
0	25	35	55	65	80	90	105	115	125	125

[Die Häkchen (') hinter der Zahl bedeuten, daß diese Zahl einen Mittelwert zwischen den beiden benachbarten bildet, der je nach den sonstigen Verhältnissen eine kleine Erhöhung erfahren kann.]

1. Fall: rechts Amaurose
   links S = $^1/_5$ — Rente annähernd 80%.

2. Fall: rechts S = $^1/_{10}$
   links S = $^1/_3$ — Rente 35%.

3. Fall: rechts mit Starglas S = $^1/_4$
   links hochgradige Amblyopie S = 0 — Rente 65—75%.

Zur gerechten Beurteilung einer Augenverletzung in erwerblicher Beziehung gehört noch die Berücksichtigung mancher Nebenerscheinungen.

Sehr häufig bleibt am verletzten Auge für längere Zeit eine gesteigerte Reizbarkeit zurück. Dieselbe macht sich besonders bei Arbeitern störend bemerkbar, die gezwungen sind, nach Ablauf der Verletzung im Freien, bei Hitze und Staub, im Sonnenschein, am offenen Feuer, im Wind etc. zu arbeiten. Diese Reizbarkeit äußert sich dadurch, daß solche Augen sehr empfindlich und leicht lichtscheu sind, daß die Tränenabsonderung gesteigert ist, daß Schmerzen und sonstige Belästigungen auftreten. Mannigfache Ursachen kommen hier in Betracht.

So bleibt nach Verbrennungen, Verätzungen lange Zeit eine Hyperämie der Conjunctiva zurück. Narbige Schrumpfungen, Symblepharon, Trichiasis, Entropium steigern die Hyperämie zum richtigen Katarrh. Dazu bestehen von vornherein nicht selten Tränensackerkrankungen. Bei Einäugigen wird häufig die Prothese in der ersten Zeit trotz guten Willens nicht vertragen, der Katarrh der Höhle pflanzt sich auf das andere Auge über etc.

Andere mit adhärenten Narben, Verletzungen in der Gegend des Corpus ciliare klagen über zeitweise Schmerzen.

Auch will ich Sie noch einmal darauf hinweisen, daß bei Trübungen der brechenden Medien, bei Pupillenerweiterungen oft die Blendung eher eine Unfallentschädigung verdient, als vielleicht die dadurch bedingte Herabsetzung der Sehschärfe. Handelt es sich um Hornhautflecke, so können Sie den Leuten häufig eine Wohltat erweisen, wenn Sie denselben die Tätowierung durchscheinender Flecke empfehlen, damit die Blendung beseitigt und auch durch schärfere Abgrenzung der Trübung das Sehvermögen gebessert wird.

Alle Reizzustände rechtfertigen eine wenn auch nur vorübergehende Erhöhung der Rente um 5—10%, denn vielfach müssen solche Personen ihre Arbeitszeit abkürzen. Freilich ist hier eine genaue Untersuchung erforderlich, weil viele Kranke derartige Beschwerden auch übertreiben.

Von geringer Bedeutung sind die Störungen des Farbensinnes und Lichtsinnes bei Augenverletzungen. Eine Herabsetzung des Farbensinnes allein kommt überhaupt kaum in Frage. Und ist der Lichtsinn nach Verletzung gestört, so handelt es sich ja meistens um schwere Veränderungen im Augeninnern, Netzhaut- und Aderhautveränderungen, bei denen die Störung des centralen und peripheren Sehens bei der Rentenabschätzung von vornherein ausschlaggebend ist. Nur bei Siderosis bulbi kann einmal durch Extraktion des intraokularen Eisensplitters eine Hemeralopie fortbestehen bleiben.

Dagegen müssen wir noch kurz erörtern, was bei Störungen des Gesichtsfeldes und bei Lähmungen der Augenmuskeln von uns berücksichtigt werden soll.

Daß nach Verlust eines Auges oder einseitiger Erblindung das Gesichtsfeld eine Einschränkung auf der Seite der Verletzung erleidet, u. zw. um zirka 30°, haben wir bereits einmal mitberücksichtigt. Sie können sich durch abwechselndes Schließen Ihrer Augen leicht von dem Ausfall eine Vorstellung machen. Für manche Berufsarten ist dieser Ausfall gleichgültig, bei anderen fällt er sehr ins Gewicht. Im Maschinenbetrieb, in Bergwerken, im Eisenbahndienst muß dieser Ausfall gelegentlich mitbewertet werden.

Isolierte Gesichtsfeldeinengungen nach Trauma kommen praktisch nicht in Betracht. Nicht einmal die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei traumatischer Neurose bedingt eine erwerbliche Störung, wenn nicht wegen der Schwere der Neurose selber eine Rente zu bewilligen ist. Jedenfalls machen diese Gesichtsfeldbeschränkungen keine Orientierungsstörungen, da sie nur einen Ausfall im Bewußtsein repräsentieren. Die meisten Gesichtsfeldbeschränkungen nach Verletzungen gehen mit einer Herabsetzung der Sehschärfe einher, brauchen daher bei der Rente nicht isoliert bewertet zu werden, sondern werden gleichzeitig mit der Störung der Sehschärfe eingeschätzt.

Von praktischer Bedeutung sind hier zunächst die centralen Skotome, die wir nach Verletzungen vorfinden, sei es infolge von Macula- oder Sehnervenerkrankungen.

Auch doppelseitige homonyme und heteronyme Hemianopsien können nach schweren Schädelbrüchen vorkommen. In allen diesen Fällen bedarf es einer sorgfältigen Untersuchung und spezialistischer Beurteilung.

Eine kurze Besprechung erfordert schließlich noch die Erwerbsbeschränkung infolge von Augenmuskelstörungen. Lähmungen von Augenmuskeln sind eine häufige Folge von Verletzungen. Einige Beispiele mögen Sie orientieren.

Ist der Levator palpebrae superioris gelähmt, hängt das obere Lid so weit herunter, daß das Auge vom Sehakt ausgeschlossen ist, so kommt eine Rente unter Umständen wie bei völligem Verlust eines Auges in Betracht. Ist die Pupille nicht verdeckt, kann volle Erwerbsfähigkeit bestehen.

Folgen der Mydriasis durch Sphincterlähmung sind Blendung, Undeutlichkeit der Netzhautbilder und eventuell Herabsetzung der Sehschärfe. Bei geringem Grade würde ich eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit nicht anerkennen. Doch können die Verhältnisse, Berufsart, Doppelseitigkeit eine Berücksichtigung erfordern. Bei einseitiger Akkommodationsparese kann das binokulare Sehen gestört sein, zumal wenn Refraktionsdifferenzen zwischen beiden Augen vorliegen und der Beruf hohe Anforderungen stellt. In solchen Fällen kann eine Rente notwendig werden. Doppelseitige traumatische isolierte Akkommodationsparesen sind sehr selten.

Weit erheblicher sind die Störungen, wenn sich im Anschluß an ein Trauma Lähmungen der äußeren Augenmuskeln einstellen. Die wichtigsten Folgezustände solcher Paresen kennen Sie: Störungen des binokularen Sehaktes, Auftreten von störenden Doppelbildern und Schielstellung. Daß durch diese Erscheinungen oft erhebliche Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bedingt ist, daran erinnern Sie sich gewiß von den bei anderer Gelegenheit vorgestellten Fällen her. Das gilt auch für die nach Verletzungen auftretenden Lähmungen der Augenmuskeln. Jedoch ist in erwerblicher Beziehung die Lähmung der einzelnen Muskeln verschieden zu beurteilen. Doppeltsehen im unteren Teil des Blickfeldes wird bei der Nahearbeit besonders stören, in anderen Berufen wieder das Doppeltsehen beim Blick nach oben. Häufig muß das gelähmte Auge vom Sehakt ausgeschlossen werden. Auch kann Berufswechsel notwendig werden. Bezüglich der Renteneinschätzung erfordert jeder derartige Fall eine individualistische Beurteilung.

103. Die Beziehungen der Augenverletzungen zu einigen wichtigen Infektionskrankheiten des Menschen.

Meine Herren! In Ihrer Eigenschaft als Unfallbegutachter später werden Sie mannigfach in Ihrem Leben mit den Fragen nach dem Zusammenhang zwischen Verletzung und allen möglichen Erkrankungen des Menschen zu tun haben. Die Neigung des Patienten, alles spätere Leid auf einen früheren Unfall zurückzuführen, ist menschlich begreiflich. Auch bei Augenverletzungen erleben wir dies tagtäglich. Es ist deshalb nötig, daß ich diese Stunde benutze, um Ihnen einen Überblick über das zu geben, was wir von den Beziehungen der Augenverletzungen zu einigen wichtigen Infektionskrankheiten des Menschen wissen.

Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist in unserer Gegend das Trachom. Sie haben soeben einige Trachomkranke mit mir untersucht, von welchen Ansprüche auf Unfallentschädigung erhoben worden sind. Wer von Ihnen später einmal in einer Gegend zu wirken hat, in welcher Trachom vorkommt, wird es dankbar begrüßen, wenn er weiß, wie er sich gutachtlich bei solchen Fällen zu verhalten hat. Sie wissen, daß das Trachom eine überaus chronische

für den Menschen specifisch infektiöse Erkrankung der Conjunctiva ist, deren Erreger wir im conjunctivalen Sekret zu suchen haben. Wir können die uns bei unseren Fällen interessierende Frage nach den kausalen Beziehungen zwischen Augenverletzungen und Trachom daher so formulieren: Inwieweit läßt sich aus dem Wesen und dem klinischen Verlauf dieser kontagiösen Augenentzündung die Annahme rechtfertigen, daß das Trachom Folge eines Unfalles sein kann?

Wir haben hier einen Patienten vor uns, welcher angibt, daß die Erkrankung seines rechten Auges dadurch zu stande gekommen ist, daß ihm vor längerer Zeit auf dem Felde Staub in das Auge geflogen sei und daß er bis dahin gesunde Augen gehabt habe. Unsere Untersuchung hat aber ergeben, daß nicht nur sein rechtes Auge, sondern auch das linke Zeichen eines seit langer Zeit bestehenden Trachoms aufweist. Er lebt mit anderen Schnittern zusammen, von denen nachweislich einige Trachom haben. Wir wissen außerdem, daß Fremdkörper draußen in der Natur keinen trachomatösen Keim an sich tragen. Wir werden also in solchen Fällen die Unfallansprüche abweisen.

Die zweite Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Trachom und Unfall ist folgende: Kann das Trachom nicht gelegentlich die mittelbare Folge eines Unfalles sein? Auch dieser Frage stehe ich sehr skeptisch gegenüber. Ich würde nur dann einen kausalen Zusammenhang anerkennen, wenn vom Arzt festgestellt ist, daß das verletzte Auge unmittelbar nach der Verletzung noch normal war und daß dann eine folgende einseitige Granulose die mittelbare Übertragung wahrscheinlich machte.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei unserem zweiten Falle. Seine trachomatöse Bindehauterkrankung war unter unserer Behandlung soweit ausgeheilt, daß wir ihn als arbeitsfähig entlassen konnten. Er hat jetzt eine Verletzung des einen Auges erlitten und kommt nun mit einem Aufflackern der Granulose in unsere Klinik zurück. Kann ein scheinbar geheiltes Trachom durch Verletzungen wieder verschlimmert werden? Diese Frage ist zu bejahen. Und wenn dieser Kranke deshalb später Ansprüche an die Unfallversicherung machen sollte, so werden wir dieselben unterstützen. Vorbedingung ist aber auch hier der sichere Nachweis der Verletzung.

Auch ist der Fall denkbar und kommt zuweilen vor, daß bei einem Trachomkranken infolge einer Verletzung der Heilungsverlauf erschwert und verzögert wird. Dies trifft zunächst für die trachomatöse Erkrankung der Conjunctiva zu. Gelangt Staub, Mörtel etc. in ein solches Auge, so kann sich der gesamte Reizzustand erheblich verschlimmern, die Ausheilung in die Länge ziehen. An solchen Augen ist auch die Infektionsgefahr bei perforierenden Wunden eine größere. Wie häufig sehen wir dabei, daß uns eine plastische Operation etc. erschwert wird.

Eine ganz besondere Besprechung erfordert es aber, wie Sie sich gegenüber den Hornhautverletzungen beim Trachom verhalten sollen. Sie wissen, daß die Hornhaut beim Trachom zunächst durch den Pannus gefährdet ist. Kann ein trachomatöser Pannus infolge von Verletzungen sich verschlimmern oder eventuell wieder aufflackern? Auch diese Frage muß in manchen Fällen bejaht werden, wenn die Verletzung sicher nachgewiesen ist. Sie dürfen freilich nicht vergessen, daß auch ohne Verletzungen Exacerbationen und Rezidive beim rachomatösen Pannus alltäglich sind.

Ganz besondere Schwierigkeiten erwachsen aber dem begutachtenden Arzt dann, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob ein Hornhautgeschwür beim Trachom auf Verletzung zurückgeführt werden muß. Denn Sie wissen, daß die zweite Erkrankungsform, in der sich die trachomatöse Infektion der Hornhaut äußern kann, das Hornhautgeschwür ist, welches in vielen Fällen von Trachom die Schwere des Falles bedingt. Selbstverständlich ist es möglich, daß solche Augen mit trachomatösen Hornhauttrübungen, deren Sehvermögen

kein gutes ist, sehr leicht von oberflächlichen Verletzungen getroffen werden können. Die Entscheidung, ob es sich um ein traumasches oder rein trachomatöses Hornhautgeschwür handelt, ist für den Arzt ganz besonders schwierig, wenn erst längere Zeit nach Ablauf der Krankheit von den Kranken Unfallansprüche erhoben werden. Hier ist wichtig, das andere Auge zum Vergleich heranzuziehen, nachzusehen, ob ein oder mehrere Leukome vorhanden sind. Häufig sind wir in solchen Fällen auf eine mehr oder minder große Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen. So konnte bei Trachomkranken, welche Unfallansprüche erhoben, nur bei einem Drittel der Fälle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Trachom als wahrscheinlich angenommen werden.

In solchen Fällen von Hornhautulcerationen mit einer trachomatösen Cornea haben wir etwas mehr Anhaltspunkte, um trachomatöse von traumatischen Geschwüren zu unterscheiden. So wissen wir, daß das typische Ulcus serpens, das ja sonst ohne Verletzungen nicht entstehen kann, in der trachomatösen Cornea nur sehr selten vorkommt, trotzdem wir beim Trachom reichlich oft Dakryocystitis antreffen. Offenbar können die Pneumokokken in der vascularisierten Cornea nicht so leicht Fuß fassen. Finden wir also in einem solchen frischen Geschwür der Hornhaut keine Pneumokokken, so wird die behauptete Verletzung nicht gerade wahrscheinlicher, wenn sie auch noch nicht mit Sicherheit auszuschließen ist. Denn auch Diplobacillen und andere Erreger können, wie Sie wissen, nach oberflächlichen Verletzungen zu Ulcerationen der Hornhaut führen. Bei negativem bakteriologischen Befund wird für uns die angegebene Verletzung unwahrscheinlicher. Einen solchen Fall kann ich Ihnen sofort vorstellen. Sie sehen hier bei einem doppelseitigen trachomatösen Pannus, auf dem einen Auge ein horizontalgestelltes, ovales Ulcus corneae, wie wir sie beim Trachom auffinden. Der Mann vermutet eine Verletzungsursache. Die Zeit der Verletzung harmoniert aber wenig mit der Entwicklung des Substanzverlustes, der bakteriologische Befund ist negativ.

Neben der bakteriologischen Kontrolle haben wir auch klinisch noch einige Merkmale, an denen wir traumatische und trachomatöse Hornhautgeschwüre unterscheiden können. Bei traumatischen Geschwüren ist beobachtet worden, daß die Gefäßentwicklung vom Limbus her eine viel geringere ist als beim trachomatösen Geschwür, welches meistens von einer subepithelialen Gefäßentwicklung begleitet ist. Sie sehen, alle diese Handhaben müssen wir anwenden, wenn wir uns über die kausalen Beziehungen zwischen dem Trachom und den Augenverletzungen äußern sollen.

Wir wenden uns nun anderen menschlichen Infektionserkrankungen und ihrem Zusammenhang mit Augenverletzungen zu. In erster Linie kommt hier, wie überall, natürlich die Tuberkulose in Betracht. Wir wissen schon von den Erkrankungen der Conjunctiva her, daß offenbar bei der genuinen Bindehauttuberkulose geringfügige Läsionen der Conjunctiva diese ektogene Infektion mit Tuberkelbacillen ermöglichen.

Auch liegen beweisende Fälle in der Literatur vor, bei denen sich im unmittelbaren Anschluß an Verletzungen und Schieloperationen eine Tuberkulose der Bindehaut entwickelt hat. Besonders am oberen Lid in der Conjunctiva tarsi können Fremdkörper das Eindringen von Tuberkelbacillen ermöglichen. Seltener ist die primäre Hornhauttuberkulose nach oberflächlicher Verletzung.

Weit mehr in Betracht kommt die ja häufige intraokulare Tuberkulose und ihre Beziehung zu Verletzungen. War das Trauma perforierend, so können die Bacillen direkt in das Augeninnere verimpft werden und so beim Menschen ein analoges Krankheitsbild herbeiführen, wie wir es häufig zu diagnostischen Zwecken bei Impfversuchen am Tierauge erzeugen. Aber auch auf endogenem Wege können nach einer Kontusionsverletzung des Auges Tuberkelbacillen aus anderen Krankheitsherden des Körpers auf der Blutbahn verschleppt werden

und sich in dem durch die Kontusion geschädigten Auge niederlassen. Freilich, das müssen Sie sich merken: Wir können nicht in jedem Falle von tuberkulöser Iritis ohne weiteres einen kausalen Zusammenhang mit einer irgendwie behaupteten früheren leichten Kontusionsverletzung anerkennen. Die zeitlichen Verhältnisse und der ganze Krankheitsverlauf müssen eine solche Beziehung erst wahrscheinlich machen. Besonders skeptisch stehe ich dem mehrfach behaupteten Zusammenhang zwischen Verletzung und der Keratitis parenchymatosa tuberculosa gegenüber. Weit mehr Analogien aus chirurgischem Gebiet haben wir für die Entstehung der Tuberkulose des Orbitalrandes. Hier kann durch ein Trauma sehr leicht ein Locus minoris resistentiae geschaffen und der Boden für eine endogene Knochentuberkulose vorbereitet werden. Selbstverständlich kann es sich in geeigneten Fällen um ektogene Orbitalrandtuberkulose handeln.

Nach der Tuberkulose wenden wir uns an die Syphilis. Daß dieselbe am Auge eine erhebliche Bedeutung besitzt, haben Sie bei Erkrankungen vor allem der Cornea und Iris kennen gelernt. Welche Rolle spielt bei der syphilitischen Infektion des Auges aber die Verletzung? Zunächst ist in zahlreichen Fällen festgestellt, daß beim Primäraffekt des Auges, den wir ja vor allem an den Lidmuskeln, am Lidrand, den Augenbrauen und Lidern, seltener auf der Conjunctiva antreffen, der Keim durch Verletzungen eingeimpft wurde. Inwieweit aber eine Augenverletzung bei allgemeiner Syphilis, sei es hereditärer, sei es erworbener, einen Einfluß auf die Entstehung und Entwicklung von luetischen Augenerkrankungen hat, ist noch ungenügend erforscht.

Hierbei interessiert uns nur die Frage, ob ein Trauma in einem Auge im stande ist, eine typische Keratitis parenchymatosa auszulösen. Es wird bei dieser Frage immer darauf hingewiesen, daß das Trauma bei luetischer Allgemeininfektion auf endogenem Wege eine Erkrankung an der geschädigten Verletzungsstelle herbeiführen kann. Die Keratitis parenchymatosa, als Teilerscheinung der hereditären Lues, ist aber meistens doppelseitig und die Erkrankung am zweiten Auge pflegt der des ersten Auges nach einiger Zeit nachzufolgen. Haben wir nun bisher irgend eine Veranlassung zu der Vorstellung, daß ein leichteres oder schwereres Trauma des einen Auges eine solche Erkrankung auslösen kann, bei der nach der Infektion des einen Auges nach Wochen und Monaten das zweite erkrankt?

Sollen so leichte Verletzungen des einen Auges noch nach Wochen und Monaten eine endogene Erkrankung des anderen bedingen können? Man hat wohl die Vermutung ausgesprochen, daß der Unfall des Auges mit seinen Folgen vasomotorische Reizungen auslösen kann, und daß diese lokalisierend für circulierende Mikroorganismen wirken könnten. Die neueren experimentellen Untersuchungen über Reizwirkung und Reizübertragung am Auge haben aber ergeben, daß die Reizung eines Auges nicht die geringsten sekretorischen Veränderungen am zweiten Auge herbeizuführen im stande ist. Und wie steht es mit dem bisherigen klinischen Material für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der doppelseitigen Keratitis parenchymatosa mit dem Trauma? Die kritische Sichtung desselben hat ergeben, daß die bisherigen Fälle einen kausalen Zusammenhang nicht beweisen können, und meines Erachtens wird bei der Unfallentschädigung in diesen Dingen zu weit gegangen und ich stehe auf dem Standpunkt, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und doppelseitiger Keratitis parenchymatosa nicht anerkannt werden kann. In dieser Frage sind wir Augenärzte sehr auf die Mitarbeit des praktischen Arztes angewiesen. Es muß in solchen später für die Unfallbegutachtung strittigen Fällen vom Arzt sofort nach der behaupteten Verletzung das Auge untersucht sein, es muß festgestellt sein, ob ein Trauma die Hornhaut getroffen hat und ob beide Augen zurzeit der Verletzung sicher gesund gewesen sind. Dann wollen wir sehen, wieviel von den Fällen, die ein Trauma für die Entwicklung einer doppelseitigen luetischen Keratitis parenchymatosa später verantwortlich machen wollen, als beweisend übrigbleiben werden.

Ähnliche Vorsicht empfehle ich Ihnen auch bei der Beurteilung von Fällen mit erworbener Syphilis, wenn es sich darum handelt, ob ein Trauma im Auge die luetische Erkrankung desselben ausgelöst hat. So sind schon geringfügige Verletzungen der Bindehaut durch Staubpartikel von den Kranken für eine luetische Sehnervenatrophie verantwortlich gemacht worden!

Eine weitere schwere Erkrankung, welche nach Augenverletzungen in Betracht kommen kann, ist der Tetanus. Sind die Fälle auch selten, so ist es doch gut, wenn der Arzt bei einer frischen schweren Verletzung des Auges und besonders seiner Umgebung auch an Tetanus denkt. Nach Verletzung des Augapfels ist diese Krankheit selten zu befürchten, mehr schon nach Verletzung der Lider und der Orbita, zumal wenn die verletzenden Gegenstände mit dem Erdboden in Berührung gewesen gewesen sind. Schmutziges Holz, Erde enthalten die Sporen der Tetanusbacillen. Die Erkrankung selbst tritt bei Augenverletzungen in Form des Kopftetanus auf, die Inkubationszeit schwankt zwischen 1 und 10 Tagen. Sie werden die Diagnose leicht stellen, wenn Sie Schlingbeschwerden, Trismus und Facialislähmung finden. Man darf bei starker entzündlicher Schwellung des Gesichtes den Trismus nicht übersehen. Die Prognose dieser Fälle ist bekanntlich eine sehr ernste. Dies liegt zum Teil in der Eigenart dieser Infektionsstelle und zum Teil daran, daß meistens das Antitoxin nicht frühzeitig genug angewandt werden konnte. Kommt ein solcher Fall mit verschmutzter schwerer Orbitalverletzung in unsere Behandlung, so ist unsere erste Maßnahme die Injektion des Serums, dann wird die Wunde gründlich gereinigt, die Orbita freigelegt, die Fremdkörper werden entfernt. Ohne Seruminjektion sollen Sie derartige Verletzte die Reise in die Klinik nicht antreten lassen, das Antitoxin schützt leichter als es heilt.

Eine andere Krankheit, die sich am Auge nach Verletzungen etablieren kann, ist der Milzbrand. Er geht meistens von den Lidern, selten von der Schleimhaut aus und tritt uns klinisch in zwei verschiedenen Krankheitsbildern entgegen, einmal als Milzbrandkarbunkel und dann als Milzbrandödem. Der Milzbrandkarbunkel geht aus einem kleinen roten Knötchen hervor, aus dem sich bald eine kleine Blase, die Pustel, entwickelt. Die Ränder dieser Pustel sind stark geschwollen, infiltriert. Wo die Blase gesessen, bildet sich bald ein schwarzer Schorf, der Karbunkel vergrößert sich schnell, die Gangrän der Haut nimmt zu. Nun sind auch die Lider bereits so stark geschwollen, daß wir den Bulbus nur mit Mühe zu Gesicht bekommen können. Die nächsten Lymphdrüsen schwellen an. Ist der Fall leicht, so stößt sich die nekrotische Partie, die oft stark in die Tiefe reicht, ab. Meistens führt die Vernarbung beim Milzbrand zu Ectropiumstellungen der Lider, die wir dann später operativ beseitigen müssen. Ist der Fall ernster, so vergrößert sich der Karbunkel und phlegmonöse Erscheinungen in der Umgebung schließen sich an. Hier findet der Arzt auch stärkere Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, starke Ermattung etc. Bei starker Virulenz der Erreger schließt sich die Allgemeininfektion an, und der Kranke erliegt der Milzbrandsepsis. In einem solchen Falle kommt differentialdiagnostisch der einfache oder schwere Furunkel oder Karbunkel in Betracht. Häufig gibt auch schon der Beruf der Erkrankten einen Fingerzeig. Denn vor allem werden Leute von Milzbrand befallen, die mit Vieh oder Produkten von Vieh zu tun haben. Am sichersten ist die Diagnose durch den Nachwuchs der Milzbrandbacillen zu erbringen. Besonders an der Grenze der Gewebsnekrose sind sie leicht zu finden, es empfiehlt sich der Impfversuch an der Maus mit einer solchen Partie. Die zweite Form des Milzbrandes am Auge ist das Milzbrandödem. Hier entwickelt sich im Anschluß an eine kleine Pustel sogleich ein ausgebreitetes Ödem von teigiger Konsistenz. Auf der Haut können ausgedehnte Blasen mit serös-blutigem Inhalt erscheinen. Die Prognose ist in solchen Fällen von vornherein eine ernstere. Das Ödem überzieht schnell Wange und Gesicht, erreicht den Hals und den Rumpf und die Allgemeininfektion tritt schneller ein. Verwechselt kann das Ödem mit einer progressiven Phlegmone werden. Die Mortalität schwankt zwischen

5 und 20%. Bekommen Sie einen solchen Fall zu Gesicht, so ist auch hier die Injektion des Milzbrandserums nach den neueren Erfahrungen zu empfehlen. Lokal behandeln wir den Milzbrandkarbunkel mit heißen Kataplasmen und das Ödem mit Injektionen von 2% Carbolsäurelösungen. Die Fälle haben dann mehr chirurgisches Interesse.

Von anderen schweren Erkrankungen, die nach Augenverletzungen beobachtet worden sind, seien noch Rotz und Lyssa erwähnt. Beim Rotz handelt es sich um Personen, die mit rotzkrankem Vieh in Berührung gekommen sind. Schwerste Infiltrationen, Ulcerationen, Gangrän sind Folgen der Rotzinfektion am Auge. Die Prognose ist eine sehr schlechte. Die Wutkrankheit kann durch den Biß tollwütiger Tiere am Auge übertragen werden. Unsere Maßnahmen beschränken sich nach Reinigung der Wunde hier auf die sofortige Überweisung der Kranken an die Tollwutstationen.

104. Über den Zusammenhang zwischen Verletzungen und Tumoren des Auges.

Meine Herren! Wir haben in der vorigen Stunde einen Fall von Sarkom der Chorioidea eingehend untersucht. Es bleibt hierbei noch eine Frage zu erörtern: Der Zusammenhang von Verletzungen des Auges mit der Entwicklung von Geschwülsten. Für den Fall, daß Sie einmal in die Lage kommen, sich über die Frage zu äußern, teile ich Ihnen unseren Standpunkt kurz mit. In der Chirurgie und allgemeinen Pathologie haben Sie gewiß von mancherlei ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und bösartigen Geschwülsten gehört.

So erscheint auch in der Augenheilkunde a priori die Möglichkeit derartiger kausaler Beziehungen zwischen Verletzungen und Geschwülsten annehmbar. Jedenfalls erleben wir es sehr häufig, daß von den betreffenden Patienten nachträglich ein Trauma als Ursache angegeben wird. Es fragt sich nur: Was hat das bisherige klinische Beobachtungsmaterial über derartige Beziehungen ergeben?

Wir kennen die Ursache und das wahre Wesen der Geschwulstentwicklung noch nicht. Wohl aber wissen wir, daß die Verletzung nicht die einzige und nicht die direkte Ursache der Tumorbildung ist. Wir können uns in jeweiligen Fällen immer nur die Frage vorlegen: Hat die Verletzung eine Geschwulstentwicklung mitausgelöst oder hat die Verletzung die Entwicklung eines Tumors begünstigt?

Hierbei müssen wir zunächst die einzelnen Arten der Geschwülste des Auges gruppieren:

In erster Linie kommen hier die intraokularen Sarkome in Betracht. Eine ganze Reihe von Beobachtungen in der Literatur ist niedergelegt, um den Zusammenhang zwischen dieser Sarkomform und den Verletzungen darzutun. Die kritische Sichtung desselben hat aber ergeben, daß zunächst die Bedingungen für eine traumatische Entstehung des intraokularen Sarkoms doch viel ungünstiger liegen, als bei den Tumoren anderer oberflächlich gelegener Organe. Der Keim zur Sarkomentwicklung muß in allen solchen Fällen außerdem schon vor der Verletzung im Augeninnern vorhanden gewesen sein. Es kann daher nur die Frage zu erörtern sein, ob die Verletzung die Geschwulstentwicklung mitangeregt oder begünstigt hat. Mit Sicherheit kann diese Frage aber überhaupt nicht beantwortet werden. Ich würde einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und dieser Geschwulstform nur dann als wahrscheinlich bezeichnen, wenn zunächst die Verletzung eine schwere gewesen ist, wenn ferner sich annehmbare Beziehungen zwischen Ort der Verletzung und Sitz des Tumors eruieren lassen, wenn außerdem zwischen Trauma und dem Auftreten der Geschwulstsymptome sich zeitliche Beziehungen konstruieren lassen. Auch das Reichsversicherungsamt verlangt in strittigen Fällen den tatsächlichen Nachweis eines Unfalles, es verlangt ferner, daß der Unfall auch die Stelle wirklich getroffen hat, an der sich die Geschwulst entwickelt, es macht ferner zur Bedingung, daß sich eine Reihe von Beschwerden und Erscheinungen vom Unfall bis zur Geschwulstentwicklung hinziehen.

Wenn man diesen Maßstab anlegt, so können wir nur in sehr vereinzelten Fällen von intraokularen Sarkomen einen ursächlichen Zusammenhang mit den vielfach behaupteten Verletzungen anerkennen.

Bei der anderen Form von bösartiger intraokularer Geschwulst, beim Gliom, spielt das Trauma keine Rolle.

Eher noch können wir uns einen derartigen kausalen Zusammenhang bei den epibulbären Sarkomen und Epitheliomen denken. Das epibulbäre Sarkom entwickelt sich mit Vorliebe im Lidspaltenbereich aus einem Naevus der Conjunctiva in der Nähe des Limbus. Wir wissen, daß die Lidspaltenzone vielen Insulten ausgesetzt ist. Aber auch hier muß man in der Beurteilung vorsichtig sein. Ganz ähnlich liegen die Bedingungen für die Epitheliome, welche vom Limbus ausgehen. Diese Fälle, bei denen ein nachweisbares Trauma vorherging, sind mehrfach beschrieben worden.

Auch bei den bösartigen Tumoren der Adnexe des Auges, den Sarkomen und Carcinomen der Lider, der Tränendrüse, der Orbitalweichteile und Orbitalknochen ist verschiedentlich ein Zusammenhang mit einer Verletzung anerkannt worden.

Legen wir uns so bei der Beurteilung des Zusammenhanges von bösartigen Geschwülsten und Trauma eine gewisse Reserve an, so läßt sich nicht verkennen, daß bei den gutartigen Geschwülsten des Auges die kausale Beziehung zwischen Verletzung und Geschwulst häufiger bejaht werden muß.

Wir wollen mit den gutartigen Traumen der Conjunctiva beginnen:

So sehen wir nach Operationen, besonders Schieloperationen, Cysten sich entwickeln. Bei diesen traumatischen Conjunctivalcysten spielen häufig verschleppte Cilien eine Rolle.

Noch häufiger entstehen Granulationsknöpfe, gestielte Papillome der Conjunctiva nach Verletzungen und auf Operationswunden.

Auch Agiome der Conjunctiva sind nach schwerer Gefäßverletzung am Kopf beschrieben worden.

An der Cornea sind Cysten nach Verletzungen beobachtet worden. Vor allem sind hierher die cystoiden Vernarbungen nach Operationen und Verletzungen zu rechnen, die wir bei den Komplikationen nach der Staroperation ausführlich besprochen haben. Ich zeige Ihnen hier noch einmal einen solchen Fall.

Wir können diese ektatischen Narben nicht eigentlich zu den Cysten rechnen, da sie mit dem Inneren des Auges kommunizieren. Aber die Bedeutung des Traumas liegt auf der Hand.

Ferner können sich im Anschluß an perforierende Verletzungen der Corneoscleralgrenze große mit Epithel ausgekleidete Hohlräume entwickeln, die ebenfalls noch mit dem Bulbusinnern in Verbindung stehen. Hornhaut, Irisprolaps, Conjunctiva und Sclera können an ihnen beteiligt sein, wir können sie in Corneoscleral- und Scleralcysten trennen Bei einem Teil derselben ist das Hornhautendothel in den Hohlraum eingewandert und überkleidet die Innenfläche; in anderen Fällen ist das Hornhautepithel bei der Verletzung implantiert oder vom Wundkanal hineingewuchert.

Auch an den Adnexen des Auges treffen wir mannigfache gutartige Tumoren, welche auf Verletzungen zurückgeführt werden können. Wird die Tränendrüse oder ihre Umgebung verletzt, so kann es zu einem narbigen Verschluß eines Ausführungsganges derselben kommen. Die cystische Erweiterung desselben stellt den Dakryops dar. Wir wissen zwar, daß teils Quetschungen des Orbitalrandes oder narbige Schrumpfungen von der Conjunctiva aus eine solche Retensionscyste der Tränendrüse herbeiführen können. Aber im übrigen ist ihre Entstehung noch unaufgeklärt. Denn wenn wir, was wiederholt experimentell versucht worden ist, nur mechanisch einen Drüsengang verschließen, so atrophiert wohl die Drüse, aber die Cystenbildung bleibt aus.

Eigentliche Tumoren der Tränendrüse nach Verletzung sind sehr selten.

Im Tränensack können Polypen nach Verletzungen, Sondierungen entstehen.

An den Orbitalrändern, die ja sehr häufig allen möglichen Arten von Verletzungen ausgesetzt sind, stehen die Osteome nach Verletzungen im Vordergrunde.

Auch Cysten der Nebenhöhlen des Auges, welche sich in die Orbita eindrängen, sind nach Verletzungen beschrieben worden.

Der Vollständigkeit halber sei noch daran erinnert, daß auch kavernöse Angiome der Orbita und Phlebektasien mit Verletzungen in Beziehung gebracht worden sind.

Meine Herren! Wir kennen noch eine intraokulare Geschwulstform, bei deren Entstehung das Trauma eine große Rolle spielt: die Iriscyste. Wir unterscheiden hierbei wieder zwei verschiedene Arten: die seröse Iriscyste und die Perlcyste. Die seröse Iriscyste ist die häufigere, nach einer Zusammenstellung von *Wintersteiner* stellt sich das Verhältnis der serösen Cysten zu den Perlcysten wie 125 : 30.

Was haben wir unter diesen Krankheitsbildern zu verstehen? Ich kann Ihnen einen Fall von seröser Iriscyste demonstrieren (cf. Tafel IX). Das Auge hat vor zwei Jahren eine perforierende Verletzung erlitten. Als auffallende Erscheinung finden Sie in der vorderen Augenkammer, und zwar bei unserem Kranken unten in ihrer Peripherie eine rundliche und zum Teil abgeplattete Geschwulst mit offenbar zarter, durchscheinender Wand, mit klarem Inhalt erfüllt. Dieselbe geht offenbar aus der Iris hervor, an der Übergangsstelle zur Iris sehen Sie, besonders an der *Zeiß*schen Lupe, noch Reste des Irisgewebes sich in die Wand der Geschwulst fortsetzen. Der Kranke, dessen Auge nach Verletzung mit gutem Sehvermögen geheilt war, kommt jetzt, weil er Schmerzen verspürt. Das Auge ist gereizt, wir finden eine deutliche Erhöhung des intraokularen Druckes.

Wird eine solche Iriscyste sich selbst überlassen, so gestaltet sich der Verlauf meistens folgendermaßen: Wenn es auch vorkommt, daß im Wachstum solcher Cysten zeitweise ein längerer Stillstand eintreten kann, so ist im allgemeinen ihr Wachstum doch ein dauerndes. Die Folgen können nicht ausbleiben. Erreichen sie die Hinterfläche der Hornhaut, so trübt sich dieselbe an der Berührungsstelle. Die Cyste wird größer. Sie überlagert die Pupille, kann die Linse nach rückwärts drängen. Schließlich erfolgt sekundäre Drucksteigerung mit ihren Folgen. Als Ausnahme muß es bezeichnet werden, wenn die Wandung der Cyste später platzt und die ganze Cyste sich zurückbildet.

Wir sind demgemäß gezwungen, bei der serösen Iriscyste operativ vorzugehen. Besitzt das Auge noch Sehvermögen, so muß so frühzeitig wie möglich versucht werden, die Cyste

zu beseitigen. Dazu stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung. Erstens die einfache, eventuell mehrfach wiederholte Punktion, ferner die Durchschneidung der Cystenwand nach Art der Iridotomie, endlich die partielle oder totale Excision der Cystenwand. Bei kleineren Cysten muß die Totalexstirpation versucht werden. Dieser Eingriff ist aber unmöglich, sobald die Cyste erst eine erheblichere Größe erreicht hat. Auch die partiellen Excisionen haben dann erhebliche Gefahren, wir werden auch in unserem Falle erst die eventuell zu erneuernde Eröffnung der Cyste versuchen.

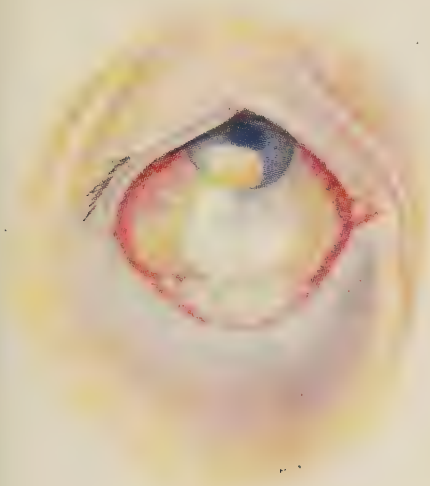
Über die Pathogenese der serösen Iriscyste sind mehrere Ansichten ausgesprochen worden.

Nach der Ansicht der einen handelt es sich um losgelöste Epithelien der Hornhaut oder der Conjunctiva, welche bei perforierenden Verletzungen in die Iris verschleppt werden und dort zu Cystenbildungen weiterwuchern (*Rabl* und *Rothmund*). *Stölting* meinte, daß das Epithel der Hornhautwunde in die vordere Kammer hineinwuchere und sich hier in der Iris implantiere. Nach *de Wecker* sollen manche Cysten durch Absackung von Irisfalten und Ausbuchtung durch das Kammerwasser entstehen. Nach anderen soll eine solche Absackung in der Iris auch dadurch zu stande kommen, daß das Irisgewebe, sei es direkt durch Zerreißung, sei es durch Blutungen, in zwei Schenkel gespalten würde. Oder es sollen nach Art der Exsudationscysten durch die entzündliche Wirkung von Fremdkörpern kleine Hohlräume in der Iris entstehen, die sich mit Endothel auskleiden und vergrößern. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen wurden auch angestellt, um durch Verpflanzung von verschiedenartigsten Geweben solche Cysten zu erzeugen. Jedenfalls haben die serösen Iriscysten keine einheitliche Entstehungsursache.

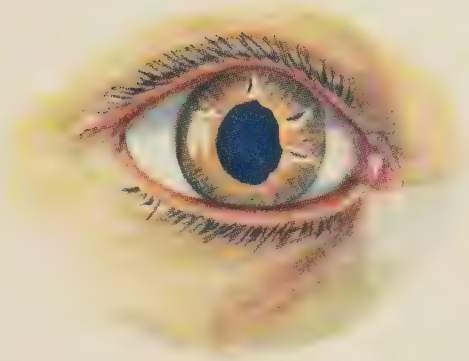
Bei den selteneren Perlcysten handelt es sich um feste Geschwülste mit perlmutterglänzender Oberfläche entweder in der Iris selbst oder auf ihrer Oberfläche. Auch sie entstehen nach Verletzung, u. zw. in den allermeisten Fällen dann, wenn eine Cilie bei der Verletzung in die vordere Kammer verpflanzt worden ist. Einige Monate nach der Verletzung, mitunter auch erst nach Jahren beginnt die Geschwulst zu wachsen. Sie bedroht zuletzt in analoger Weise das Auge wie die seröse Cyste.

Die zahlreichen Untersuchungen haben ihre Pathogenese klargestellt. Sie entstehen zweifellos dadurch, daß epitheliale Zellen, die von der Epidermis, von den Wurzelscheiden und Haarbalgzellen der Cilien, vom Epithel der Hornhaut etc. stammen, bei der Verletzung mitgerissen und in die Iris transplantiert werden und hier weiterwuchern.

Auch ihre Therapie kann nur eine operative sein, da es nur selten vorkommt, daß die eingedrungenen Zellfremdlinge durch Überwucherung mit Granulationsgewebe zur Spontanresorption gebracht werden. Für ihre Totalexstirpation ist das Anlegen eines großen Lappenschnittes erforderlich.

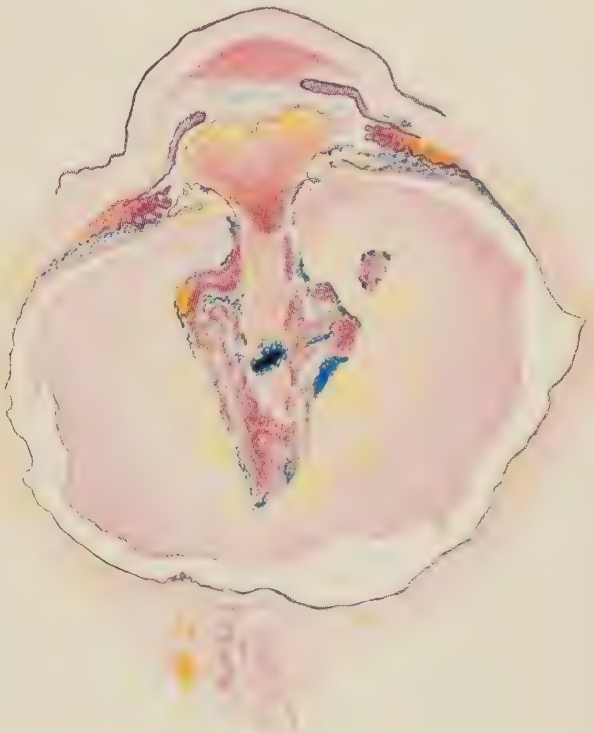


a Frische Verbrennung durch glühendes Eisen.



b Traumatische Mydriasis mit Radiäreinrissen der Irisoberfläche.

c Iridodialyse



e Siderosis bulbi, Eisensplitter im Glaskörperraum.

d Seröse Iriscyste.

Subluxation der Linse.

VII.

Erkrankungen des Glaskörpers.

105. Die wichtigsten Trübungen des Glaskörpers.

Meine Herren! Wir wollen nachher zusammen in das Dunkelzimmer gehen, ich möchte Ihnen einige Erkrankungen des Glaskörpers demonstrieren, der uns ja nur bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich ist. Nur zuweilen können wir mittels der fokalen Beleuchtung in seinem vordersten Abschnitt krankhafte Veränderungen erkennen. Zwar sind wir den Erkrankungen des Glaskörpers schon mannigfach begegnet. Ich brauche Sie nur an die intraokularen Blutungen nach Verletzungen, an die Trübungen des Glaskörpers bei Iritis und Iridocyclitis zu erinnern, die Sie wiederholt zu sehen Gelegenheit gehabt haben.

Überhaupt spielt der Glaskörper bei den Erkrankungen des Auges mehr eine passive Rolle, er ist nur ein Behälter, der von den Wandungen des Bulbus und seinen umgebenden Membranen pathologische Produkte in Empfang nimmt. Und doch kommen bei seinen Erkrankungen einige typische Bilder vor, so daß es sich verlohnt, dieselben einmal an der Hand einiger Fälle im Zusammenhang zu überblicken. Ich möchte Sie auch deshalb für den Glaskörper interessieren, weil die pathologische Zusammensetzung der Glaskörperflüssigkeit in ihrer Bedeutung für die Entstehung wichtiger Augenerkrankungen, wie beispielsweise der Linsentrübungen, des Glaukoms, noch viel zu wenig erforscht ist. Es liegen in dem Glaskörper noch viele Geheimnisse verborgen.

I. Aufbau und Zusammensetzung des Glaskörpers.

Damit Sie sich zunächst von dem Aufbau des Glaskörpers und seiner anatomischen Zusammensetzung eine Vorstellung machen können, habe ich Ihnen hier einige frische tierische Augen präpariert. Nach Abtragung der Cornea, Entfernung der Iris und Linse sehen Sie die Fossa patellaris des Glaskörpers vor sich, in welcher die Linse mit ihrer hinteren Fläche zu liegen kommt.

Anatomisch und entwicklungsgeschichtlich ist der Glaskörper als ein ektodermales Gebilde anzusehen.

Er besteht aus einem Gerüstwerk von feinen Fasern, die teils radiär, teils konzentrisch angeordnet sind.

Von diesem Gerüstwerk können Sie mit bloßem Auge nichts sehen. Nur an der Grenze zwischen Netzhaut und Glaskörper finden wir eine feine Grenzmembran, welche früher als die Membrana hyaloidea bezeichnet wurde. Neuere Untersuchungen haben aber ergeben, daß diese Grenzmembran zur Limitans interna der Retina zu rechnen ist.

Denn das Glaskörpergerüst geht aus den Gliaelementen der Netzhaut hervor. Am dichtesten und am dicksten sind die Glaskörperfasern in der Umgebung

des Ciliarkörpers und die lamellösen Lagen der Grenzmembran verlaufen in unmittelbarer Nachbarschaft der Limitans interna der Netzhaut.

Die ganze große übrige Masse des Glaskörpers besteht aus einer gallertartigen Masse, die, wie Sie sehen, vollkommen klar und durchsichtig ist.

Wie sehr die Flüssigkeit der Gerüstsubstanz gegenüber an Menge überwiegt, können Sie aus dem hier aufgestellten Versuche ersehen. Wir haben den Glaskörper auf ein Filter gebracht und Sie überzeugen sich, daß nur eine minimale Menge der Gerüstsubstanz auf dem Filter geblieben ist, während die gesamte Flüssigkeit abfiltriert ist.

Diese Glaskörperflüssigkeit hat eine ganz ähnliche Zusammensetzung wie das Kammerwasser.

Für den Stoffwechsel dieses eigenartiges Gewebes ist es wichtig zu wissen, daß ein Lymphgefäßsystem im Glaskörper vollkommen fehlt. Man hatte zwar früher angenommen, daß vom hinteren Pol der Linse nach der Papille hin ein Canalis hyaloideus auch noch nach Rückbildung der Arteria hyaloidea bestehen bleibe und als Lymphbahn diene. Das ist aber nicht richtig. Die Stoffwechselvorgänge im Glaskörperraume haben wir schon einmal beim Flüssigkeitswechsel des Auges besprochen. Im Hinblick auf die Glaskörpertrübungen und ihre Behandlung will ich Sie noch einmal daran erinnern, daß die Anteilnahme des Glaskörpers an der Wirkung der in den Körper eingeführten Arzneimittel eine sehr geringe ist. Wir gehen zu unserem Kranken.

II. Die Trübungen des Glaskörpers.

1. Mouches volantes im gesunden Auge.

Hier haben Sie zunächst einen Patienten mit einer geringen Myopie. Derselbe klagt darüber, daß beim Blick gegen den hellen Himmel oder auf weißes Papier kleine Trübungen in seinem Auge herumfliegen oder auch vor seinem Auge auftauchen, die mancherlei Gestalt haben.

Dieselben erscheinen ihm als perlschnurartige, aus runden Punkten zusammengesetzte Gebilde oder auch als unregelmäßige Schatten. Er erzählt weiter, daß er manchmal nach ihnen gegriffen habe, in der Meinung, daß die Gebilde wirklich vor dem Auge hin und her flögen. Er bezeichnet sie selber als Mücken. Es handelt sich um die sogenannten Mouches volantes.

Um nun zunächst zu entscheiden, ob die Trübungen dem Glaskörper angehören, fragen wir den Patienten, ob sich dieselben senken und auch dann noch bewegen, wenn er sein Auge stillhält. Er bejaht das. Die Trübungen müssen also, da sie ihren Ort ständig wechseln, im Glaskörper liegen. Würden Sie durch Veränderungen in der Linse bedingt sein, so dürften dieselben bei Ruhigstellung des Auges ihren Ort nicht verändern. Wir haben hierüber schon einmal bei der Cataracta incipiens gesprochen. Wollten Sie nun aber diese geringfügigen Trübungen mit dem Augenspiegel auffinden, so können Sie in solchen Fällen umsonst suchen.

Ich erinnere Sie noch einmal daran, daß wir die Trübungen des Glaskörpers und der Linse am besten mit dem Lupenspiegel untersuchen, mit dem wir uns die Trübungen vergrößern und deutlicher machen. Aber selbst dann sind wir meistens nicht im stande, so geringfügige Trübungen des Glaskörpers aufzufinden. Nur der Träger derselben bemerkt sie durch entoptische Wahrnehmung, indem die Trübungen auf der Netzhaut kleine Schatten werfen, welche wahrgenommen werden. Gerade das myopische Auge bemerkt diese Mouches volantes am deutlichsten und daher klagen die Kurzsichtigen am meisten über sie. Aber auch in anderen gesunden Augen kommen sie vor. Was hat es nun mit diesen Mouches volantes für eine Bewandtnis?

Es handelt sich um Überbleibsel von embryonalen Zellen und Fasern. Auch wandernde Leukocyten können sich offenbar einmal längere Zeit im Glaskörper

vereinzelt aufhalten. Diese Art von Mouches volantes ist aber vollkommen harmlos. Dieselben stören nur, wenn sie sich gerade im Bereich der Gesichtslinie befinden. Vielleicht haben Sie diese Erscheinung an sich selbst beobachtet, wenn Sie in das Mikroskop blicken. Bei vielen Nervösen sind die Mouches volantes eine Ursache zur Klage. Wir können solche Menschen vollkommen beruhigen; am besten ist denselben geholfen, wenn sie es lernen, die Gebilde nicht mehr zu beachten.

2. Glaskörpertrübungen bei hoher Myopie.

Ganz anders schon zu beurteilen sind die Glaskörpertrübungen bei dem nächsten Fall mit hoher Myopie.

Im Zusammenhang mit der Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes bei der Myopie erleiden auch die hintersten Abschnitte des Glaskörpers eine Einbuße ihrer Konsistenz. Die gallertartige Masse sowohl wie die Glaskörperfasern werden infolge einer Ernährungsstörung flüssiger. Wir sprechen dann von Verflüssigung des Glaskörpers oder Synchysis. Infolge der Dehnung zerreißen wohl die Fasern teils mechanisch, teils lösen sie sich auf. Es entstehen Spalten in der Gallerte, die sich mit Flüssigkeit füllen, und in diesem verflüssigten Glaskörper schwimmen dann Trübungen umher, die wir mit dem Spiegel leicht sehen können. Dieselben haben die mannigfachsten Formen, Punkte, Klümpchen, Peitschenschnüre, Knäuel, Fäden etc. Dieselben werden bei Bewegungen des Auges hin und her geschleudert und dies Moment benutzen wir, um die Trübungen aufzufinden. Wir fordern den Kranken auf, einige schnelle Bewegungen der Augen auszuführen und dann das Auge ruhig zu halten. Dann senken sich die Trübungen langsam und ziehen durch unser Gesichtsfeld. Bei der Entstehung dieser Trübungen spielen die Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut im myopischen Auge eine große Rolle.

Die Verflüssigung des Glaskörpers selbst kann wieder weitere Folgen nach sich ziehen: Das Volumen der Glaskörpersubstanz kann sich verringern. Dann nimmt die Spannung des Auges ab. Wir haben daher bei erheblichen Glaskörpertrübungen immer auch den intraokularen Druck zu kontrollieren. Daß in einem solchen weichen Auge mit einem krankhaft veränderten Glaskörper sich Netzhautablösung einstellen kann, brauche ich heute nicht wieder besonders hervorzuheben.

Ferner sehen wir bei vielen Fällen von Verflüssigung des Glaskörpers, daß auch die Zonula erweicht und atrophisch wird. Die Linse fängt dann an zu schlottern und es kann selbst eine vollständige Luxation derselben zu stande kommen.

3. Synchysis scintillans.

Ich kann Ihnen ferner hier einen Mann zeigen, bei dem wir nach der Entfernung einer stargetrübten Linse eine Veränderung im Glaskörperraum aufgefunden haben, die auch in sonst gesunden Augen bei alten Leuten gelegentlich vorkommt. Sie sehen im Glaskörper eine große Zahl von goldglänzenden Flitterchen herumtanzen. Hält der Kranke das Auge still, so senken sich die Gebilde wie ein Goldregen zu Boden. Dieser wunderbare Anblick ist durch zahllose Krystalle bedingt, welche das Licht stark reflektieren. Es handelt sich um Cholestearinkrystalle, um Tyrosin, Margarin etc. Die nähere Entstehung derselben und ihre Ausscheidungsbedingungen im Glaskörper sind noch unbekannt.

4. Entzündliche Glaskörpertrübungen.

An dem folgenden Falle sollen Sie sich noch einmal daran erinnern, daß die Entzündungen der umgebenden Häute die häufigste Ursache der Glaskörpertrübungen bilden. Es handelt sich um einen Fall von rezidivierender Iritis: Daß bei der Iridocyclitis die Exsudate auch in den Glaskörper abgesetzt

werden, haben wir schon früher bei den Erkrankungen der Regenbogenhaut besprochen.

Diese Glaskörpertrübungen bestehen aus zelligen und fibrinösen Exsudatbestandteilen. Dieselben stammen in erster Linie aus dem Corpus ciliare, aber auch aus der Aderhaut und Netzhaut.

Wir müssen daher bei Klagen über Glaskörpertrübungen oder bei Auffinden derselben das Augeninnere genau nach derartigen Erkrankungen absuchen. Nicht selten sind ganz peripher gelegene entzündliche Herde in der Aderhaut die Ursache für Trübungen des Glaskörpers.

Diese entzündlichen Glaskörpertrübungen können in den verschiedensten Abschnitten des Glaskörpers gelegen sein. Dieselben können auch je nach der Natur der intraokularen Erkrankung und ihrer Schwere verschieden ausgebildet sein.

So kann der Glaskörper völlig wie mit einem feinsten Staub erfüllt erscheinen, in anderen Fällen sind die Exsudatbestandteile mehr flockig. Wieder in anderen Fällen können durch Verklebungen der Exsudate dichte Membranen entstehen, die wie Segel herunterhängen und das Sehvermögen erheblich beeinträchtigen.

Sind die Trübungen außerordentlich fein, daß wir Einzelheiten von denselben mit dem Spiegel nicht erkennen können, so erscheint uns bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Augenhintergrund gleichmäßig verschleiert. Überhaupt ist es ja verständlich, daß der Augenhintergrund umsomehr verschwommen aussieht, je zahlreicher die Glaskörpertrübungen sind. Solange Sie aber überhaupt bei Trübungen des Glaskörpers noch ein Bild vom Augenhintergrund bekommen, wird Ihnen ein Phänomen immer wieder auffallen:

Die Papille erscheint bei Trübungen des Glaskörpers immer röter als gewöhnlich, weil sie als heller Hintergrund hinter einem trüben Medium liegt. So erscheint uns ja beim nebligen Morgen die Sonne als ein roter Feuerball. Es ist beim Anblick einer solchen Papille bei Glaskörpertrübungen naturgemäß manchmal nicht leicht zu entscheiden, ob eine Neuritis mit vorhanden ist. Sind die Glaskörpertrübungen noch dichter, so bekommt man aus der Pupille manchmal nur noch einen schwachrötlichen Schimmer oder es ist jeder Einblick unmöglich.

Da diese entzündlichen Glaskörpertrübungen Exsudate sind, so ist es verständlich, daß dieselben teils einer Resorption zugänglich sein können, teils sich aber auch bindegewebartig organisieren können. Handelt es sich um erhebliche Exsudatmassen, so kommt es auch zu einer Wucherung von Blutgefäßen, die von den Gefäßen der Netzhaut ausgehen und in die Glaskörperexsudate hineinwuchern.

Die meisten Arten dieser entzündlichen Glaskörpertrübungen setzen der Behandlung einen großen Widerstand entgegen. Das erklärt sich vor allem aus der Langsamkeit des intraokularen Stoffwechsels und ferner aus der Tatsache, daß die angewandten Arzneimittel nur in ungenügender Konzentration an Ort und Stelle zur Wirkung gelangen. Die üblichen Mittel zur Behandlung der Glaskörpertrübungen sind Jodkali oder die neueren Jodpräparate, Sajodin etc., ferner Quecksilber in Form von Einreibungen oder Pillen. Am Auge selber sind in der neueren Zeit die subconjunctivalen Einspritzungen 4%iger Kochsalzlösungen sehr beliebt geworden. Ferner versuchen wir in gegebenen Fällen Schwitzkuren mit Pilocarpin, Holztee, Natr. salicyl., Aspirin oder Schwitzkorb. Außerdem werden noch vielfach Blutentziehungen an den Schläfen mit Heurteloup, Fußbäder etc. verordnet. Im allgemeinen sind die therapeutischen Erfolge bei Glaskörpertrübungen sehr dürftige.

5. Glaskörpertrübungen bei Cataracta incipiens.

Weiter habe ich Ihnen hier einen Fall von beginnender Alterskatarakt hingesetzt, bei dem die Erkrankung der Linse, wie so oft, in der hinteren Corticalis beginnt. Wenn Sie die Fälle von beginnendem Altersstar genau untersuchen, werden Sie immer und immer wieder auch Glaskörpertrübungen antreffen.

Ich glaube, daß dies kein Zufall ist. Mir scheint die Annahme am nächsten zu liegen, daß die Linse deshalb erkrankt, weil sie in solchen Augen jahrelang mit einer pathologisch zusammengesetzten intraokularen Flüssigkeit in Kontakt ist.

6. Glaskörperblutungen.

Endlich, meine Herren, haben Sie hier noch einen Fall von Glaskörperblutungen im Anschluß an eine perforierende Verletzung. Daß auch Kontusionen zu schweren intraokularen Blutungen führen können, haben wir schon besprochen.

Wir finden Glaskörperblutungen ferner im Verlaufe von Erkrankungen des Auges: hochgradige Myopie, Chorioiditis.

Ebenso muß der Befund von Glaskörperhämorrhagie auf Allgemeinerkrankungen aufmerksam machen, auf eine pathologische Zusammensetzung des Blutes, Chlorose, Anämien, auf Gefäßerkrankungen, Diabetes. Bei alten Leuten handelt es sich dann vielfach um Arteriosklerose mit den für sie charakteristischen Circulationsstörungen. Die Blutungen stammen entweder aus Netzhaut- oder Chorioidealgefäßen oder aus dem Corpus ciliare. In einigen Fällen ist die Perforationsstelle eines Netzhautgefäßes mit dem Spiegel direkt gesehen worden.

Ein eigenartiges Krankheitsbild ist ferner die rezidivierende Glaskörperblutung in sonst gesunden Augen. Meistens handelt es sich um junge Männer, bei denen in unregelmäßigen Intervallen aus den Gefäßen der Netzhaut Blutungen in den Glaskörper hinein erfolgen. Nicht selten treten diese intraokularen Hämorrhagien zusammen mit Nasenbluten auf. Das Wesen dieser rezidivierenden Glaskörperblutungen ist uns noch unbekannt. Genauere Blutuntersuchungen nach unseren modernen Methoden sind hier dringend erforderlich. Ganz auffallend ist in solchen Fällen, wie schnell mitunter die Resorption einer derartigen Blutung erfolgen kann, während für gewöhnlich bei Glaskörperblutungen anderer Ätiologie bekanntermaßen die Aufsaugung eine trostlos langsame und unvollkommene ist. Rezidivieren die Glaskörperblutungen häufiger, so können sich dieselben aber auch organisieren. Es entstehen dann eigentümliche weißliche Massen, welche sich auch vaskularisieren. Liegen diese Schwarten vor der Netzhaut, so kann das Bild der Retinitis proliferans zu stande kommen. Es kann die Blutung auch zwischen Retina und Glaskörper liegen. Dieselbe bietet ein eigenartiges ophthalmoskopisches Blid. Eine große runde Blutblase liegt auf dem Fundus von kreisförmiger Gestalt meistens vor der Maculagegend. Nach einiger Zeit senkt sich das Blut und die Hämorrhagie bekommt eine obere horizontale Begrenzung. Diese sog. präretinalen Blutungen kommen ebenfalls aus mannigfachen Ursachen vor, sie werden aber meistens bei jüngeren Personen beobachtet. Selten liegt die Blutscheibe vor der Papille. Ein Wort nur noch über die Behandlung und den Verlauf der Glaskörperhämorrhagien. Bei der Behandlung gelten dieselben Grundsätze wie bei den entzündlichen Glaskörpertrübungen: Ruhe, Regelung der Diät, Abführmittel Schwitzkuren, Inunktionen bei luetischen Gefäßerkrankungen. Kleine Hämorrhagien können sich gut resorbieren, aber die Aufsaugung ist sehr träge. Im Verlaufe dieser Resorptionsvorgänge verfärbt sich nicht selten die Iris, eine blaue oder graue Iris wird grünlich. Auch Netzhautpigmentierungen können nach Glaskörperblutungen auftreten.

Meine Herren! Ich kann Ihnen in der einen Stunde naturgemäß nicht alles zeigen, was wir im Glaskörper bei Erkrankungen des Auges antreffen. Sie müssen die Spiegelstunden benutzen, um sich auch in dem Absuchen des Glaskörperraumes zu üben.

So treffen wir bei Verletzungen des Auges nicht selten auch Fremdkörper, vor allem Metallsplitter im Glaskörper. Ich darf Sie dabei an das erinnern, was wir bei den Verletzungen des Auges besprochen haben. Nur damit Sie sich noch einmal eine Vorstellung machen können, wie ein frisch ins Auge eingedrungener Metallsplitter aussieht, im Vergleich mit den Trübungen, die Sie bei den ver-

schiedenen Erkrankungen eben gesehen haben, mögen Sie hier noch das tierische Auge ophthalmoskopieren, in welches wir einen Eisensplitter künstlich eingeführt haben.

7. Parasiten im Glaskörper.

Endlich kommen im Glaskörper gelegentlich Parasiten vor.

Hierher gehört der Cysticercus, die Finne der Taenia solium, die vom Schwein stammt. Dank der hygienischen Maßnahmen der Fleischbeschau ist der Glaskörpercysticercus jetzt seltener geworden. Aus den Gefäßen der Aderhaut oder Netzhaut können die Cysticerken in den Glaskörper eindringen. Hier werden sie nach und nach durch Bindegewebe eingekapselt und führen infolge der Schrumpfung und Reizung zu schweren Schädigungen. In neuerer Zeit gewinnen ferner die Filarien ein größeres Interesse, von denen unsere Landsleute in den Kolonien befallen werden. Auch diese Parasiten können in den Glaskörper eindringen und hier zu schweren intraokularen Entzündungen Veranlassung geben. Ich zeige Ihnen hier eine solche Filaria, die ich bei einem Herrn, der in Kamerun tätig war, zwar nicht aus dem Glaskörper, aber aus dem subcutanen Gewebe des oberen Augenlides entfernt habe, in welchem sie sich lebhaft schlängelnd bewegte.

VIII.

Erkrankungen der Sclera.

106. Die Scleritis und ihre Differentialdiagnose.

Meine Herren! Bei dem jungen Mädchen finden Sie an dem rechten Auge in der Nähe des Hornhautrandes, etwa in der Gegend der Insertion des äußeren geraden Muskels, einen lividen Fleck, der die Bindehaut deutlich buckelförmig emporwölbt. Die Gefäße der Bindehaut über demselben sind injiziert, aber es schimmern auch noch andere, violett aussehende Gefäße aus der Tiefe des Knotens hindurch. Die Prominenz ist größer als eine Linse, geht flach in die Umgebung über. Auf Berührung ist dieser Knoten außerordentlich empfindlich. Wenn Sie nun zunächst die weitere Umgebung des Knotens absuchen, so fällt Ihnen eine fast rings um die Hornhaut herumgehende Zone auf, in welcher die Sclera eine eigentümliche Verfärbung aufweist. Dieselbe sieht livide, wie feines durchscheinendes Porzellan aus. Hier wollen wir zunächst einmal Halt machen. Denn von vornherein darf das Krankheitsbild nicht mit einem anderen Prozeß verwechselt werden.

Unsere erste Frage ist in solchen Fällen: Liegt der Erkrankungsherd in der Sclera oder in der Conjunctiva? Wie wollen Sie das zunächst entscheiden?

Würde es sich um einen Knoten in der Conjunctiva handeln, so käme ja nur ein solitärer Knoten der Conj. eczematosa in Betracht.

Ein solcher unterscheidet sich aber in den meisten Fällen schon durch sein Aussehen von dem scleritischen Buckel: Die Injektion ist eine mehr conjunctivale, während bei unserer Kranken die Farbe der Injektion eine bläulichere ist.

Die solitäre Effloreszenz liegt ferner in der Conjunctiva und läßt sich mit derselben hin und her schieben, während Sie sich bei unserem Falle vergeblich bemühen würden, den festen Knoten in der Sclera zu verschieben.

Außerdem exulceriert ja, wie Ihnen bekannt ist, das Knötchen bei der Conj. eczematosa sehr schnell auf seiner Oberfläche. Bei unserer Kranken besteht aber, wie Sie gehört haben, diese Knotenbildung in der Sclera schon wochen- und monatelang, und es ist ein sehr charakteristischer Zug der Scleritis, daß diese entzündlichen Herde niemals exulcerieren. So würden Sie also, selbst wenn Sie in Zweifel über die Diagnose sein würden, schon sehr bald durch den Verlauf erfahren, ob es sich um die Conj. eczematosa oder eine Scleritis handelt.

Bei unserer Kranken finden Sie aber noch ein weiteres Unterscheidungsmerkmal: Die in der Sclera sitzenden Entzündungsherde hinterlassen, wenn sie schließlich zur Resorption gekommen sind, sehr gern eine eigentümlich schieferbläuliche Verfärbung der Sclera, während ein ekzematoser Knoten der Conjunctiva spurlos verschwindet. Diese eigenartige Verfärbung war ja das, was Ihnen bei der Kranken zuerst aufgefallen ist.

Wenn wir weiter gewissenhaft fragen wollen, womit Sie diesen scleritischen Buckel verwechseln könnten, so käme höchstens noch eine große Pinguecula am

Hornhautrand in Betracht. Bei Entzündung der Conjunctiva kann sich dieselbe gelegentlich deutlich abheben. Aber ich denke, daß Ihnen diese Verwechslung nicht mehr passieren wird. So wissen wir also bisher, daß es sich um eine Erkrankung der Sclera handelt. Was bedeutet nun ein solcher scleritischer Buckel und wie kommt die Krankheit zu stande?

Wenn Sie sich zum Verständnis dieser Entzündung zunächst die normale Sclera ansehen wollen! Die Sclera ist am dicksten in der Nähe des Opticus, nach dem Äquator zu nimmt ihre Dicke wieder ab und erst vorn wird sie wieder durch die Sehnen der geraden Augenmuskeln verstärkt. Sie ist histologisch ähnlich aufgebaut wie die Cornea, besteht aus festen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern. Die Bindegewebsbündel verlaufen in meridionaler und äquatorialer Richtung und verflechten sich vielfach miteinander. Zwischen den Bündeln liegen in den Lücken flache Zellen. Auch Pigmentzellen treffen wir in der Nähe der Corneoscleralgrenze an. Am lebenden Auge können Sie dieses Pigment dort sehen, wo die vorderen Ciliargefäße aus der Sclera herauskommen. Es heben sich hier oft kleine braune Punkte auf der weißen Sclera ab. Am Rande der Hornhaut gehen die Fasern der Sclera ganz allmählich und unmerklich in die Cornea über, sie sind in der Cornea nur durchsichtig und viel regelmäßiger angeordnet. Vor allem aber wird Ihnen auffallen, daß die Sclera arm an Gefäßen ist. Diese Gefäßarmut der Sclera ist wohl einer der Hauptgründe, warum die Erkrankungen dieser Membran verhältnismäßig so selten sind. Eine hinreichende Erklärung ist dies freilich nicht. Denn die Hornhaut ist sogar gefäßlos und doch sind Erkrankungen derselben so häufig. Jedenfalls finden die Entzündungserreger in dem festen, fast sehnigen Gewebe nur schwer hinreichende Bedingungen für ihre Entwicklung. Und doch gibt es eine Reihe von Allgemeinerkrankungen, bei denen sich die Sclera beteiligt.

Damit Sie sich wieder zunächst eine Vorstellung machen können, was sich bei unserer Kranken wohl in der Sclera abspielt, betrachten wir zunächst das aufgestellte Präparat. Da werden Sie in der Sclera eine sehr dichte Infiltration mit Rundzellen erkennen, welche fast die ganze Dicke der Sclera einnimmt. Aber auch der Ciliarkörper ist nicht verschont, er ist mit Zellen reich durchsetzt und auf seiner Oberfläche liegt eine fibrinöse Ausscheidung. Verfolgen Sie den Entzündungsherd der Sclera nun noch der Hornhaut zu, so sehen Sie, daß die Züge der Rundzellen den Blutgefäßen folgen und daß die Infiltration sich auch in die tieferen Schichten der Hornhaut selbst erstreckt, wo sie von zahlreichen Gefäßen begleitet wird. Nun müssen wir aber auch bei unserer Kranken erfahren, wie weit die Entzündung der Sclera ihre Wirkungen auf das Auge ausgebreitet hat.

Wir unterscheiden in der Tat klinisch eine mehr oberflächlich gelegene Scleritis, auch als Episcleritis bezeichnet, und eine tiefergreifende Form, die eigentliche Scleritis. Wenn auch zweifellos eine scharfe Trennung der beiden Formen schon aus pathologisch-anatomischen Gründen vielfach nicht durchführbar ist, so hat dieselbe immerhin eine klinische Bedeutung. Denn erfahrungsgemäß ist die Prognose der oberflächlichen Formen der Scleritis eine günstigere, weil keine ernsteren Schädigungen des Augeninneren mit ihr verbunden sind. Anders ist dies bei der tiefen Scleritis. Dieselbe greift auch auf die anderen Teile des Auges über. Wie werden Sie nun weiter untersuchen, um mir sagen zu können, was für eine Form der Scleritis vorliegt und wie die Prognose sich wohl bei unserer Kranken stellen wird?

Der Verlauf der oberflächlichen Formen der Scleritis ist ungefähr folgender: An der Stelle, wo der Knoten sitzt, sind die Lagen der Sclera zunächst durch das Exsudat buckelförmig auseinandergedrängt. Ein solcher Knoten ist hartnäckig, er kann wochenlang bestehen, verschwindet aber schließlich durch Resorption. Entweder hinterläßt er keine Veränderungen oder aber es bleibt eine kleine schiefergraue Stelle in der Sclera zurück. Nur kann auch diese Form häufig Rezidive machen. Ist nach wochenlanger Dauer der Krankheit der erste

Knoten verschwunden, so schießt an einer anderen Stelle ein neuer Knoten auf. Das Spiel kann sich wiederholen und so kann die Krankheit um die Hornhaut herum eine förmliche Wanderung vollbringen. Schließlich aber hat sie sich ausgetobt, wo einmal ein Herd gesessen hat, kommt kein zweiter hin. Wir erkennen dann nur an der schiefrigen Verfärbung der oberflächlichen Sclerallagen, daß eine Episcleritis bestanden hat.

Bei der tieferen und schwereren Form der Scleritis treten zwar auch diese Knoten auf und resorbieren sich wieder, aber die Sclera kann so stark verdünnt werden, daß sie an der Stelle einer so tiefgelegenen Infiltration dem intraokularen Druck nachgibt und ektatisch wird. Ist die Krankheit auch hier um die Hornhaut herumgewandert, so kann sich die ganze grauverfärbte Zone verbreitern. Dann rückt die Hornhaut weiter nach vorn, das Auge verlängert sich in sagittaler Richtung und bekommt eine birnförmige Gestalt, wird hochgradig myopisch. Oder die Sclera wölbt sich nur an einzelnen Stellen vor, es entwickeln sich Staphylombildungen. Da diese Knoten meistens in der Gegend des Ciliarkörpers gelegen waren, so finden wir als Endausgang einer schweren Scleritis die Ciliarstaphylome. Aber auch noch andere Veränderungen müssen wir bei der tiefen Scleritis beachten.

Aus der Sclera heraus erstrecken sich die entzündlichen Infiltrationen sehr gern in die Hornhaut hinein, wie Sie es im Präparat gesehen haben. Dann entwickelt sich die sog. sklerosierende Keratitis. Dieselbe ist also eine Teilerscheinung der Scleritis. Wir finden von dem scleritischen Knoten am Hornhautrand ausgehend eine Trübung in den tieferen Hornhautschichten, welche dementsprechend tiefe Gefäße aufweist. Auch diese Entzündung zeichnet sich dadurch aus, daß es niemals zur Exulceration der Hornhaut kommt. Dafür hat die sklerosierende Keratitis eine andere unangenehme Eigenschaft. Dieselbe ist wenig rückbildungsfähig, in den meisten Fällen bleibt ein großer Teil dieser Trübung bestehen. Dieselbe ändert zwar ihr Aussehen, wird schnig, bläulichweiß. Es sieht dann aus, als sei die Sclera selber eine Strecke weit in die Hornhaut hineingewachsen.

Dadurch, daß der scleritische Buckel aber auch auf das Corpus ciliare übergreift, erklärt es sich, daß wir auch noch an der Iris Veränderungen finden. Es tritt eine Iritis auf mit all ihren Erscheinungen: *Descemet*schen Beschlägen, hinteren Synechien. Die Beteiligung der Uvea verrät sich ferner dadurch, daß Exsudate auch in den Glaskörper abgesetzt werden. So sehen Sie, daß bei der tiefen Scleritis auch noch die anderen Membranen des Augeninneren mitleiden.

Es gibt Fälle, bei denen wir von einer Scleritis posterior sprechen müssen. Bei ihr sitzen die Knoten von vornherein nicht in der Umgebung des Hornhautrandes, sondern weiter rückwärts. Bei derselben treten starke Schmerzen auf, die erhebliche Schwellung des episcleralen Gewebes an einem Augenwinkel macht auf den Prozeß aufmerksam. Ja, es kann die Netzhaut dabei getrübt und wie durch einen Tumor nach vorn vorgewölbt werden. Jetzt wird Ihnen die Entscheidung, ob wir es mit einer klinisch gutartigen oder schwereren, mit einer oberflächlichen oder tieferen Scleritis zu tun haben, nicht mehr schwer werden: Wir dürfen uns bei der Untersuchung einer Scleritis nicht damit begnügen, uns bloß den Knoten anzusehen und anzufühlen, sondern wir müssen sehr genau auch noch das ganze Auge untersuchen.

In der Tat sehen Sie denn auch bei unserem Kranken zunächst eine Komplikation von seiten der Cornea: am äußeren Rande derselben eine zungenförmige graue Trübung, deren Lage in den hinteren Hornhautschichten aus der Tiefenvascularisation hervorgeht. Und wenn Sie die Cornea noch genauer betrachten, so werden Sie an der Hinterfläche derselben auch noch eine gar nicht geringe Anzahl von *Descemet*schen Beschlägen entdecken, die Ihnen sagen, daß auch die Iris und der Ciliarkörper in Form einer Iridocyclitis serosa mitbeteiligt sind.

Nun zu den Ursachen dieser Erkrankung: Hier stehen Rheumatismus, Gicht in erster Reihe. Aber es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in vielen

Fällen auch eine an sich gutartige Tuberkulose die Ursache sein kann. Wir müssen freilich gestehen, daß viele Fälle ätiologisch schwer aufzuklären sind, auch wenn eine genaueste Untersuchung des Organismus auch unter Zuhilfenahme der biologischen Reaktionen ausgeführt wird. Auf der anatomischen Eigenart dieses Gewebes mit seinem wahrscheinlich langsamen Stoffwechsel und der Unklarheit der Ätiologie beruht es zum größten Teile, daß die Entzündungen der Sclera meistens sehr hartnäckig sind und lange Zeit zu ihrer Rückbildung brauchen.

Wir müssen daher von vornherein diesen Kranken sagen, daß sie Geduld haben sollen, denn der Verlauf ist ein sehr langsamer. Bei Anzeichen gleichzeitiger Iritis wird das Auge unter Atropin gehalten. Dann lassen wir in der ersten Zeit dauernd Wärme anwenden in Form unserer Termophoren. Ist eine rheumatische Ursache annehmbar, so verordnen wir Aspirin, ferner kommen die Jodpräparate in Betracht. Läßt die Schmerzhaftigkeit nach, so versuchen wir die Resorption der Knoten durch Massage, Anwendung von Dionin zu beschleunigen. Die Rezidive können wir aber nicht verhüten. Sind Anzeichen von Gicht nachweisbar, so tritt die Behandlung der harnsauren Diathese in ihre Rechte. Im Verlaufe der Gicht kommt auch noch eine sog. Episcleritis periodica fugax vor. Es treten herdförmige Infiltrationen des episcleralen Gewebes auf, die bald verschwinden, aber lange Zeit mit einer gewissen Regelmäßigkeit wieder auftauchen können. Hat die Tuberkulinreaktion eine Tuberkulose wahrscheinlich gemacht, so können wir den Versuch mit der Tuberkulinkur durchführen.

IX.

Erkrankungen der Tränenorgane.

107. Die Tränenorgane und ihre normale Funktion.

Meine Herren! Unser Kranker klagt über ein außerordentlich charakteristisches Symptom: das Tränenträufeln. Hören Sie seine Schilderung an! Aus derselben geht hervor, daß seine Augen eigentlich immer voller Tränen stehen. Beim Aufenthalt im Zimmer, bei ruhigem Verhalten ist das Tränen nicht so stark. Draußen aber bei Wind und Wetter wird das Tränen so stark, daß ihm von Zeit zu Zeit die Tränen über die Wange laufen. Es ist ihm diese Erscheinung, die schon seit geraumer Zeit besteht und sich allmählich entwickelt hat, außerordentlich lästig und er bittet um ihre Beseitigung. Es ist klar, daß dieses Symptom des Tränenträufelns, von uns als Epiphora bezeichnet, auf eine Anomalie des Tränenapparates am Auge hindeutet. Wollen wir die Ursache derselben auffinden und womöglich beseitigen, so müssen wir heute folgende Aufgaben zu lösen versuchen: Wir müssen kennen: I. Die Anatomie der Tränenwege. II. Die physiologische Funktion der Tränenwege. III. Die wichtigsten Ursachen des Tränenträufelns. IV. Die Sondierung des Tränenweges und die Behandlung der Strikturen.

I. Anatomie der Tränenorgane.

Gebildet und geliefert werden unsere Tränen von der Tränendrüse.

Dieselbe liegt bekanntlich oben außen unter dem Orbitalrand, oberhalb der oberen Übergangsfalte und besteht aus zwei verschieden großen Teilen. Die obere größere Drüse, auch orbitale Tränendrüse genannt, liegt in einer Einbuchtung der knöchernen Orbitalwand, der Fossa glandulae lacrimalis. Die Ausführungsgänge derselben münden in dem äußeren Teile der oberen Übergangsfalte. Die palpebrale Tränendrüse ist kleiner, sie wird auch akzessorische Drüse genannt. Ihre Läppchen liegen in der Nähe der Ausführungsgänge der orbitalen Drüse unmittelbar über der oberen Übergangsfalte. Diese kleine palpebrale Tränendrüse kann ich Ihnen in vivo demonstrieren.

Fordern wir nach Ectropionieren des oberen Lides den Kranken auf, stark nach abwärts zu sehen, so wird außen die obere Übergangsfalte durch eine gelbliche weiche Masse vorgedrängt. Diese Drüse ist aber nicht bei jedem Menschen so bequem erreichbar. Wir müssen schon die obere Übergangsfalte vordrängen, um die Drüse vortreten zu lassen.

Außer diesen beiden Hauptdrüsen finden sich noch winzige Drüsen von ähnlichem Charakter in der Conjunctiva zerstreut. Die meisten liegen in der oberen Übergangsfalte, sie heißen die *Krause*schen Drüsen. Selbst im Tarsus,

oberhalb und unterhalb der *Meibom*schen Drüsen, werden derartige kleine Drüsen angetroffen.

Was den anatomischen Bau der Tränendrüsen angeht, so steht jetzt fest, daß dieselben zusammengesetzte tubulöse Drüsen repräsentieren. Das Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen enthält zahlreiche Lymphzellen. Beim Neugeborenen fehlt das adenoide Gewebe nach *Axenfeld*, mit zunehmendem Alter nimmt das Zwischengewebe zu, während das Drüsengewebe langsam zurückgeht. In den Drüsenschläuchen sitzt eine einfache Lage von Cylinderzellen, welche die Drüsenzellen repräsentieren. Auf histologische Einzelheiten des Drüsenprotaplasmas kann ich hier nicht eingehen. Sie müssen sich die aufgestellten Präparate einmal ansehen. Ich will nur hervorheben, daß die ruhenden Zellen sehr viele Granula enthalten und daß normalerweise Substanzen in den Drüsenzellen vorkommen, welche Fettreaktionen geben. Ferner haben die Untersuchungen ergeben, daß während der sekretorischen Tätigkeit der Tränendrüsen nicht etwa alle Zellen gleichmäßig arbeiten, daß vielmehr manche Partien sich erholen, während die anderen secernieren.

Die von den Tränendrüsen gebildeten Tränen stellen eine sterile, wasserklare, leicht opalescierende farblose Flüssigkeit dar. Die Reaktion der Tränen ist alkalisch. Ich reiche Ihnen hier zur Ansicht ein mit Tränenflüssigkeit gefülltes Capillarröhrchen herum. Mit dem Mikroskop finden wir in derselben nur hie und da einige abgestoßene Epithelzellen.

Die analytische Zusammensetzung derselben können Sie aus der aufgehängten Tabelle ersehen:

100 Teile Tränen enthalten nach *Frerichs*:

	I	II
Wasser	99·06	98·70
Epithelien	0·14	0·32
Albumin	0·08	0·1
Schleim, Fett	0·3	0·34
Kochsalz, Phosphate und Salz . .	0·42	0·54

Von Salzen sind außerdem Chlornatrium, auch kohlensaures Natron, Magnesia, schwefelsaurer und phosphorsaurer Kalk gefunden worden. Nach dem geringen Salzgehalt müßten die Tränen eine hypisotonische Flüssigkeit darstellen. Träufeln wir uns aber hypisotonische Lösungen in den Bindehautsack, so empfinden wir dieselben ebenso unangenehm wie hyperisotonische Lösungen. Vorausgesetzt, daß die Analysen richtig sind, steht es noch dahin, ob die Wirkung der hypisotonischen Tränenflüssigkeit dadurch kompensiert wird, daß die Tränen in einer kolloidalen Flüssigkeit gelöst sind.

Den Praktiker interessiert von der Beschaffenheit der Tränen mehr die Frage nach ihrer bactericiden Wirkung. Ich brauche hierauf aber nicht wieder einzugehen. Denn Sie erinnern sich, daß wir schon bei der Besprechung der Conjunctiva festgestellt haben, daß die vielfach behauptete bactericide Wirkung der Tränen sich nur gegenüber einzelnen Bakterienarten dokumentiert, im wesentlichen aber darin zu suchen ist, daß die Tränen nur einen schlechten Nährboden für viele Bakterien darstellen.

Aus den Mündungen der Ausführungsgänge gelangt die Tränenflüssigkeit in den Conjunctivalsack, dessen Anatomie Ihnen ja bekannt ist. Vom Bindehautsack beginnt die Ableitung der Tränen in den Tränenpünktchen.

Sehen Sie sich dieselben bei unserem Falle an: Die Tränenpünktchen liegen am freien Rande des oberen und unteren Lides, und zwar am inneren Ende des Lides. Unter normalen Verhältnissen ist die Lage der Tränenpünktchen derart, daß das obere etwas nach hinten und unten, das untere etwas nach hinten und oben zielt, so daß die Öffnung derselben dem Bulbus anliegt und bei Bewegungen auf ihm schleift.

Dabei sitzen die Tränenpünktchen auf kleinen Erhebungen, den Tränenpapillen. Diese Tränenpapillen sind individuell verschieden stark ausgebildet, bei alten Leuten trifft man gewöhnlich stark in die Länge gezogene Papillen.

Die Tränenpünktchen bilden nun die Öffnungen der Tränenröhrchen. Dieselben verlaufen zunächst etwa 2 *mm* senkrecht nach oben und unten und biegen dann in der Richtung nach dem inneren Augenwinkel in den horizontalen Schenkel um, der etwa 8—10 *mm* lang ist.

Ausgekleidet sind die Tränenröhrchen mit einem geschichteten Pflasterepithel und von erheblicher Bedeutung für die physiologische Leistung dieser Gebilde ist die Tatsache, welche durch neuere Untersuchungen, besonders von *Halben*, sichergestellt ist, daß die Tränenröhrchen von einem dichten Netzwerk von elastischen Fasern und Muskelfasern umgeben sind. Diese Muskelfasern zeigen um den vertikalen Schenkel eine circuläre Anordnung, am horizontalen Schenkel verlaufen sie parallel dem Röhrchen.

Nach innen zu konvergierend gelangen dann die Tränenröhrchen zuletzt in den Tränensack, entweder dicht übereinander oder in einem kurzen gemeinschaftlichen Endstück miteinander vereinigt. Die Mündungsstelle entspricht etwa der Mitte des inneren Lidbandes. Dieses Endstück weist schon in vielen Fällen eine anatomische Beschaffenheit auf, wie sie dem Tränensack zukommt.

Jetzt sind wir am inneren Augenwinkel angelangt und suchen nun vor allem den Tränensack. Der Tränensack bildet zusammen mit dem Tränennasengang den eigentlichen Tränenschlauch. Der Tränensack hat eine Länge von 10—14 *mm*, der Tränennasengang etwa 15—20 *mm*. Der Tränensack liegt im inneren Augenwinkel in der Fossa sacci lacrimalis des Tränenbeines. Diese Lage bringt es mit sich, daß der Tränensack auf seiner medialen Seite und auch nach rückwärts dem Knochen fest aufliegt, während er vorn und auf der temporalen Seite von dem Ligamentum canthi internum und von der Periorbita bedeckt ist.

Wir finden den Tränensack am lebenden Menschen dadurch, daß wir am äußeren Augenwinkel die Lider temporalwärts vorziehen, dann springt, wie Sie sehen, das Ligamentum canthi internum etwas vor. Der Tränensack liegt hinter dem inneren Lidband, u. zw. derartig, daß er mit seiner Kuppe das Lidbandgewebe noch etwas überragt.

Für das Verständnis der Erkrankungen dieses Organes ist es durchaus notwendig, daß Sie sich die Zusammensetzung seiner Wandungen in den aufgestellten Präparaten einmal angesehen haben. Innen haben wir ein mehrschichtiges Cylinderepithel, das auf einer strukturlosen Basalmembran sitzt. Die Mucosa besteht aus einem lockeren retikularen Bindegewebe mit elastischen Fasern und so reichlichen lymphoiden Zellen, daß hier bei katarrhalischen Reizungen richtige Follikel entstehen können. Die Submucosa besteht aus einem festen, fibrösen Gewebe, welches so auffallend große Mengen von elastischen Fasern besitzt, daß diese Erscheinung, wie Sie gleich hören werden, sicher für die Ableitung der Tränen eine große Bedeutung haben muß. In seltenen Fällen kommen in der Schleimhaut des Tränensackes auch kleine Drüsen vor.

Aus dem Tränensack endlich gelangen die Tränen in den Tränennasengang. Auch die Wandung dieses Ductus nasolacrymalis ist ähnlich gebaut wie die des Tränensackes: geschichtetes Cylinderepithel, Mucosa mit zahlreichen Lymphzellen und gelegentlicher Follikelbildung, Submucosa mit einem reichen Venennetz.

Der Tränennasengang mündet schließlich unterhalb der unteren Muschel in die Nase ein. Gerade hier ist das submuköse Venengeflecht sehr stark entwickelt. Vor allem aber unterscheidet sich dieser Teil des Tränenschlauches vom Tränensack, daß er allseitig von Knochen umgeben, in Knochen eingebettet ist. Was das für eine Bedeutung für die Pathologie besitzt, werden wir gleich sehen. Wir müssen erst einmal die physiologische Funktion der Tränenorgane kennen lernen.

II. Physiologische Funktion der Tränenapparates.

A. Die Funktion der Tränendrüse.

Bei der Bildungsstätte der Tränen interessiert uns zunächst die Frage: Wodurch wird die Tränendrüse zur Absonderung veranlaßt?

Unsere Anschauungen haben sich hier geändert. Wir wissen seit langer Zeit, daß Nerven aus dem ersten Trigeminus zur Tränendrüse gelangen. Sie erinnern sich vielleicht, daß Sie früher den N. lacrimalis präpariert haben, welcher aus dem N. ophthalmicus des ersten Trigeminusastes entspringt und zur Tränendrüse verläuft. Sein oberer Ast passiert die Drüse, um sich weiter in der Conjunctiva und der Haut des äußeren Lidwinkels zu verlieren. Sein unterer Ast steht mit dem N. zygomatico temporalis aus dem zweiten Trigeminusast in Verbindung.

Außer den mit dem Trigeminus verlaufenden Fasern gelangen mit den Gefäßen auch Fasern des Sympathicus zur Tränendrüse.

Bis vor nicht allzu langer Zeit galt nun der Trigeminus als der Sekretionsnerv der Tränendrüse und es sind zahlreiche Versuche gemacht, um durch Reizungen, Durchschneidungen etc. diese Sekretionsnerven genauer zu verfolgen. Aber seitdem *Goldzieher* 1893 gezeigt hatte, daß bei Fällen von Facialislähmung die Tränenabsonderung aufhören kann, daß demnach der Facialis der sekretorische Nerv der Tränendrüse sein müsse, geriet die Lehre von der sekretorischen Bedeutung des Trigeminus ins Wanken.

Und wir wissen jetzt auf Grund der Arbeiten von *Koster* und anderen, daß tatsächlich die Sekretionsnerven der Tränendrüse aus dem Facialis stammen. Es hatte sich herausgestellt, daß bei Facialislähmungen die Tränensekretion gestört war, sobald die Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi ihren Sitz hatte. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß die sekretorischen Nerven für die Tränendrüse dem Facialis während seines Verlaufes durch das Felsenbein zufließen müssen. Es fragt sich nur: Wo stammen diese Fasern her und wie gelangen sie vom Facialis zur Tränendrüse? Was zunächst die zweite Frage angeht, so haben die klinischen Beobachtungen *Kosters* in Fällen von Facialisparese bewiesen, daß die Sekretionsnerven für die Tränendrüse nahe dem Ganglion geniculi nicht mehr im Facialisstamm vorhanden sind. Dieselben gehen vielmehr sehr wahrscheinlich durch den N. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum, von dort aus zum zweiten Ast des Trigeminus und nun entweder durch den N. subcutaneus malae zur Drüse oder zurück zum Ganglion Gasseri und von dort aus durch den ersten Ast des Trigeminus und Lacrimalis zur Drüse. Woher die Nerven aber zum Facialis kommen, ob sie aus dem Facialiskern selber stammen, ist noch unentschieden. Bei angeborener Facialislähmung, bei welcher der Facialiskern zu grunde gegangen oder mangelhaft gebildet ist, wird die Tränenabsonderung nicht aufgehoben. Dies spricht dafür, daß die sekretorischen Fasern der Tränendrüse auch nicht aus dem Facialiskern selber hervorgehen, sondern aus anderen Kerngebieten stammen, wahrscheinlich aus dem Glossopharyngeuskern, der ja auch die Nerven für die Speicheldrüse liefert. Von ihm aus würden sich dann die Sekretionsnerven für die Tränendrüsen den Facialiswurzeln anschließen, wahrscheinlich durch die Portio intermedia Wrisbergii. Ob außer diesen Sekretionsnerven der Tränendrüse auch noch auf dem Wege der Gefäße solche Sympathicusfasern zugehen, welche secernierend tätig sein können, ist wahrscheinlich, aber noch nicht sicher bewiesen. Bekannt ist Ihnen ja, daß beim Weinen sich die Gefäße im Gesicht und in der Bindehaut erweitern und wir können wohl annehmen, daß sich diese Gefäßerweiterung auch bis zur Tränendrüse erstreckt. Der Sympathicus wird daher von nicht wenigen Seiten ebenfalls als Sekretionsnerv für die Tränendrüse angesprochen. Es würde dann wie die Speicheldrüse auch die Tränendrüse eine Doppelversorgung mit Sekretionsnerven aufweisen. Ich glaube mit *Arloing* und *Laffay*, daß im Sympathicus sekretionshemmende Fasern vorhanden sind.

Wie dem auch sei, unsere Tränendrüse kann auf zwei verschiedene Arten zur Sekretion angeregt werden, einmal durch direkte Innervation von einem bisher noch unbekannten Centrum aus. Dann haben wir das psychische Weinen vor uns.

Oder aber die Tränensekretion wird reflektorisch angeregt, u. zw. entweder vom Trigeminus aus oder vom Opticus aus.

Meine Herren! Über die direkte Reizung der Tränendrüse, das psychische Weinen, nur wenige Worte. Wo das Centrum für das psychische Weinen, das durch Gemütsbewegungen ausgelöst wird, gelegen ist, wissen wir nicht mit Sicherheit. Ausgeschlossen ist es nicht, daß dasselbe im Sehhügel, der nach *Nothnagel* der Sitz für die mimischen Ausdrucksbewegungen ist, gelegen ist. Jedenfalls ist das psychische Weinen nur dem Menschen eigentümlich, es fehlt bei den Tieren vollständig. Nicht einmal die höherstehenden Affen haben diese Reaktion auf psychische Affekte. Interessant ist es nun, daß auch der Säugling noch nicht psychisch weinen kann. Und doch ist seine Tränendrüse bereits gut entwickelt, wenn sie auch noch nicht so viel adenoides Gewebe enthält wie die des Erwachsenen. Es läßt sich auch leicht zeigen, daß die Tränendrüse des Neugeborenen auf reflektorische Reize bereits secerniert. Wenn sie das auf psychische Reize noch nicht tut, so müssen wir annehmen, daß bestimmte Gehirnbahnen noch nicht funktionieren. Erst wenn der Säugling mehrere Wochen alt geworden ist, kommen die ersten Tränen, wie jede Mutter weiß. Daß wir Männer weniger Tränen haben als das weibliche Geschlecht, ist Ihnen ja auch bekannt. Das Leben sorgt schon für das Werdet hart! Auch sei erwähnt, daß beim Manne eine Hyperplasie des Stützgewebes in der Tränendrüse mit einer Atrophie des Drüsengewebes einhergehen soll. Neben dem psychischen Weinen gibt es bekanntlich ein Tränen beim Gähnen, Lachen, Husten und Erbrechen. Wahrscheinlich verbreitet sich bei diesen Momenten auch eine Innervation bis zur Tränendrüse. Uns interessiert hier das psychische Weinen nur aus dem Grunde, weil man dabei die Beteiligung des Sympathicus sehen kann. Sie wissen ja, daß beim Weinen sich die Conjunctiva rötet, daß dann die Lidränder, die Lider, dann auch das Gesicht anschwellen und sich röten: Wir sehen die Folgen der Gefäßerweiterung.

Im Gegensatz zum psychischen Weinen bezeichnen wir die reflektorische Absonderung der Tränendrüse als Tränen.

So verläuft eine solche Reflexbahn über den Weg des Opticus. Es ist Ihnen ja bekannt, daß die Augen tränen, wenn wir in die Sonne blicken, wenn wir durch grelles Licht geblendet werden. Die Empfindlichkeit ist in dieser Beziehung eine sehr verschiedene.

Noch größeres klinisches Interesse hat für uns die Tränenabsonderung durch Reizung des Trigeminus.

Dieselbe sehen Sie hier, ich möchte sagen, tagtäglich bei unseren Augenkranken. Bindehaut-, Hornhaut-, Regenbogenhautentzündungen, alle können eine gesteigerte Tränenabsonderung durch Reizung der Trigeminusfasern auslösen. Darauf wollen wir heute nicht wieder eingehen. Wir brauchen uns aber gar nicht nach solchen pathologischen Bedingungen umzusehen.

Schon die beginnende Austrocknung der Oberfläche des Auges, ferner die bewegte Luft und außerdem die durch die Verdunstung bedingte Konzentrationszunahme der Bindehautflüssigkeit regen ständig auf reflektorischem Wege eine Absonderung der Tränenflüssigkeit an. Nur im Schlafe hört die Tränenabsonderung vollständig auf. Gerade dieses reflektorische Tränen ist daher diejenige Absonderung der Tränendrüse, welche am Tage während des Wachens ständig vor sich geht.

Man sollte nun meinen, daß dieser Mechanismus so eingestellt sei, daß unter normalen Verhältnissen gerade so viel Tränenflüssigkeit produziert würde als zur Befeuchtung des Auges erforderlich ist. Wenn wir die Tränendrüse exstirpieren, so trocknet das Auge doch nicht aus, weil seine Befeuchtung allein

von der Conjunctiva gewährleistet wird. Wir könnten nun annehmen, daß unter normalen Verhältnissen diese Aufgabe allein der Conjunctiva zukäme, daß die Tränendrüse nur dann in Funktion tritt, wenn stärkere Reize das Auge treffen. *Schirmer* hat aber gezeigt, daß bei Leuten, denen der Tränensack exstirpiert war, die aber sonst reizlose Augen hatten, beständig mehr Tränen abgesondert werden, als durch Verdunstung aus der Lidspalte verschwinden.

Er hat diese reflektorisch abgesonderte Tränenmenge auch zu messen versucht. Es wurden abgewogene Streifen von Filtrierpapier in den Bindehautsack gebracht, aus deren Gewichtszunahme infolge der Befeuchtung nach bestimmten Zeiten die Menge der produzierten Tränenflüssigkeit bestimmt wurde.

Dabei zeigte sich, daß in 16 Stunden etwa 0·5—0·75 *g* Tränen geliefert werden. Aber Augen mit exstirpiertem Tränensack sind physiologisch, speziell in Rücksicht auf die Erregbarkeit der Conjunctiva keine normalen Augen. Prüft man die Methode nach, so treten bei völlig normalen Augen selbst im Vergleich der beiden Augen schon erhebliche Differenzen zutage. Wir können daher bei Verdacht auf eine einseitige Funktionsstörung der Tränendrüse kaum den Vergleich zwischen beiden Augen verwenden. Auch die absoluten Werte, in welcher Ausdehnung und wie schnell sich diese Filtrierpapierstreifen vor und nach Cocainisierung des Auges befeuchten, schwanken nicht unerheblich. Ist diese Methode daher auch ungenau, kommt ihr auch keine wissenschaftliche Bedeutung und Anwendbarkeit für die Pathologie zu, so müssen wir doch mit *Schirmer* annehmen, daß auch unter normalen Verhältnissen unsere Tränendrüse beständig eine größere Menge Tränenflüssigkeit absondert, als durch Verdunstung aus der Lidspalte verschwindet. Es müssen also schon unter normalen Verhältnissen Tränen regelmäßig nach der Nase abgeführt werden und noch viel mehr muß bei stärkerer Tränenabsonderung der Ableitungsweg in Anspruch genommen werden. Wir kommen damit zum Mechanismus der Tränenabfuhr.

B. Die Ableitung der Tränen.

Über den Mechanismus der Tränenableitung sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Aus den Ausführungsgängen der Tränendrüsen treten die Tränen aus, sie müssen sich nun zunächst im ganzen Bindehautsack verteilen, wenn die Aufgabe, den Bulbus feucht zu erhalten, gewährleistet sein soll.

Diese Verteilung erfolgt zunächst durch den elastischen Druck der Lider. So werden die Tränen in die Lidspalte geleitet, hier sinken sie zum Teil auch durch die Schwerkraft am Bulbus herunter und sammeln sich am meisten in der Mitte des intermarginalen Teiles des unteren Lides an. Außerdem sorgt wohl die Wandattraktion dafür, daß der Augapfel von einer capillaren Flüssigkeitsschicht überzogen wird. So sammeln sich also die Tränen auf dem intermarginalen Teile des unteren Lides und im Tränensee an. In den letzteren tauchen die Tränenpünktchen ein. Wie aber kommen die Tränen in den Tränensack und in die Nase?

Es ist vor allem von *Weber* darauf hingewiesen worden, daß der Tränenschlauch völlig einem Heber gleicht, in dem der kürzere Schenkel vom Tränenröhrchen, der längere Schenkel vom Tränensack und Tränennasengang gebildet ist. Und es ist daher vielfach angenommen worden, daß die Tränen durch diesen Heber abgesaugt würden. Neuere Untersuchungen, besonders von *Schirmer*, haben aber ergeben, daß bei unbewegten Lidern Tränen überhaupt nicht nach der Nase befördert werden: Der Saugheber funktioniert also demnach nicht immer.

Es ist auch früher von *Molinelli* angenommen worden, daß die Capillarattraktion für die Ableitung in Betracht komme, indem damals noch geglaubt wurde, daß sich die Tränenröhrchen von Zeit zu Zeit mit Luft füllten. Es

steht aber jetzt fest, daß normalerweise der Tränenschlauch stets mit Flüssigkeit gefüllt ist.

Ferner sollte nach *Honnauld* von der Nase aus beim Inspirieren eine Aspiration der Tränen erfolgen. Der Luftstrom in der Nase sollte die Flüssigkeit im Tränennasengang ansaugen. In den Versuchen *Schirmers* gelangten aber auch bei reiner Nasenatmung keine leicht nachweisbaren Bakterien in die Nase, wenn nur der Lidschlag ausgeschaltet war.

Immer stoßen wir also auf die Bedeutung der Lidbewegung für die Ableitung der Tränen.

Wir führen nun mit unseren Lidern drei Bewegungen aus: das Blinzeln, den Lidschlag und den Lidschluß. Welche Bewegung ist nun die treibende Kraft für die Fallbewegung der Tränen? Und wodurch gelangen dieselben in den Tränensack?

v. Arlt glaubte noch, daß beim Lidschluß der Tränensack komprimiert würde und daß die in ihm enthaltene Flüssigkeit dadurch in die Nase getrieben würde. Das ist aber schon aus dem Grunde unrichtig, weil es einen Muskel am Auge, welcher den Tränensack komprimiert, nicht gibt. Wenn der Orbicularis sich zusammenzieht, so kann er vermöge der Verbindung des Ligamentum canthi internum den Tränensack nur erweitern. Jeder von Ihnen hat wohl an sich selbst schon die Beobachtung gemacht, daß wir die im Auge stehenden Tränen am besten durch schnell hintereinander folgende Lidschläge in die Nase befördern können.

Neuere Untersuchungen haben denn auch gezeigt, daß nicht der Lidschluß, sondern die leichte zuckende Bewegung des Lidschlages die treibende Kraft in der Tränenableitung ist. *Schirmer* bezeichnet den Lidschlag als das einzige tränenableitende Moment.

In der Tat müssen wir uns zum Verständnis der Tränenableitung vorstellen, daß beim Lidschlag die sich kontrahierenden Teile des Orbicularis das Ligamentum canthi internum etwas nach vorn und auswärts ziehen. Da die äußere Wand des Tränensackes mit dem Band fest verwachsen ist, während die nasale Wand des Sackes von dem Periost des Knochens fixiert ist, so wird beim Lidschlag das Lumen des Tränensackes etwas erweitert werden. Dadurch wird die Tränenflüssigkeit in den Tränensack hineingesaugt. Sobald die Contraction des Orbicularis nachgelassen hat, zieht sich die Wand des Tränensackes durch ihre Elastizität wieder zusammen.

Das elastische Gewebe in der Wandung des Tränensackes hat offenbar die Bedeutung, daß der Tränensack, wenn er ausgedehnt war, sich wieder in der erforderlichen Weise zusammenziehen kann. Besonders ist ja die vordere Wand des Sackes in dieser Beziehung durch das Ligamentum canthi internum noch verstärkt. Nur eine Stelle an der vorderen Wand des Tränensackes ist etwas ärmer an elastischem Gewebe. Wir sehen daher, daß gerade an dieser Stelle sich bei chronischen Erkrankungen des Sackes Ektasien ausbilden. Die Tränen werden also durch die elastische Kompression aus dem Tränensack ausgepreßt, u. zw. durch den Tränennasengang, weil einmal die Tränenröhrchen enger sind als der Tränennasengang. Hierzu kommen wahrscheinlich auch noch Muskel- oder Elastizitätswirkungen in den Tränenröhrchen, welche einen Rücktritt der Flüssigkeit in den Bindehautsack verhindern.

Schon der anatomische Befund am elastischen und Muskelgewebe um die Tränenröhrchen herum macht es wahrscheinlich, daß am vertikalen Schenkel des Tränenröhrchens eine Art Sphincterwirkung vorhanden ist. Man fühlt auch nicht selten, daß nach Einführung des Messerchens zum Schlitzen der Röhrchen diese Contraction stattfindet. Und bei dem krampfhaften Lidschluß kann sich eine größere Menge Tränen ansammeln, ohne daß dieselben abfließen.

Auch das erklärt sich wahrscheinlich dadurch, daß diese kleinen Sphincteren am oberen Schenkel des Tränenröhrchens die Kanälchen verschließen können.

Am horizontalen Schenkel des Tränenröhrchens aber hat die Saugmuskulatur zusammen mit dem elastischen Gewebe eine dilatierende Wirkung auf das Lumen der Tränenröhrchen. Jedenfalls wollen wir uns merken, daß die Ableitung der Tränen dadurch zu stande kommt, daß durch Erweiterung des Tränensackes infolge von Muskelcontraction die Tränen abgesaugt und dann durch Zusammenziehung des Sackes weiterbefördert werden. Dieser Mechanismus steht im Dienste einer wichtigen Aufgabe: Das Auge muß ständig unter einer gewissen Feuchtigkeitsschicht gehalten werden, wenn die Cornea transparent bleiben soll.

Die Conjunctiva selber liefert von dieser Flüssigkeit nur einen sehr geringen Anteil, ihre absondernde Tätigkeit tritt erst in Kraft, wenn die Tränendrüse entfernt oder funktionslos ist.

Dafür hat die Bindehaut unter normalen Verhältnissen eine andere Aufgabe zu erfüllen. Zwischen ihrem Gewebe und der Flüssigkeit des Bindehautsackes finden fortwährend Diffusionsprozesse statt, durch welche eine Konzentrationszunahme der Tränenflüssigkeit verhindert wird. Denn ein Teil der Flüssigkeit des Bindehautsackes verdunstet. Der größte Teil wird aber ständig nach der Nase zu abgeleitet. Diese Störung ist aber eine sehr langsame. Es ist aus der Langsamkeit, mit der Bakterien von der Bindehaut in die Nase gelangen, von *Schirmer* berechnet worden, daß die Stromgeschwindigkeit im Tränenschlauch noch nicht 1 *mm* in der Minute beträgt. Dabei ist der Abfuhrmechanismus für die Tränen so eingerichtet, daß er auch erhöhten Ansprüchen gewachsen ist. Die Langsamkeit der Strömung erklärt sich daher unter normalen Verhältnissen aus der Langsamkeit der Zufuhr. Bei der Regelung des normalen Flüssigkeitswechsels im Bindehautsack wirken also zusammen: Tränendrüse und Conjunctiva, Verdunstung und Tränenableitung. So viel, meine Herren, zunächst theoretisch über die normale Funktion des Tränenapparates. Wir vermuten nun bei unserem Kranken, daß der Abfluß der Tränen auf einem Auge behindert ist. Wie weisen wir dies nach? Der Arzt hat nichts anderes nötig, als einige Tropfen einer mit Fluorescein gefärbten Kochsalzlösung oder direkt eine 1 % ige Fluoresceinlösung in den Bindehautsack zu träufeln und den Kranken aufzufordern, einige Lidschläge zu machen. Ist die Tränenabfuhr frei, so erscheint das Fluorescein in wenigen Minuten in der Nase und kann durch Schneuzen in einen Tupfer leicht nachgewiesen werden. Sie sehen, daß bei unserem Kranken der Farbstoff nur auf der gesunden Seite nachweisbar ist. Von dieser einfachen Methode wird in der Praxis viel zu wenig Gebrauch gemacht. Wo immer bei einer chronischen Conjunctivitis Verdacht auf eine Behinderung der Tränenabfuhr besteht, prüfen wir mit dieser Untersuchungsmethode.

108. Die häufigsten Ursachen des Tränenträufelns und die Sondierung der Tränenbahn.

Meine Herren! Ich habe Ihnen in der vorigen Stunde die einfache Methode der Fluoresceineinträuflung gezeigt, mit der wir entscheiden, ob die Ableitung der Tränen in der normalen Weise erfolgt. Wir haben hier wieder einen Fall, bei dem der Verdacht auf eine Verlegung des tränenableitenden Weges besteht. Wir wollen uns nun einmal nach den häufigsten Ursachen des Tränenträufelns umsehen und zweitens uns in der Sondierung der Tränenwege üben.

I. Die häufigsten Ursachen des Tränenträufelns.

Wenn ein Kranker, wie unser Patient, über Tränenträufeln klagt, so wird es Ihnen auf Grund unserer Erörterungen verständlich sein, daß dieses Symptom a priori durch drei prinzipiell verschiedene Faktoren bedingt sein kann:

Entweder besteht eine so starke Hypersekretion der Tränendrüse, daß die Tränenableitung den Ansprüchen nicht gewachsen ist, wie z. B. beim psychischen Weinen. Dann handelt es sich um eine direkte Innervation der Tränendrüse. Ein solches Weinen treffen wir bei Hysterischen an, die ja mit Vorliebe über die Neigung zum Weinen zu klagen haben.

Ferner spielen hier die Reizungen der Tränendrüse auf reflektorischem Wege eine Rolle. So finden wir ein vermehrtes Tränen bei Basedow und vor allem bei Migräne. In seltenen Fällen ist vermehrte Sekretion auch bei Tabes und als Reflexerscheinung bei Schwangerschaft gefunden worden. Vor allem aber kommen hier die Reizungen und Entzündungen des Auges in Betracht. Sie wissen ja, daß starkes Tränen ein Symptom der allerverschiedensten Reizzustände und Entzündungen am Auge sein kann. Ich erinnere Sie nur an die Fremdkörper im Conjunctivalsack, an die Keratoconjunctivitis eczematosa etc. Wir haben also in jedem Falle von Epiphora zu allererst nachzusehen, ob eine derartige reflektorische Reizung der Tränendrüse infolge von Bindehaut- und Hornhauterkrankungen vorliegt. Wir können diese Faktoren bei unserem heutigen Falle ausschließen.

A priori könnte nun weiter das Tränenträufeln bei unserem Falle dadurch bedingt sein, daß die treibende Kraft zur Fortleitung der Tränen fehlt. Hierauf beruht das Tränenträufeln, welches wir bei der Facialislähmung antreffen. Sie haben gehört, daß der Lidschlag das einzige treibende Element in der Tränenabfuhr ist. Bei Lähmung des Orbicularis fällt dasselbe fort. Zwar versiegt bei vielen Fällen von Facialisparese die Sekretion der Tränendrüse, weil die Innervation derselben gelähmt ist. Dafür aber entwickelt sich beim Lagophthalmus infolge von Facialisparese sehr bald ein Reizzustand der Conjunctiva, welcher zur vermehrten Absonderung von seiten dieser Membran Veranlassung gibt. Die Tränen können aber nicht abgeführt werden. Auch wenn die Facialiszweige, welche die Tränendrüse innervieren, mitgelähmt sind, wenn der Sitz der Facialislähmung am Ganglion geniculi oder noch oberhalb desselben gelegen ist, kann Epiphora zu stande kommen. Selbst wenn andere Reizzustände des Auges dann fehlen sollten, genügt das geringe von der Conjunctiva gelieferte Sekret, um sich am unteren Lid anzusammeln. Das Tränen ist dann freilich meistens nicht so stark, daß die Flüssigkeit über die Wange fließen kann. Wir können auch eine Facialislähmung heute ausschließen und kommen damit zur wichtigsten Ursache der Epiphora. Der unvollständige Lidschlag kann naturgemäß auch durch Verkürzung, Einkerbung der Lider etc. zu stande kommen, in seltenen Fällen auch durch eine Vergrößerung der Plica. Auch solche Momente liegen hier nicht vor.

Wenn alte Leute über Epiphora klagen, so liegt die Ursache meistens darin, daß die Tränen nicht abfließen können, weil im Tränenschlauch irgendwo ein Hindernis liegt.

Ein solches Hindernis kann zunächst in den Tränenpünktchen gelegen sein. Wir suchen: Normalerweise sollen die Tränenpünktchen erst sichtbar sein, wenn wir die Lider etwas vom Bulbus abziehen. Bei alten Leuten aber können die Papillen, auf denen die Pünktchen sitzen, sich verlängert haben. Dann liegen die Tränenpünktchen nicht mehr dem Bulbus an, sie stehen nach oben und nach unten gerichtet, tauchen nicht mehr in den Tränensee und die Ableitung der Tränen ist gestört.

Oder aber die Tränenpünktchen haben sich verengert, sie können selbst verschlossen sein.

In allen solchen Fällen müssen wir die Röhrchen aufschlitzen, wie ich Ihnen gleich zeigen werde. Damit die Wundränder nicht wieder aneinanderwachsen, müssen sie einige Tage lang immer wieder gelüftet werden, bis sie mit Epithel überzogen sind.

Ich verbinde in solchen Fällen sehr gern mit der Schlitzung die durch *v. Hofmann* angegebene Excision der hinteren Wand der Röhrchen. Man faßt

dieselbe mit der Pinzette und trägt sie mit einem Scherenschlage ab. Auf diese Weise wird eine größere Rinne geschaffen, von der aus erfahrungsgemäß eine bessere Ableitung der Tränen erzielt werden kann.

Sehr häufig ferner tauchen die Tränenpünktchen auch deshalb nicht genügend in den Tränensee ein, weil infolge von Blepharitis, Conjunctivitis und anderen Ursachen Ectropium der Lider besteht. Daß in solchen Fällen zuerst die fehlerhafte Lidrandstellung beseitigt werden muß, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben.

Das Hindernis für die Ableitung der Tränen kann in seltenen Fällen auch in den Tränenröhrchen gelegen sein. Es können sich in denselben feste Konkremente bilden, welche gern aus Streptotrixwucherungen hervorgehen. Die Röhrchen sind dann durch diese Einlagerungen stellenweise erweitert, es besteht eine Entzündung ihrer Wandung. Auch in solchen Fällen muß geschlitzt werden, wobei sich die Konkremente entfernen lassen.

Am häufigsten aber liegen die Hindernisse für die Tränenableitung im Tränennasengang, u. zw. entweder dort, wo der knöcherne Kanal beginnt oder an seiner Mündung in der Nase. Hier entwickeln sich mit Vorliebe Strikturen, welche die Ableitung der Tränen stören, vielfach völlig unterbrechen. Begünstigt wird die Ausbildung solcher Strikturen zunächst einmal durch die Enge des Kanals, ferner durch seine anatomische Beschaffenheit.

Die Ursachen dieser Strikturen sind dann in der Tat vor allem in Erkrankungen der Nasenschleimhaut zu suchen, welche sich so gern auf die Schleimhaut des Tränennasenganges fortsetzen. Hierhergehörige Nasenerkrankungen sind die Rhinitis hypertrophicans, die Rhinitis atrophicans. Es kommen aber auch luetische und tuberkulöse Ulcerationen und Entzündungen in Betracht, ferner gelegentlich Polypen, Verletzungen der Nase etc. So erklärt es sich, daß schließlich die Erscheinung des Tränenträufelns ätiologisch auf eine Erkrankung der Nasenschleimhaut hinweist. Und nicht selten müssen wir in solchen Fällen die weitere Behandlung dem Spezialarzt überlassen. Aber ein großer Teil der Fälle muß von uns selbst behandelt werden. Denn wir haben die Aufgabe, die Striktur womöglich zu beseitigen und die Bahn für die Tränenableitung wieder frei zu machen. So ist es auch heute. Wie erfahren wir nun, ob der Verdacht auf eine Stenose im Tränennasengang zu Recht besteht? Wir können untersuchen, ob der tränenableitende Weg für Flüssigkeiten überhaupt durchgängig ist.

Ich zeige Ihnen dies zunächst einmal bei einem Gesunden. Wir dilatieren mit einer geeigneten Sonde das untere Tränenröhrchen, führen dann die *Anel*sche Spritze bis in den Tränensack ein und spritzen nun eine durch Fluorescein gefärbte Kochsalzlösung vorsichtig ein. Der Patient beugt seinen Kopf nach vorne und Sie sehen, daß die Flüssigkeit aus der Nase herausläuft. Sie werden nun aber noch sehen, daß bei Tränensackerkrankungen dieses Experiment sehr wohl gelingen kann und daß trotzdem eine Erkrankung des Sackes und eine Stenose vorhanden sein kann. Mit einem Worte: Das Durchspritzen der Flüssigkeit unter solchem Druck kann wohl die momentane Durchlässigkeit des tränenableitenden Weges ergeben, aber sie braucht noch nicht zu beweisen, daß unter physiologischen Verhältnissen der Abfuhrmechanismus erfolgt.

Zur Prüfung, ob der Mechanismus der Tränenabfuhr funktioniert, brauchen wir wieder die Fluoresceinmethode. Der Kranke macht nach Einträufelung der Lösung in vermehrter Weise seine normalen Lidschläge und bei normalen Verhältnissen erscheint der Farbstoff in wenigen Minuten in der Nase, was beim Schneuzen sofort zu erkennen ist. Sie sehen, daß bei unserem Kranken nichts von der Farbe erscheint. Damit ist die Diagnose auf Striktur so gut wie sicher. Zum definitiven Nachweis derselben brauchen wir aber die Sondierung des Tränenweges. Wir kommen damit zur letzten unserer heutigen Aufgaben. Ich bitte Sie, heranzutreten, der Herr Praktikant soll mit mir zusammen diese Sondierung ausführen.

II. Die Sondierung des Tränenweges und die Behandlung der Strikturen des Tränennasenganges.

Meine Herren! Sie wissen, daß ich Wert darauf lege, Ihnen genau anzugeben, wie weit der praktische Arzt Augenheilkunde treiben kann und wo die Notwendigkeit spezialistischer Hilfe beginnt. So halte ich es für unangebracht, Ihnen Operationskurse zu geben, in denen Sie die kompliziertesten intraokularen Operationen und plastische Operationen an den Lidern ausführen sollen, weil Sie diese Eingriffe in Ihrer Tätigkeit als praktische Ärzte nicht ausführen können und auch in Rücksicht auf Ihre Kranken nicht ausführen dürfen. Das, was Sie selbst vom operativen Teil der Augenheilkunde kennen müssen und brauchen können, werden Sie in der Klinik und Poliklinik lernen können. Und zu denjenigen Eingriffen am Auge, welche auch der praktische Arzt ausführen kann, rechne ich die Probesondierung des Tränenweges zur Feststellung einer Striktur.

Sie müssen sich nur bewußt bleiben, daß diese Sondierung mit größter Vorsicht und mit einer „leichten" Hand ausgeführt werden muß und daß jedes gewaltsame Vorgehen durch Anbahnen einer Via falsa zu vermeiden ist.

Zunächst erhält der Kranke Cocain in den Conjunctivalsack, dann erweitern wir zunächst, wenn die Einführung des geknöpften Messerchens, das *Weber* zur Schlitzung angegeben hat, nicht möglich ist, das Tränenpünktchen durch eine feine abgestumpfte Nadel. Hierauf injizieren wir mit einer kleinen Spritze ein wenig Cocainlösung zunächst in das Tränenröhrchen und es erfolgt der erste Akt bei der Sondierung: die Schlitzung der Tränenröhrchen. Man kann zwar auch ohne vorherige Schlitzung des Tränenröhrchens die Sondierung in manchen Fällen ausführen, dieselbe ist aber nach vorheriger Schlitzung leichter. Aus kosmetischen Rücksichten, besonders bei Damen, kann man die Schlitzung am oberen Röhrchen ausführen, in den meisten Fällen aber machen wir sie am unteren Tränenröhrchen. Haben wir am rechten Auge zu sondieren, so stellen wir uns hinter den Kranken, gilt der Eingriff dem linken Tränenschlauch, so stehen wir vor dem Kranken.

Zunächst ziehen wir mit dem Daumen der linken Hand das untere Lid nach außen und etwas nach unten. Das Tränenpünktchen wird sehr gut zugänglich. Wir setzen nun das geknöpfte *Weber*sche Messerchen senkrecht auf und führen dasselbe so zunächst in den vertikalen Schenkel des Tränenröhrchens ein. Dann legen wir das Messerchen um, so daß wir dasselbe im horizontalen Schenkel nasalwärts vorschieben können. Die Schneide des Messers soll dabei nach oben und etwas nach hinten gerichtet sein, damit der Schlitz auf die Innenseite des Lides zu liegen kommt. Wir schieben nun das Messer so weit vor, bis wir die mediale Wand des Tränensackes erreicht haben, was wir daran fühlen, daß wir am Knochen aufstoßen. Zur Vorsicht ziehen wir das Messerchen noch einmal hin und her, bis wir uns überzeugt haben, daß seine Spitze sich auch frei im Tränensack bewegt und nicht etwa eine Falte der Schleimhaut vor sich hertreibt. Dann wird das Messer aufgerichtet, bis es senkrecht steht und Sie sehen, daß dabei das Tränenröhrchen aufgeschlitzt wird. Wie weit das Röhrchen aufgeschlitzt werden muß, ist verschieden. Will man an den Eingriff die Excision der hinteren Wand des Röhrchens nach *v. Hofmann* anschließen, so empfiehlt sich die Spaltung der ganzen Länge nach. Auch ist die Sondierung nach vollständiger Spaltung leichter. Nach dieser Schlitzung injizieren wir nun noch einmal 2%ige Cocainlösung mit Zusatz von etwas Adrenalin in den Tränensack, dann greifen wir zur Sonde.

Ich zeige Ihnen hier die für die Sondierung von *Bowman* angegebenen Sonden, die in verschiedenen Stärken vorrätig sind. Wir nehmen zunächst eine dünne Sonde, führen dieselbe in derselben Weise ein wie das Messerchen, bis wir am Knochen an der medialen Tränensackwandung anstoßen, indem wir wieder das untere Lid stark nach außen anspannen. Vorher biegt man sich die Sonde zurecht, dieselbe muß um so stärker gebogen sein, je weiter der Augen-

Fig. 81a.

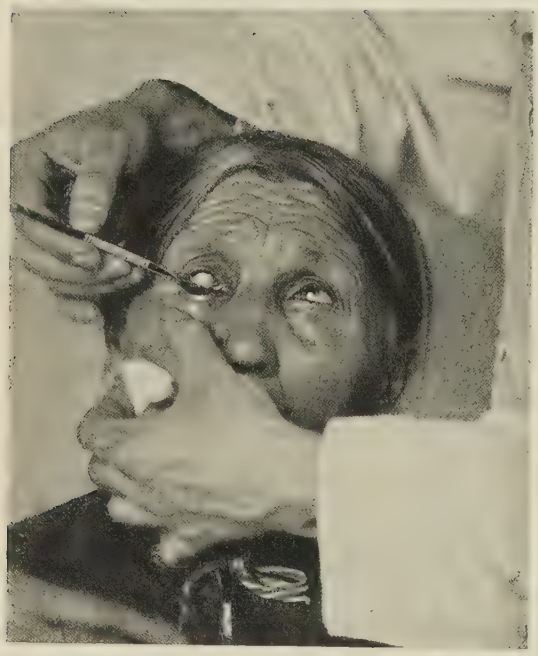


Fig. 81b.

Fig. 81c.

Schlitzung und Sondierung der Tränenwege.

brauenbogen vorspringt. Liegt die Sonde gut im Tränensack, so wird sie nunmehr, ihre Konkavität nach vorn, aufgerichtet. Bevor wir beginnen, dieselbe nach abwärts durch den Tränensack in den Ductus nasolacrimalis herunter zu schieben, muß sie so gestellt sein, daß ihre Spitze auf den Winkel zwischen Nasenflügel und Wange gerichtet ist. Wie Sie sehen, verlaufen also die beiden Tränenschläuche nach unten in divergenter Richtung. Und nun kommt es darauf an, daß wir die Sonde ganz vorsichtig bis in die Nase vorschieben und etwaige Strikturen überwinden und sprengen. Das gelingt in unserem Falle, aber Sie fühlen den Widerstand der vermuteten Striktur am Übergang in den knöchernen Kanal und auch am Ende desselben am Übergang in die Nase. Meistens gibt Ihnen der Kranke an, wenn er die Sonde in der Nase fühlt. Wir erkennen die Erreichung dieses Zieles aber auch an unserer Sonde. Wie Sie sehen, liegt jetzt die Platte derselben auf der Augenbraue. Gelingt die Sondierung nicht, so forcieren wir dieselbe nicht, wir können den Versuch nach einigen Tagen wiederholen. Handelt es sich um unüberwindbare, verknöcherte Strikturen, so unterbleiben diese Versuche.

Wie verfahren wir nun, wenn die Striktur wie bei unserem Kranken gesprengt werden konnte? Das Schlimme ist, daß diese Strikturen sich sehr leicht wieder einstellen. Wir können daher nach einiger Zeit wieder sondieren und versuchen, immer dickere Sonden einzulegen, um die Strikturen zu dilatieren. In einer solchen Sitzung bleibt die Sonde mehrere Minuten liegen.

Handelt es sich um Kranke, die nicht regelmäßig genug kommen können, die aber unter Aufsicht ihres Arztes bleiben können, so legen wir zum Zwecke der Dilatation auch Dauersonden ein, wie ich Ihnen beim Kranken zeigen werde. Diese Dauersonden können unter Umständen mehrere Wochen liegen bleiben, sie lockern sich meistens von selbst und fallen den Patienten beim Waschen dann heraus. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir in einer Anzahl von Fällen durch diese Sondenbehandlung die Strikturen und damit das Tränenträufeln beseitigen. Freilich, meine Herren, ist der Prozentsatz der Fälle, die dauernd beschwerdefrei bleiben, nur ein sehr geringer, ich schätze denselben nach meinen Aufzeichnungen auf 5—10% der Fälle. Vielfach treten nach einiger Zeit Rezidive auf oder es erfolgt überhaupt keine Besserung. Das ist in der Natur der Grundleiden, der Nasenerkrankungen, begründet. Dazu kommt, daß die Sondierung trotz Cocainisierung ein schmerzhafter Eingriff ist und bei den Kranken wenig beliebt ist. Besteht eine Striktur nun länger, so entwickelt sich vielfach eine Erkrankung des Tränensackes, die chronische Dakryocystitis, die ich Ihnen in der nächsten Stunde zeigen werde. Handelt es sich um immer wiederkehrende Schwellungszustände in der Nase, kann mitunter eine Resektion der unteren Muschel in Frage kommen. Und ist bei knöchernen Stenosen ohne Eiterung des Tränensackes das Tränenträufeln sehr lästig, so können wir unseren Kranken noch durch die Exstirpation der palpebralen Tränendrüse helfen. Ich bitte Sie nun, die Sonde beim Kranken vorsichtig zu entfernen, dann wollen wir bei ihm den Versuch einer Behandlung mit der Dauersonde machen.

109. Die chronisch-katarrhalische Dakryocystitis und die Exstirpation des Tränensackes.

Meine Herren! Lassen Sie mich Ihnen heute ein Krankheitsbild demonstrieren, das sich an unseren gestrigen Fall von Stenosen im Tränennasengang anschließt. Wieder klagt die Frau über Tränenträufeln, das besonders bei Aufenthalt in Wind und Wetter sehr lästig ist. Sie hören aber auch noch andere Beschwerden. Die Kranke klagt, daß die Augen schon seit langer Zeit eitern, morgens verklebt sind, abends besonders brennen.

Das alles deutet zunächst auf chronischen Bindehautkatarrh, dessen bekannte Erscheinungen Sie auch sofort feststellen können. Dazu kommt aber noch

etwas anderes. Schon das Symptom des Tränenträufelns erweckt den Verdacht auf eine Erkrankung der Tränenorgane.

Sie sehen nun auf dem einen Auge im inneren Augenwinkel, u. zw. in der Gegend des Tränensackes eine etwa bohnengroße Geschwulst. Die Haut über der Geschwulst ist völlig normal, frei verschieblich. Ein Druck auf dieselbe ist völlig schmerzlos.

Drücken Sie weiter auf die Geschwulst, so verkleinert sich dieselbe und dabei tritt aus den Tränenpunkten massenhaft schleimig-eitriges Sekret aus und ergießt sich in den Bindehautsack.

I. Die Diagnose der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis.

Danach kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß es sich um eine Entzündung der Schleimhaut des Tränensackes handelt. Und wir haben damit aus dem Gebiete der Erkrankungen der Tränenwege folgendes hinzugelernt:

1. Bei einer einfachen Striktur im Verlaufe des Tränenabfuhrweges, selbst bei ihrem Sitz im Tränennasengang, braucht keineswegs gleich eine solche secernierende Entzündung der Schleimhaut vorhanden zu sein. Das Symptom der Striktur ist daher die Epiphora und den Nachweis der Verlegung müssen wir mit der Sonde erbringen.

2. Ist die Schleimhaut des Tränensackes aber entzündet, so findet sich pathologisches Sekret in dem normalerweise davon freien Tränensack. Und diese Dakryocystitis erkennen wir dadurch, daß wir mit dem Finger Sekret aus dem Tränensack ausdrücken können. Dies wollen Sie sich ja merken. Sobald wir den Verdacht auf Dakryocystitis haben, muß instinktiv unser Finger nach dem Tränensack gehen. Und diesen Verdacht müssen wir vor allem dann haben, wenn wir eine einseitige chronische Conjunctivitis antreffen, für die ein rechter Grund sonst nicht vorliegt. Das aus einem solchen Tränensack immer und immer wieder austretende eitrige Sekret reizt die Bindehaut und unterhält ihre Entzündung.

3. Haben Sie gesehen, daß es im Verlaufe der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis nicht bei der Absonderung des Sekretes sein Bewenden hat. Der erkrankte Tränensack kann sich vielmehr erheblich vergrößern, selbst die Größe einer Walnuß erreichen. Besteht eine solche Ektasie des Tränensackes, so können Sie schon auf diesen Anblick hin die chronische Dakryocystitis diagnostizieren, auch ohne den Fingerdruck. Auf jeden Fall ist zunächst die Diagnose dieser Erkrankung außerordentlich leicht. Und doch wie vielfach wird die Krankheit übersehen!

II. Zustandekommen und Verlauf der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis.

Wie kommt diese Erkrankung zu stande? Nicht umsonst haben Sie gehört, daß ich immer die Bezeichnung chronisch-katarrhalische Entzündung betone. Diese Dakryocystitis ist in der Tat eine außerordentlich chronische Erkrankung. Dieselbe entwickelt sich schleichend und kann unter Umständen dezennienlang bestehen.

Die Entstehung derselben stellt man sich in den meisten Fällen folgendermaßen vor. Sie wissen, daß schon der normale Conjunctivalsack Infektionskeime und vor allem Eitererreger enthält. Mit den Tränen werden auch die Eitererreger in die Nase abgeführt. Dieselben passieren diese Bahn für gewöhnlich ganz glatt. Wenn aber infolge einer Nasenerkrankung sich eine Striktur im Tränennasengang ausgebildet hat, wie wir dies besprochen haben, so stauen sich nicht nur die Tränen im Tränensack, es sammeln sich auch immer mehr Eitererreger in ihm an. Der Kranke bekommt seine einfache Epiphora. Noch können lange Zeit die Eitererreger auch hier zu grunde gehen, bis einmal größere Mengen oder virulentere Exemplare festen Fuß fassen. Dieselben fangen an sich zu vermehren, siedeln sich in der Schleimhaut an und nun beginnt die entzündliche Reizung derselben. Das Sekret wird schleimig und eitrig.

Untersuchen wir in solchem Stadium das Sekret, so finden wir zahlreiche Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken und andere Entzündungserreger. Und bei mikroskopischer Untersuchung des Tränensackes erscheint die Schleimhaut verdickt, durch zahllose Eiterzellen infiltriert.

Nun ist das Bild der Dakryocystitis auf der Höhe. Das Auge tränt, die Conjunctiva ist dauernd katarrhalisch mitaffiziert und im Tränensack ist massenhaft eitriges Sekret vorhanden. Die Kranken merken sehr bald ihren Zustand und pflegen sich auch selber den Tränensack auszudrücken und ihr Auge auszuwischen. Der Eiter stellt sich aber meistens in sehr kurzer Zeit wieder ein.

In diesem Stadium bleibt die Krankheit meistens lange Zeit bestehen, bis eines schönen Tages ganz akut eine phlegmonöse Entzündung des Tränensackes und des umgebenden Zellgewebes einsetzt. Ich werde Ihnen dieses Krankheitsbild sicher noch zeigen können.

Tritt dieses Ereignis aber nicht ein, eitert der Tränensack unaufhörlich weiter, so geht allmählich seine Schleimhaut zu grunde, sie wird atrophisch. Wir erkennen dies klinisch daran, daß das Sekret allmählich seinen eitrigen Charakter verliert und mehr schleimig und dann dünnflüssig wird. Nun ändert sich aber auch die Form des Sackes. Die fortwährende Ausdehnung und abnorme Füllung des Sackes im Zusammenhang mit der Atrophie der Schleimhaut hat zur Folge, daß die Elastizität der Wandung allmählich leidet. Der Tränensack dehnt sich immer mehr aus, vor allem gibt seine vordere Wand nach, in der die elastischen Elemente an sich schon geringer entwickelt sind. Der vergrößerte Tränensack wölbt die ihn bedeckende Haut vor, und es liegt dann, wie in unserem Falle, unterhalb des inneren Lidbandes eine pralle Geschwulst. Auch wenn wir in solchem Falle die Wandung anatomisch verdickt finden, ihre Elastizität ist verloren gegangen: Wir sprechen von Ektasie und Atonie des Tränensackes. Haben die Kranken noch immer gezögert, die zunehmende Größe der Geschwulst führt sie schließlich zum Arzte.

Drücken wir auf einen so ectatischen Tränensack, so wird sich in den meisten Fällen das Sekret noch immer in den Conjunctivalsack entleeren. Es kann aber auch vorkommen, daß der Inhalt in die Nase durchgepreßt wird, ja es gibt Fälle, bei denen der Weg schließlich nach beiden Seiten verlegt und der Tränensack überhaupt nicht entleerbar ist. Wie Sie hören, haben wir angenommen, daß für die Entwicklung einer solchen Dakryocystitis Strikturen im Tränennasengang erforderlich und ihr vorausgegangen seien.

Mir ist es aber gar nicht zweifelhaft, daß ihre Entstehung auch noch auf andere Weise möglich ist. Die von der Conjunctiva stammenden Entzündungserreger können auch ohne Strikturen im Epithel festen Fuß fassen. So kann ein eitriger Katarrh der Tränensackschleimhaut bestehen, auch wenn die Passage noch frei ist. Wir sehen in solchen Fällen, daß von vornherein die Spülflüssigkeit nicht das geringste Hindernis findet. Der Weg kann sogar lange Zeit offenbleiben und die Striktur schließlich nicht die Ursache, sondern die Folge der Dakryocystitis sein. Was die rein ätiologische Seite angeht, so handelt es sich meistens um die gewöhnlichen Eitererreger, in seltenen Fällen hat sich aber auch eine Tuberkulose in der Tränensackschleimhaut etabliert.

III. Behandlung der Dakryocystitis und die Exstirpation des Tränensackes.

Meine Herren! Ich habe diesen Fall ausgewählt, um Ihnen heute eine unserer wichtigsten und segensreichsten Operationen zu zeigen: Die Exstirpation des Tränensackes.

Während wir uns und den Kranken vorbereiten, will ich Ihnen noch kurz die Grundsätze darlegen, welche für uns bei der Behandlung der chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis maßgebend sind.

Die Jüngeren unter Ihnen könnten mich fragen, warum wir denn überhaupt dieses kleine Organ therapeutisch in Angriff nehmen? Wenn das Leiden

schon jahrelang bestanden hat, warum jetzt noch eingreifen? Ganz abgesehen von dem lästigen Tränenträufeln, von der ständigen Reizung der Conjunctiva, der fortwährenden unappetitlichen Eiterung am Auge, die durch die Dakryocystitis unterhalten werden, ganz abgesehen davon, daß solche Leute schließlich eine schwere Phlegmone im Gesicht bekommen können, welche die rechtzeitige Beseitigung des Leidens wünschenswert machen, brauche ich Sie nur an das Ulcus serpens zu erinnern.

Daß noch immer alljährlich Tausende von Augen am Ulcus serpens zu grunde gehen, hat seine letzte Ursache schließlich in dem Bestehen der Dakryocystitis. So lange das Epithel der Cornea intakt ist, kann das Auge ungestraft den umspülenden Eiter ertragen. Bei der geringsten Epithelläsion aber kann die Infektion eintreten, denn im Tränensackeiter sind die Pneumokokken vorhanden. Dazu kommt, daß gerade die Dakryocystitis eine Krankheit der arbeitenden Klasse ist, die ja auch vom Ulcus serpens heimgesucht wird. In der besser situierten Gesellschaftsklasse ist die Dakryocystitis ein seltenes Leiden. Gerade wegen dieser Gefahren, welche die Dakryocystitis für das Auge heraufbeschwört, muß sie als ein ernstes Leiden angesehen werden. Und Sie können später viel Gutes tun, wenn Sie Ihre Schutzbefohlenen auf diese Gefahren aufmerksam machen, wenn Sie für die rechtzeitige Behandlung dieses Leidens eintreten.

Wie sollen wir nun aber dieses Leiden behandeln? Schon bei den einfachen Strikturen habe ich Ihnen gesagt, daß die ätiologische Behandlung der Erkrankungen des Tränenableitungsweges eine wenig dankbare ist. Dies gilt in noch höherem Maße für die Dakryocystitis. Wir mögen die Nasenleiden dabei behandeln oder nicht, die Dakryocystitis wird dabei in den meisten Fällen bestehen bleiben oder leicht wiederkommen.

Unsere Behandlung kann daher nur eine lokale sein. Man hat wohl vorgeschlagen, die Strikturen auch hier durch Sondierungen zu sprengen und die Entzündung der Schleimhaut mittels Durchspülungen zum Rückgang zu bringen.

Und es sind vielfache Versuche in dieser Richtung angestellt. Für die Durchspülungen empfehlen die einen Adstringentien, schwache Zinklösungen etc., andere rühmen hier gerade die Wirkungen der Antiseptica, wie Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 2000, Protargol 1—4% etc. Wollen Sie dies versuchen, so müssen die Spülungen regelmäßig im Anschluß an die Sondierung etc. in 8—10tägigen Pausen erneuert und mit großer Sorgfalt durchgeführt werden. Erst wenn die Kanüle gut liegt, wenn fluoresceingefärbte Kochsalzlösung aus der Nase glatt ausfließt, darf das Desinfiziens nachgeschickt werden. Denn wenn die Wand des Tränensackes verletzt oder gar ein falscher Weg gemacht ist, rufen diese Mittel starke und langdauernde Ödeme in der Umgebung des Sackes hervor. Wo es sich um Pneumokokkeneiter im Tränensack handelt, habe ich daher versucht, an Stelle der Antiseptica mit verdünnten Lösungen von Pneumokokkenserum durchzuspülen und ich ziehe diese Art der Durchspülung allen anderen vor.

Aber, meine Herren, nur in einem sehr kleinen Prozentsatz der Fälle erreichen wir durch diese Spülungen eine wirkliche und dauernde Heilung der Dakryocystitis! Denn die ungünstigen hygienischen Verhältnisse, der Mangel an Sauberkeit, die bestehenden Nasenkrankheiten bedingen sehr leicht Rezidive. Dazu kommt, daß die ganze Sondenbehandlung schmerzhaft ist, daß sie mehrere Wochen in Anspruch nimmt, daß viele Patienten sich dieser Behandlung entziehen. Ich begreife daher nicht, wie diese Art von Behandlung der Dakryocystitis noch in modernen Lehrbüchern als eine durchaus dankbare bezeichnet werden kann. Dieselbe gehört im Gegenteil bei objektiver Prüfung der Sachlage zu den undankbarsten Methoden der ophthalmologischen Therapie.

Denn bei zahlreichen Fällen von chronischer Dakryocystitis ist von vornherein auf diesem konservativen Wege keine Heilung zu erzielen.

Es sind das erstens die Fälle mit Ektasie des Tränensackes. Gar nicht selten gelingt in solchen Fällen die Sondierung ganz glatt, es besteht gar keine

nennenswerte Striktur und doch heilen solche Fälle nicht mehr aus, weil durch die Atonie die Elastizität der Wandung des Tränensackes verloren gegangen ist und damit das wichtigste Moment für die Ableitung der Tränen fehlt.

Aber auch wenn es noch gar nicht zu einer solchen Atonie gekommen ist, heilen viele Fälle von Dakryocystitis nicht mehr aus, sobald die Krankheit einmal einige Jahre bestanden hat.

Ferner ist bei Vorhandensein von knöchernen Strikturen, wie sie sich im Anschluß an luetische, tuberkulöse Nasenerkrankungen ausbilden können, die Heilung der Dakryocystitis unmöglich. Stoßen wir mit der Sonde auf rauhen Knochen, so brauchen wir keinen Versuch mehr zur Erhaltung des Tränensackes zu unternehmen. Und ich möchte Ihnen einen Satz zitieren, den *Kuhnt* in seiner Therapie der Conj. granulosa ausgesprochen hat:

„Gibt man sich indessen die Mühe, solche Patienten, die nach langwieriger und schmerzhafter Sondierungskur scheinbar geheilt entlassen worden waren, nach Jahr und Tag mal wieder anzusehen, so wird man bei mehr als neun Zehntel der Fälle die traurige Tatsache zu konstatieren haben, daß das vermeintlich geheilte Leiden nicht nur in alter Höhe besteht, sondern womöglich noch ausgesprochener vorhanden ist.“ Sie werden es daher verstehen, daß diese Art von lokaler Therapie nur einem Bruchteil der Erkrankten zu gute kommen kann.

In der überwiegenden Anzahl von Fällen, besonders bei Leuten aus der arbeitenden Klasse, kommt daher nur die operative Beseitigung des erkrankten Tränensackes in Betracht. Durch die rechtzeitige Entfernung dieser Infektionsquelle können zweifellos sehr viele Augen vor dem Ulcus serpens bewahrt bleiben. Es ist ein Verdienst von *Axenfeld*, nachdrücklich für diese Seite der Prophylaxe des Ulcus serpens eingetreten zu sein, und es dürften wohl die meisten modernen Ophthalmologen von dem prophylaktischen Werte dieser Operation überzeugt sein. Ich will Ihnen nun diese kleine Operation zeigen.

Die Exstirpation des Tränensackes.

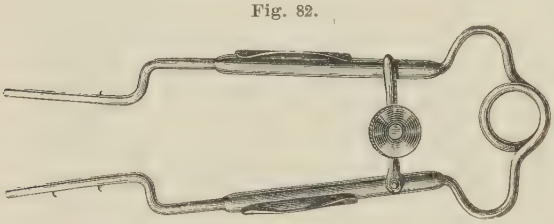
Wie Sie sehen, machen wir die Exstirpation des Tränensackes nach gründlicher Desinfektion der umgebenden Haut in Lokalanästhesie. Wir injizieren subcutan in die Umgebung des Tränensackes 2 cm^3 einer 2%igen Novocainlösung mit Zusatz einiger Tropfen Adrenalin. Wir spannen die Haut durch Zug am äußeren Lidwinkel an, dabei wird die Lage des Ligamentum canthi internum deutlich. Nun führen wir einen Schnitt durch die Haut am inneren Augenwinkel. Derselbe hat im ganzen eine Länge von etwa 2·5 *cm*, beginnt etwa 0·5 *cm* über dem Ligamentum canthi internum, verläuft nach abwärts und in sanftem Bogen etwas nach außen bis 0·5 *cm* über den Anfang des knöchernen Kanales reichend. Dabei tritt zunächst das weiße feste Gewebe des inneren Lidbandes zutage. Dasselbe zeigt uns an, wo die Kuppe des Tränensackes zu suchen ist, die ja bekanntlich hinter dem Bande liegt und dasselbe etwas nach oben überragt. Ist der Tränensack noch nicht sichtbar, so fühlen wir zunächst nach der Crista lacrimalis des Tränenbeines und schneiden nun entlang dieser Kante ein. Sie sehen jetzt die graubläulich schimmernde vordere Tränensackfläche vor sich. Darauf lösen wir mit einem kleinen Raspatorium die innere Wand des Tränensackes los. Je nach der Größe des Sackes können wir uns nun entscheiden, ob wir das Ligamentum canthi durchtrennen, um uns die Kuppe zugänglich zu machen. Manche Operateure schonen das Band, ich durchtrenne es meistens. Jetzt können wir den Tränensack fassen und mit einer eigens gebogenen Schere die Kuppe und hintere Fläche lockern. Am schwierigsten, wenn man überhaupt von Schwierigkeiten bei dieser kleinen Operation sprechen kann, ist die Präparation der äußeren Fläche des Sackes, die nach der Orbita gerichtet ist. Ich mache dieselbe lieber mit einem feinen Messer als mit der Schere. Ist der Sack dann allseitig gelöst, so wird er nach oben angespannt und mit einer Schere am Eingang in den knöchernen Kanal abgetrennt. Nun schaben wir der Sicher-

heit wegen mit dem Löffel sein Lager noch einmal aus, besonders versuchen wir den Ductus nasolacrimalis auszuschaben, um einmal für Abfluß nach der Nase zu sorgen und zweitens Schleimhautreste zu entfernen. Denn Schleimhautreste dürfen nicht zurückbleiben, weil die Wundheilung sonst gestört werden kann. Nun spülen wir die Höhle mit Kochsalzlösung aus, sehen nach, ob sie überall glatt und rein ist und verschließen die Wunde durch einige Suturen. Vor allem muß die Blutung, die gelegentlich stärker sein kann, gut gestillt sein. Die Nachbehandlung ist eine sehr einfache. Es kommt vor allem darauf an, daß während der ersten Tage durch Verband und Polsterung die Wundhöhle fest komprimiert wird. Nach 5—7 Tagen werden die Nähte entfernt und es wird noch einige Tage ein Collodiumverband getragen.

Ebenso wie zahlreiche andere Operateure schließe ich in manchen Fällen an diese Operation noch die Exstirpation der palpebralen Tränendrüse an. Wir wollen dies gleich tun. Die anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß mit dieser palpebralen Drüse auch die Ausführungsgänge der orbitalen Tränendrüse in Zusammenhang stehen.

Exstirpieren wir also die palpebrale Drüse, so ist es begreiflich, daß dabei gleichzeitig auch die Ausführungsgänge der größeren orbitalen Drüse mitzerstört werden. Auf diese Weise erreichen wir es, daß auch die Funktion der größeren Drüse eingeschränkt und damit dem nach der Entfernung des Tränensackes zurückbleibenden Tränenträufeln entgegengearbeitet wird. Denn mit der Zerstörung der Ausführungsgänge der orbitalen Drüse steht zu erwarten, daß die Drüse selbst einer Atrophie anheimfallen wird. So beobachten wir ja bei der hochgradigen Narbenschrumpfung der Conjunctiva eine Atrophie der Tränendrüse, die offenbar durch den Verschluß der Ausführungsgänge eingeleitet wird. *Schirmer* fand, daß nach Exstirpation der palpebralen Tränendrüse die Absonderung der Tränen nicht bloß eingeschränkt, sondern ganz aufgehoben werden kann.

Fig. 82.



Wundspanner nach *Müller*, für die Tränensackexstirpation.

Meine Herren! Ich habe Sie nun noch über das Verhalten der Augen nach der Tränensackexstirpation zu orientieren.

Selbstverständlich ist nach der Entfernung des Tränensackes allein die Tränenabfuhr vollkommen aufgehoben. Aber war sie das nicht auch schon früher?

Außerdem kamen vor der Operation noch die fortwährende Entzündung der Conjunctiva und reflektorische Reizung der Tränendrüse hinzu. Es ist daher den Beobachtern schon lange aufgefallen, daß nach der Exstirpation die Augen gar nicht so tränen, wie man eigentlich befürchten müßte.

Untersucht man solche Fälle genauer, so zeigt sich, daß im Zimmer etwa nur jede Stunde ein Tropfen über den Lidrand fließen würde. Manchmal ist die Produktion der Tränen noch geringer. Die Kranken brauchen sich also bei Zimmeraufenthalt immer nur in größeren Zwischenräumen das Auge auszuwischen. Es ist daher eine typische Angabe solcher Operierten, daß sie bei Aufenthalt im Zimmer zufrieden sind. Nur draußen in der Luft tränen solche Augen stärker. Handelt es sich daher um Personen, die vor allem im Freien zu arbeiten haben, so empfiehlt es sich eben, die palpebrale Tränendrüse mit zu entfernen. Auch dann trocknet das Auge keineswegs aus, denn die Conjunctiva produziert die zur Befeuchtung des Bulbus erforderliche Flüssigkeitsmenge. Und wenn Sie ferner bedenken, daß mit dieser kleinen Operation viele Gefahren für das Auge beseitigt sind, so kann dieselbe nicht dringend genug für die Behandlung der chronischen Dakryocystitis empfohlen werden. Und trotz der kleinen Unbequem-

lichkeit der Epiphora haben die Behandelten Veranlassung, ihrem Arzte dankbar zu sein.

Und was den kosmetischen Effekt angeht, so kann derselbe gar nicht besser sein. A priori könnten Sie ja meinen, daß nach der Exstirpation des Tränensackes eine entstellende Narbe zurückbleiben würde. Aber ich kann Ihnen sagen, daß es bei einer gut gelungenen Operation schon nach 14 Tagen schwer ist, an dieser Stelle überhaupt noch etwas von dem Eingriff zu entdecken.

Meine Herren! Noch einen Augenblick. Der Zufall meint es gut mit uns. Eben bringen unsere Herren uns aus der Poliklinik noch ein kleines Kind, bei welchem eine angeborene Dakryocystitis besteht. Drücken wir bei dem Kinde auf den Tränensack, so entleert sich ebenfalls, wie vorhin bei unserem Kranken, Eiter aus den Tränenpunkten. Das Kind hat aber sonst gesunde Augen und das Krankheitsbild der congenitalen Dakryocystitis entsteht folgendermaßen:

Gewöhnlich öffnet sich der Ductus nasolacrimalis erst etwa kurz vor der Geburt. Bisweilen bleibt aber der Verschluß bestehen. Nun siedeln sich ja bald auf dem Auge des Neugeborenen die Bakterien an, sie gelangen mit den Tränen in den Tränensack, dazu kommen Schleim, abgestoßene Epithelien. Kurz es beginnt auch hier eine Zersetzung des Sekrets, ein Tränensackkatarrh. Es ist nun praktisch zu wissen, daß diese Form der Dakryocystitis eine sehr gute Prognose hat. Wir brauchen nur die Mutter anzuweisen, regelmäßig den Sack auszudrücken, dann öffnet sich der Weg nach der Nase von selbst. Sollte in einigen Tagen die Eiterung nicht verschwunden sein, so läßt sich die Stenose leicht durch vorsichtige Sondierung beseitigen. Mußten wir also die Spontanheilung bei der chronischen Dakryocystitis der Erwachsenen als selten bezeichnen, so ist sie bei der congenitalen Form die Regel.

110. Die Dakryocystitis phlegmonosa und die Tränensackfistel.

Meine Herren! Seit Jahren hat bei unserer Kranken das rechte Auge geträn t. Schon daraus können Sie, wenn Sie an das denken, was ich Ihnen über die Behinderung der Tränenabflusses gesagt habe, wenigstens vermuten, daß die Kranke an einer chronischen Dakryocystitis gelitten hat. Dieselbe erzählt weiter, daß sie sich jahrelang den Tränensack ausgedrückt habe und daß dabei Eiter aus demselben ausgetreten sei. Damit wird die Vermutung, daß eine chronische Dakryocystitis bestanden hat, zur Gewißheit. Seit zwei Tagen klagt nun die Kranke über lebhafte Schmerzen in der Gegend des Tränensackes, über eine zunehmende Schwellung und Rötung dieser Partie, über Kopfschmerzen und Fieber. Und was Sie jetzt sehen, ist nicht das Bild der einfachen, schmerzlos verlaufenden Dakryocystitis, ist auch nicht das Bild eines ektatischen Tränensackes. Wir haben vielmehr eine phlegmonöse Entzündung in der Umgebung des Tränensackes vor uns.

I. Klinisches Bild und Differentialdiagnose der Dakryocystitis phlegmonosa.

Die Haut in der Umgebung des Tränensackes ist geschwollen, prall gespannt, gerötet und bei Berührung auf der Höhe der Schwellung auch schmerzhaft. Die entzündliche Schwellung erstreckt sich auch noch auf das untere Lid, welches ödematös aussieht. In der Gegend des Tränensackes schimmert durch die Haut hindurch die gelbe Farbe des Eiters. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß hier ein Abscеß dicht vor dem Durchbruch nach außen steht. Um was für eine Krankheit handelt es sich? Was kommt hier in Betracht? Drei Möglichkeiten sind hier gegeben.

Es könnte wohl einmal ein subcutaner Abscеß vor dem Tränensack gelegen sein, der von der Infektion einer Hautwunde, von einem Furunkel ausgeht.

Dann würde aber die Kranke uns nichts von einem chronischen Tränenleiden erzählt haben. In der Tat gibt es solche außerhalb des Tränensackes gelegene Abscesse. In einem solchen Falle müßte die Tränenbahn normal sein und wir könnten vom Tränenpünktchen aus den Tränenschlauch ausspülen.

Oder aber es könnte sich um ein durchgebrochenes Empyem der Stirnhöhle oder des Siebbeins handeln. Wir werden diese Krankheiten gelegentlich noch besprechen. Ich mache Sie aber schon auf einen klinischen Anhaltspunkt aufmerksam. Wenn Sie unsere Patientin genauer betrachten, so wird es Ihnen auffallen, daß die entzündliche Schwellung sich bemerkenswerterweise auf die Gegend unterhalb des Ligamentum canthi internum beschränkt, sich über dasselbe hinweg nur in geringem Maße verbreitet. Beim Durchbruch der Empyeme aber sitzt die Schwellung hauptsächlich über dem inneren Lidbande.

Fig. 83.

Tränensackabsceß.

In Rücksicht auf die charakteristische Lage der Schwellung und auf die ebenso typische Anamnese werden wir daher die Phlegmone mit der chronischen Dakryocystitis in ursächlichen Zusammenhang bringen. Wie kommt die Dakryocystitis phlegmonosa zu stande?

II. Entstehung und Verlauf der Dakryocystitis phlegmonosa.

Unter der Dakryocystitis phlegmonosa verstehen wir die eitrige Entzündung des den Tränensack umgebenden Bindegewebes.

Dieselbe geht in den meisten Fällen aus einer chronischen Dakryocystitis catarrhalis, die Sie kennen, hervor. Lange Zeit, oft jahrelang hat die Schleimhaut des Tränensackes infolge einer Striktur im Tränennasengang ihr eitriges Sekret abgesondert. Endlich gelingt es eines Tages den Eitererregern, welche bisher nur im flüssigen Inhalt und auf den Epithelien der Schleimhaut des Tränensackes gesessen hatten, die Mucosa zu durchwachsen und in das umgebende Bindegewebe einzudringen. Dies ist die häufigste Entstehungsart, die Phlegmone ist dann gewissermaßen nur ein weiteres Stadium einer chronisch-katarrhalischen Dakryocystitis. Daß bei einer solchen infolge der fortdauernden Eiterung einmal Läsionen in der Schleimhaut entstehen können, durch welche die Eitererreger, vor allem Streptokokken ihren Weg in das submuköse Bindegewebe und subcutane Zellgewebe finden können, ist ohne weiteres verständlich. Es muß aber auch gesagt werden, daß eine solche Phlegmone sich nicht selten an eine Sondierung der Tränenbahn anschließt, bei welcher dann die Sonde die Läsionen gesetzt hat.

Auf der anderen Seite habe ich aber auch Fälle untersucht, bei welchen die Tränenwege stets gesund gewesen waren und bei denen sich doch plötzlich ein Tränensackabsceß mit Perforation nach außen entwickelte, dessen Kommunikation mit dem Tränensackinnern nachzuweisen war. In diesen selteneren Fällen haben die Eitererreger, die zufällig mit den Tränen in den Sack gelangten, auch ohne Stenose und ohne vorherige Dakryocystitis ihren Weg durch die Schleim-

haut des Tränensackes gefunden und sind in das umgebende Zellgewebe eingedrungen. Sobald nun dies umgebende Bindegewebe des Tränensackes infiziert ist, setzen lebhafte Schmerzen ein, die entzündliche Schwellung breitet sich schnell aus, so daß die Diagnose unverkennbar ist. In diesem Stadium kann die Entzündung unter feuchtwarmen Verbänden sich noch wieder zurückbilden. Meistens aber kommt es zur Abszedierung. Die eitrige Einschmelzung des Gewebes geht weiter, die Haut verfärbt sich gelblich und schließlich perforiert der Absceß nach außen. Die Perforationsöffnung liegt dann meistens an einer sehr charakteristischen Stelle unterhalb des Ligamentum canthi internum, dort, wo wir die vordere Wand des Tränensackes zu suchen haben. Ich werde Ihnen diese Stelle gleich an einem zweiten Falle demonstrieren. In vielen Fällen aber liegt die Perforations-

Fig. 84.

Tränensackabsceß. Auch im Lehrbuch von *Axenfeld*.

Fig. 85.

Tränensackphlegmone mit ausgebreiteter Lidschwellung.

stelle weiter unten nach der Wange zu, der Absceß hatte sich zunächst etwas gesenkt, ehe die Perforation erfolgt. Wir wollen nun unseren Kranken zunächst behandeln, damit er von seinen Schmerzen möglichst bald befreit wird.

III. Behandlung der Tränensackphlegmone.

Kommt ein Kranker im allerersten Stadium der Tränensackphlegmone zu Ihnen, so können Sie noch den Versuch machen, unter Ruhelage des Körpers und feuchtwarmen Verbänden die Entzündung zum Rückgang zu bringen. Denn wir machen öfter die Beobachtung, daß die Entzündung sich im ersten Stadium noch zurückbilden kann. Nur muß man in einem solchen Stadium jedes gewaltsame Manipulieren unterlassen. Auch die empfohlenen Eisüberschläge in solchem Stadium halte ich für unzweckmäßig. Wenn etwas eine solche Entzündung günstig beeinflußt, so ist es die Hyperämie, aber nicht die Einschränkung derselben. Auch das noch in neueren Büchern empfohlene Ausdrücken des Sackes, Schlitzen etc. halte ich nicht für rationell. Bei geringer Bösartigkeit der Ent-

zündung überlassen wir den Prozeß im ersten Stadium sich selbst. Schreitet aber die Entzündung weiter, befindet sich die Phlegmone in einem Stadium wie bei unserem Kranken, so spalten wir den Absceß, wie ich Ihnen jetzt zeigen will,

Wir machen die Haut durch Äthylchlorid-Spray etwas anästhetisch, führen dann einen mindestens 2 *cm* langen Schnitt in der Tränensackgegend und eröffnen so breit die Absceßhöhle. Sie können diesen Eingriff später unbesorgt ausführen, müssen aber nur eines bedenken. Der Schnitt soll mehr nach der Nasenseite als nach dem Lidrand zu liegen kommen. Denn sobald die Heilung nicht glatt erfolgt, kann infolge der Narbenbildung leicht Ectropium des unteren Lides entstehen. Ist der Absceß eröffnet, so tamponieren wir die Wunde mit Gaze. Unter Bettruhe, feuchtem Verband wird die Schwellung nun in einigen Tagen zurückgehen. Dann entscheidet es sich auch bald, ob sich die Wunde nach Aufhören der Eiterung schließt, ob wir den Tränensack erhalten können. In manchen Fällen gelingt dies auch. Wir müssen aber immer bedenken, ob es im Interesse der Kranken liegt, daß ein solcher Tränensack noch erhalten wird. In Rücksicht auf die Rezidive der Dakryocystitis und die früher besprochenen Gefahren, welche dem Auge dabei drohen, werden wir diese Frage nicht oft bejahen. Wollen wir aber den Versuch machen, so werden wir nach einiger Zeit sondieren und die Eiterung durch Spülungen beseitigen. Es wird gleichzeitig immer lockerer tamponiert und der Verschluß der Wunde abgewartet. Hat aber die Dakryocystitis, welche vorherging, schon lange Zeit bestanden, war der Tränensack ektatisch, bestehen unüberwindliche Strikturen, so müssen wir nach Rückgang der Entzündung die Exstirpation noch anschließen. Dabei sind die Blutungen in der Regel stärker, wir müssen die ganze verdickte Absceßwand sorgfältig herauspräparieren und dabei bestrebt sein, möglichst viel Haut zu schonen. Wir tamponieren einige Tage, machen dann sekundär die Naht oder warten die Heilung durch Granulationsbildung ab. Es erfolgt in der Regel auch dann noch gute Heilung. Nur muß bei der Ausschälung eines solchen Tränensackes sorgfältig darauf geachtet werden, daß nicht ein kleiner Rest der Wandung zurückbleibt. Denn diese Schleimhaut sondert wieder ab und ein Rezidiv bleibt nicht aus.

Ich zeige Ihnen jetzt einen zweiten Fall, bei dem Sie eine weitere Folge einer Tränensackphlegmone sehen können. Das Wesentliche des Krankheitsbildes bei dem Kinde besteht darin, daß sich unterhalb der Tränensackgegend eine noch von geröteter Haut umgebene Öffnung findet, aus der wässerige, mit Schleim vermischte Flüssigkeit hervorsickert. Wir haben eine Tränenfistel vor uns. Wir verstehen unter einer solchen eine pathologische Kommunikation zwischen dem Innern des Tränensackes und der äußeren Haut. Daß die Tränenfistel in der Tat eine Verbindung zwischen Tränensack und der äußeren Haut darstellt, kann ich Ihnen dadurch beweisen, daß wir jetzt fluoresceinhaltige Kochsalzlösung in das untere Tränenröhrchen einspritzen wollen. Sie sehen, daß dieselbe aus der Fistel herauskommt. Vielfach verkleben die Ränder der Fistel vorübergehend bei Eintrocknung des Sekretes, es fließt dann das Fluorescein nicht gleich heraus. Sie dürfen sich dadurch aber nicht der Hoffnung hingeben, daß ein dauernder Verschluß der Fistel zu stande gekommen ist, denn eine Spontanheilung der Tränenfistel gehört zu den größten Seltenheiten. Und das ist ja auch verständlich. Denn die Wandung der Fistel besteht ja zum größten Teil aus Schleimhaut, welche secerniert. Manchmal kann sich freilich, wenn der Prozeß lange Zeit bestanden hat, der Fistelgang so außerordentlich verengern, daß nur eine feinste Öffnung in der Haut zurückbleibt, aus welcher von Zeit zu Zeit ein Tröpfchen auf die Wange herausquillt. Wir sprechen dann von einer Haarfistel. Der eitrige Katarrh des Tränensackes ist dann verschwunden und auch von der entzündlichen Rötung der umgebenden Haut ist nichts mehr übrig geblieben. Und in manchen Fällen muß man erst durch Druck auf den Tränensack ein Tröpfchen aus der Fistel herauspressen, um die Öffnung derselben zu finden.

Nachdem Sie den Tränensackabsceß vor seiner Perforation gesehen haben, wird Ihnen die Entstehung der Fistel verständlich sein. Dieselbe geht aus einem perforierten Tränensackabsceß hervor. Nur müssen Sie auch hier daran denken, daß der Absceß sich bis in die Gegend der Oberlippe senken oder mehr lateralwärts in der Haut der Wange perforieren kann.

Bei der Behandlung der Fisteln verfahren wir folgendermaßen: Finden sich noch starke Granulationen im Fistelgang, so kratzen wir den Gang mit dem scharfen Löffel aus, tamponieren und warten zunächst die Reinigung der Wunde ab. Dann exstirpieren wir am besten den Fistelgang mitsamt dem Tränensack. Besteht eine Haarfistel, ist keine Entzündung im Tränensack vorhanden, so scheitert die Spontanheilung zum Teil daran, daß der Ausführungsgang der Fistel mit Epithel ausgekleidet ist. Wollen wir dann den Versuch machen, den

Fig. 86.

Tränensackfistel.

Tränensack zu erhalten, so müssen die Strikturen des Tränennasenganges beseitigt werden. Dann wird der Fistelgang exzidiert und durch Nähte geschlossen. Im ganzen ist die Beseitigung einer Tränenfistel eine schwierigere Aufgabe und am zweckmäßigsten noch mit der Exstirpation des ganzen Sackes zu lösen. Wir warten auch bei unserem Kinde nur den Rückgang der Entzündung ab.

Meine Herren! Wenn Sie noch einmal in Gedanken einen kurzen Rückblick werfen wollen auf die bisher besprochenen Erkrankungen der Tränenwege, so werden Sie erkennen, daß das Tränenträufeln, die Strikturen des Tränennasenganges, die chronisch-katarrhalische Dakryocystitis, der Tränensackabsceß, die Tränenfistel eigentlich nur die einzelnen Glieder einer Leidenskette bilden. Sie haben damit ein Gebiet der Augenheilkunde kennen gelernt, auf dem sich der praktische Arzt vielfach betätigen kann — durch rechtzeitiges Erkennen der Tränenleiden und durch Fürsorge sachgemäßer und rechtzeitiger Behandlung.

111. Die Erkrankungen der Tränendrüse.

Meine Herren! Ich habe lange warten müssen, ehe ich heute einmal Gelegenheit bekomme, Ihnen aus dem Gebiete der Erkrankungen der Tränenorgane eine Erkrankung der Tränendrüse zu demonstrieren. Daraus können Sie zunächst ersehen, daß gerade die Erkrankungen der Tränendrüse sehr selten sind, während die Affektionen der tränenableitenden Wege, besonders des Tränensackes und Tränennasenganges, zu den häufigsten Augenerkrankungen gehören. Dies hat auch seine Gründe. Der wichtigste ist wohl folgender. Obgleich im Conjunctivalsack, wie Sie wissen, Entzündungserreger ständig vorhanden sind, sorgt der ständige Flüssigkeitsstrom aus den Ausführungsgängen der Tränendrüse dafür, daß die Mikroorganismen nicht in die Gewebe der Drüse eindringen können. Handelt es sich daher um eine entzündliche Erkrankung der Tränendrüse, so können wir meistens annehmen, daß die Infektionskeime auf endogenem Wege zur Drüse gelangt sind. Und vor Verletzungen ist die Tränendrüse durch ihre versteckte Lage unter dem Orbitalrand geschützt. Wir können die Erkrankungen der Tränendrüse in zwei Gruppen einteilen: Auf der einen Seite stehen die entzündlichen Erkrankungen, auf der anderen Seite die Geschwulstbildungen. Hierüber gibt schon die Anamnese Aufschluß. Bei unserem heutigen Falle finden Sie folgendes:

I. Die entzündlichen Erkrankungen der Tränendrüse.

Der Kranke, ein Mann von mittleren Jahren, leidet an einer Urethritis gonorrhoica. Seit einigen Tagen hat er eine schmerzhafte Schwellung in beiden Kniegelenken bekommen und außerdem ist auf beiden Augen eine akute Schwellung an den oberen Lidern aufgetreten. Er fiebert etwas und Sie finden an den Augen: Beiderseits ist das obere Lid in seiner äußeren

Fig. 87.

Links: Dakryoadenitis.

Hälfte etwas angeschwollen. Dadurch ist die Lidspalte außen etwas verkleinert und hat eine sehr charakteristische Paragraphenform erhalten. Außerdem ist die Conjunctiva bulbi in der äußeren Hälfte etwas chemotisch. Sie fühlen unter dem äußeren Lide deutlich die angeschwollene, auf Druck sehr empfindliche palpebrale Tränendrüse. Könnten Sie auf den ersten Blick auch an eine entzündliche Erkrankung im Lide denken, so spricht doch die Doppelseitigkeit im Zusammenhange mit der Gelenkerkrankung und die charakteristische Lokalisation dafür, daß im Anschlusse an die Gonorrhöe eine metastatische Erkrankung der Tränendrüsen eingetreten ist. Wir verordnen zunächst Bettruhe, Ruhigstellung und Einpackungen der Gelenke und feuchte warme Verbände auf die Augen. Sollte es zur Abszedierung kommen, so werden die Drüsen inzidiert. Auch andere Entzündungserreger als die Gonokokken können auf metastatischem

Wege zur Dakryoadenitis purulenta führen. So sind mehr oder weniger akut verlaufende Tränendrüsenentzündungen gelegentlich nach Influenza, Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus beobachtet worden. Im ganzen sind aber, wie erwähnt, diese Erkrankungen selten. Auf eine Erkrankung will ich Sie ganz besonders aufmerksam machen. Es kann gleichzeitig mit der als Parotitis epidemica bekannten Entzündung der Ohrspeicheldrüse auch eine analoge Entzündung der Tränendrüse auftreten, die dann als Mumps der Tränendrüse bezeichnet wird. In seltenen Fällen kann sich auch eine einseitige oder doppelseitige Tuberkulose der Tränendrüse etablieren. Der schleichende Verlauf wird auf eine solche hinweisen. Daß die Tränendrüse atrophisch werden

Fig. 88.

Rechts: Dakryoadenitis.

kann, wenn bei Vernarbungsprozessen in der Conjunctiva ihre Ausführungsgänge verschlossen werden, haben wir bei den Erkrankungen der Conjunctiva bereits erörtert. Auch Tränendrüsenfisteln können in seltenen Fällen auftreten, wenn nach Abszedierung der Drüse der Eiter nach außen durchbricht.

II. Tumoren der Tränendrüse.

Die zweite Gruppe der Tränendrüsenerkrankungen wird durch die Tumoren repräsentiert. Zunächst kommen eigentümliche Cysten der Tränendrüse in Betracht, welche von den Ausführungsgängen der Drüse ausgehen. Es findet sich dann eine rundliche, schmerzlose pralle Geschwulst im äußeren Winkel der oberen Übergangsfalte, welche beim Weinen anschwillt. Eine solche Geschwulst muß durch Extirpation der Cystenwand beseitigt werden. Gutartige Tumoren bilden ferner die Lymphome der Tränendrüsen. Dieselben treten meistens doppelseitig auf, finden sich im Verlaufe von Leukämie und sind therapeutisch sehr gut durch Arsen zu beeinflussen. Von den malignen Tumoren, die meistens nur einseitig sind, kommen vor allem Sarkome, Adenosarkome in Betracht. Zu ihrer Entfernung müssen wir vielfach die Resektion der äußeren Orbitalwand nach dem *Krönlein*schen Verfahren zu Hilfe nehmen, um uns bequemen Zugang zu den Geschwülsten zu verschaffen.

X.

Erkrankungen der Orbita.

112. Der Exophthalmus als Kardinalsymptom der Orbitalerkrankungen und der Gang der Diagnosenstellung bei einer Krankheit in der Orbita.

Meine Herren! Ich verrate Ihnen heute absichtlich nicht die Anamnese. Sie haben gesehen, daß bei unserem Kranken das hervorstechendste Symptom ein hochgradiger Exophthalmus ist. Wir betreten damit das Gebiet der Orbitalerkrankungen. Sie wissen, meine Herren, daß ich unsere klinischen Besprechungen so einrichte, daß wir nicht nur die Ihnen hier demonstrierten Fälle analysieren, sondern daß Sie vor allem Winke dafür erhalten, wie Sie selber später bei Fällen Ihrer Praxis vorzugehen haben, um selbständig die Diagnose zu stellen. Da es das erste Mal ist, daß Sie eine Orbitalerkrankung zu sehen bekommen, so möchte ich heute mit unserer Demonstration erreichen, daß Sie für unsere künftigen Fälle und für Ihr späteres Leben zwei Dinge nicht wieder vergessen:

Sie müssen behalten, daß der Exophthalmus das Kardinalsymptom der meisten Orbitalerkrankungen ist. Wir sehen bei Orbitalerkrankungen immer und immer wieder, daß die Lageveränderung des Bulbus das wichtigste und häufigste Symptom ist, an dem sich eine in der Augenhöhle abspielende Krankheit verrät.

Und zweitens will ich Ihnen heute zeigen, wie wir in einem solchen Falle vorzugehen haben, um die Ursache des Exophthalmus herauszufinden und damit der Diagnose der Erkrankung näherzukommen. Um diese beiden Aufgaben zu lösen, müssen wir einige Fragen beantworten.

I. Aufgabe: Die Erkennung des Exophthalmus.

Wenn wir den Verdacht auf eine Orbitalerkrankung hegen und glauben einen Exophthalmus vor uns zu haben, so müssen wir zunächst wissen, was wir unter Exophthalmus verstehen und ob es sich nicht um einen scheinbaren Exophthalmus handelt. So ist Ihnen bekannt, daß das hochgradig kurzsichtige Auge leicht einen Exophthalmus durch seine Vergrößerung vortäuschen kann. Es könnte ferner bei mangelhafter Entwicklung der Orbitalwände der Bulbus eine gewisse Prominenz aufweisen. So kann ferner bei fettleibigen Personen infolge der Zunahme des Orbitalfettes eine Prominenz der Bulbi bestehen, ohne daß wir uns deshalb mit dieser Veränderung zu befassen brauchen. Auch bei Asymmetrien in der Entwicklung der beiden Orbitae kann ein scheinbarer Exophthalmus vorhanden sein.

Wir verstehen aber unter einem wirklichen Exophthalmus nicht die Verlagerung des Hornhautscheitels, nicht Größenunterschiede des Bulbus etc., sondern die Verlagerung des ganzen Bulbus im Sinne eines Vortretens in der Orbita.

Um ein solches Vortreten richtig zu erkennen, müssen wir ferner wissen, wie die normale Stellung unseres Auges in der Orbita ist. Wenn Sie sich das zweite gesunde Auge unseres Kranken ansehen, so werden Sie merken, daß der Hornhautscheitel nicht weiter als der Orbitalrand nach vorne tritt. Außerdem mache ich Sie darauf aufmerksam, daß der Bulbus schon unter normalen Verhältnissen nicht genau in der Achse der Augenhöhle liegt, sondern einige Millimeter lateralwärts von derselben. Er ist demnach der temporalen Orbitalwand etwas näher, während er vom Dach der Orbita ungefähr ebensoweit entfernt ist wie vom Boden der Augenhöhle.

In dieser normalen Stellung wird unser Auge nun durch eine Reihe von Einrichtungen befestigt, deren Kenntnis ebenfalls Voraussetzung für das Verständnis der Orbitalerkrankungen ist.

Zunächst ist die Lage unseres Bulbus, abgesehen von seiner Eigengröße, durch den Rauminhalt der Orbita bestimmt. Wir können die Orbita bekanntlich mit einer liegenden Pyramide vergleichen, deren Grundfläche dem Eingang zur Orbita entspricht und deren Spitze am Canalis opticus gelegen ist. Beim Erwachsenen ist die Orbita etwa 4 *cm* tief und hat einen Kubikinhalt von etwa 30 cm^3. Daß diese Größe der Orbita in verschiedenen Lebensaltern verschieden ist, brauche ich wohl kaum besonders zu betonen. Beim Neugeborenen, bei dem die Nebenhöhlen der Nase noch nicht ausgebildet sind, ist die Augenhöhle relativ enger als beim Erwachsenen. Wichtiger für uns ist es hier, daß naturgemäß die Größe des Orbitalraumes und die Beziehungen zwischen Gesichtsbildung und Form der Orbita für die Stellung des Auges von Bedeutung sind. Wir bezeichnen als Orbitalindex das Verhältnis von Höhe zur Breite des Orbitaleinganges in Prozenten ausgedrückt. Die Versuche von *Ambialet, Ash, Fürst* etc. haben nun ergeben, daß bei Brachycephalie die Orbita flacher ist und das Auge tiefer liegt, daß bei Dolichocephalie der Bulbus im allgemeinen etwas weiter vorspringt.

Abgesehen vom Rauminhalt der Orbita wird die Lage unseres Auges naturgemäß von der Masse des orbitalen Gewebes bestimmt, u. zw. vor allem durch das orbitale Fettgewebe und die Gefäße.

Sie können sich tagtäglich davon überzeugen, daß das orbitale Fettgewebe nicht bloß zum Schutz der Nerven und Muskeln da ist, sondern auch als Polster für den Bulbus dient. Sie brauchen nur alte Leute anzusehen. Bei denselben wird das Fettgewebe teilweise atrophisch, es bildet sich bei mageren und alten Personen die bekannte Vertiefung um den Orbitalrand und der Bulbus tritt etwas zurück. Umgekehrt sehen Sie bei fetten Personen den Bulbus infolge der reichlichen Entwicklung des Orbitalfettes etwas weiter vorstehen. Aber auch das Fettpolster der Orbita ist nicht der wichtigste Faktor, welcher unser Auge in seiner Stellung erhält. Auch bei hochgradiger Kachexie und Schwund des Fettpolsters tritt der Bulbus immer nur in bescheidenen Grenzen zurück. Es kommt vielmehr, wie Sie gleich sehen werden, für die Stellung des Auges noch die Beschaffenheit der orbitalen Gefäße in Betracht. Vor allem spielen hier die Orbitalvenen eine Rolle. Die Orbitalvenen haben keine Klappen, sie stehen nach hinten mit den venösen Blutleitern des Gehirnes in Verbindung, denn die Vena ophthalmica superior und inferior münden, durch die Fissura orbitalis superior hindurchtretend, in den Sinus cavernosus.

Die Venen stehen nach vorne hin aber auch mit den Gesichtsvenen, der Vena facialis anterior, der Vena jugularis externa, in Verbindung. Dazu kommen Verbindungen der Vena ophthalmica superior mit der Vena ethmoidalis der Nasenhöhle. Auf diese Weise kommt es, daß die Orbitalvenen einen hinteren cerebralen und einen vorderen facialen Abflußweg haben. Schwellung der Orbitalvenen muß den Bulbus nach vorne drängen.

Wir sind mit den Befestigungseinrichtungen des Bulbus aber noch nicht zu Ende. Vor allem kommen naturgemäß die Augenmuskeln selber in Betracht. Und zwar ist ein Teil derselben bestrebt, den Bulbus in die Orbita hineinzuziehen. Es sind dies die 4 geraden Augenmuskeln. Die beiden schrägen Muskeln dagegen

haben das Bestreben, den Bulbus aus der Orbita herauszuziehen. Der Tonus beider Gruppen muß normalerweise im Gleichgewicht sein. Daß dem wirklich so ist, sehen wir bei Schieloperationen. Durchtrennen wir einen geraden Muskel, so entsteht ein leichter Grad von Exophthalmus, weil jetzt die Kraft der schrägen Muskeln überwiegt.

Und endlich wird die Stellung unseres Augapfels nicht zum wenigsten durch den Fascienapparat in der Orbita erhalten. Das Septum tarso-orbitale spannt sich diaphragmaartig vor dem Eingang der Orbita aus, es wird durch das orbitale Fett nach dem Lide zu etwas vorgebuchtet. Mit dem Septum ist wieder der Bulbus durch Fascienzipfel verbunden, welche von den Augenmuskeln ausgehen. Besonders im vorderen Teile der Orbita ist dieser Fascienapparat sehr entwickelt, er umgibt den Bulbus bekanntlich als *Tenon*sche Kapsel, in der sich der Augapfel wie in einer Gelenkpfanne dreht. Ich darf wohl einen Satz von *Königstein* zitieren, der dies alles zusammenfaßt: „Der Bulbus ist in der Orbita so ausgespannt, daß er bei seinen Bewegungen stets an seinem Orte verbleibt, i. e. um einen Punkt, den Drehpunkt, rotiert. Dies ist nur möglich durch ein Zusammengreifen aller Faktoren. Diese Faktoren sind: Capsula Tenoni, zurückgeschlagenes Blatt der Muskelaponeurose, Fascia subconjunctivalis, Fettlager, beide Lider, Augenmuskeln und ligamentöse Fortsätze, Gefäße und Nerven."

Nun dürfen Sie aber nicht glauben, daß die normale Stellung unseres Auges in der Orbita eine unverrückbar feste ist. Vielmehr ändert sich die Stellung des Bulbus in der Orbita schon unter rein physiologischen Verhältnissen, wenn auch in geringen Graden.

Schon *Johannes Müller* hatte festgestellt, daß der Augapfel bei der Erweiterung der Lidspalte etwas hervortritt und diese Erscheinung auf die Innervation der beiden schiefen Augenmuskeln zurückgeführt. Neuere Untersuchungen von *Birch-Hirschfeld* machen es aber wahrscheinlich, daß dabei mehrere Momente zusammenwirken. Bei enger Lidspalte wirkt der Orbicularis dem Druck des Orbitalinhaltes entgegen und übt auf den Bulbus einen leichten Druck aus. Läßt diese Wirkung nach, so kann der Bulbus dem Druck des Orbitalgewebes nachgeben. Dazu kommt dann bei der Erweiterung der Lidspalte die aktive Contraction des Lidhebers. Durch dieselbe wird das Septum orbitale etwas angespannt. Da dasselbe nach vorne zu ausgebuchtet ist, wie ich Ihnen sagte, so wird sich dasselbe vom Bogen zur Sehne verkürzen und muß seinerseits noch einen Druck auf das Orbitalgewebe ausüben, dem der Bulbus dann folgen kann. *Birch-Hirschfeld* fand, daß bei Erweiterung der Lidspalte der Bulbus etwa um 0·9 *mm* nach vorne und gleichzeitig etwa um 1 *mm* tiefer trat.

Birch-Hirschfeld hat ferner auf photographischem Wege nachgewiesen, daß unser Augapfel auch dann etwas aus der Lidspalte heraustritt, wenn wir uns bücken. Dies beruht darauf, daß bei der gebeugten Kopfhaltung Circulationsstörungen in den Orbitalvenen eintreten. Es fließt bei dieser Kopfstellung der größte Teil des orbitalen Venenblutes nach der Vena facialis ab, während es bei aufrechter Kopfhaltung in den Sinus cavernosus seinen Weg nimmt. Kompression der Gesichtsvenen bei gebeugter Kopfhaltung bewirkt sofort eine stärkere Protrusion des Augapfels. Keinesfalls fällt etwa der Bulbus bei gebeugter Kopfhaltung infolge der Schwerkraft aus dem Lidspaltenbezirk etwas heraus. Es sind vielmehr Stauungserscheinungen hinter dem Auge, welche die Verschiebung bewirken.

Auch bei Kompression der Jugularvenen am Halse kann man ein Hervortreten des Bulbus um 1 *mm* nachweisen. Und schließlich sei erwähnt, daß wir seit *Donders* Untersuchungen wissen, daß auch bei tiefer Inspiration mit forcierter Exspiration sich die Stellung des Auges ein wenig ändern kann, während bei der gewöhnlichen Atmung keine Verschiebung eintritt. — Jedenfalls sehen Sie, daß schon unter nicht gerade krankhaften Bedingungen eine geringe Vorwärtsbewegung des Bulbus möglich ist, die uns für manche pathologische Stellungsveränderung des Bulbus das Verständnis erleichtern kann.

In unserem Falle werden Sie über das abnorme Vortreten des Bulbus nicht im Zweifel sein. Es gibt aber sehr geringe Grade von Exophthalmus, bei denen die Erkennung der Lageverschiebung des Bulbus Schwierigkeiten macht. Freilich wird ein guter Beobachter die meisten pathologischen Lageveränderungen des Auges ohne Apparate erkennen. Für zweifelhafte Fälle aber und für Kontrolluntersuchungen, ob sich ein Exophthalmus gebessert oder verschlimmert hat, brauchen wir exaktere Methoden zur Bestimmung des Grades des Exophthalmus. Zu diesem Zwecke ist eine ganze Reihe verschiedener Exophthalmometer konstruiert worden. Von diesen Instrumenten verdient das von *Hering* und *Sattler* konstruierte Erwähnung, mit dem sich besonders nach den von *Birch-Hirschfeld* angebrachten Änderungen sehr genaue Messungen anstellen lassen.

Ich zeige Ihnen hier das für praktisch-klinische Zwecke sehr geeignete Exophthalmometer von *Hertel*, von dem wir viel Gebrauch machen. Wie Sie sehen, besteht dasselbe aus zwei zueinander beweglichen Rahmen. Dieselben führen Spiegel, welche zu den parallel gerichteten Augenachsen im Winkel von 45^0 geneigt sind, und ferner Maßstäbe. Ich bitte Sie, die Rahmen mit ihren Sporen an den Orbitalwinkeln einzulegen. Dadurch, daß das Spiegelbild des Hornhautscheitels für den Beobachter auf den Maßstab zu liegen kommt, ist eine direkte Ablesung gewährleistet. Durch seine Handlichkeit und Einfachheit verdient das *Hertel*sche Exophthalmometer den Vorzug vor anderen Apparaten.

Endlich müssen wir nach Erkennung eines Exophthalmus, bzw. der Feststellung seines Grades noch eines beachten, ehe wir den Gang zur Diagnosenstellung der Orbitalerkrankung antreten können. Wir müssen nachsehen, ob der Bulbus nur nach vorn getreten ist oder ob er auch eine Seiten- oder Höhenverschiebung erfahren hat. Ich mache Sie nicht ohne Grund schon jetzt auf diese Seiten- und Höhenverschiebungen aufmerksam. Ganz unwillkürlich wird jeder Beobachter, der einen Exophthalmus mit Tieferstellung des Bulbus antrifft, einen Prozeß im oberen Teile der Orbita annehmen und bei Divergenzstellung des Auges an einen medialen Sitz der vordrängenden Ursache denken. Das kann in vielen Fällen zutreffen, braucht es aber nicht. Der Bulbus kann eine Drehung erfahren haben, so daß er in Divergenzstellung steht, während ein Tumor von der lateralen hinteren Orbitalwand ausgeht.

II. Gang der Diagnosenstellung bei einer Erkrankung der Orbita.

Meine Herren! Wir wissen jetzt, daß ein Exophthalmus in unserem Falle besteht, wir können den Grad desselben zahlenmäßig bestimmen. Wir kommen nun zu der Frage: Wodurch ist der Exophthalmus bedingt?

Die Ursachen des Exophthalmus sind außerordentlich vielgestaltig.

Vom rein anatomischen Standpunkt kann das Auge auf zwei verschiedene Weisen aus seiner normalen Stellung in der Orbita herausgedrängt werden:

Es fallen entweder diejenigen Faktoren fort, welche den Augapfel nach hinten ziehen.

Die Erkennung einer solchen Form von Exophthalmus macht keine Schwierigkeiten. Hierher gehört der geringe Grad von Exophthalmus, der nach Tenotomie eines geraden Augenmuskels auftreten kann. Hierher gehört auch der Exophthalmus bei der Oculomotoriusparese, bei der ja auch der Tonus der geraden Augenmuskeln ausgeschaltet ist.

Nebenbei sei auch noch erwähnt, daß bei der Reizung des Sympathicus außer der Erweiterung der Pupille, Abblassung der Gesichtshälfte und Vermehrung der Schweißsekretion, Erweiterung der Lidspalte ein geringer Exophthalmus auftritt, der vielfach auf die Contraction des Musc. orbitalis bezogen wird, wie wir schon an anderer Stelle besprochen haben. Wahrscheinlich ist es aber allein die Erweiterung der Lidspalte, welche zur Erklärung dieses geringen Grades von Vortreten des Bulbus genügt. Umgekehrt finden wir bei einer Lähmung des Sympathicus Verengerung der Lidspalte und einen geringen Enophthalmus. Der

Sympathicus versorgt den M. orbitalis. Bei Lähmung des Sympathicus hört der Widerstand dieses Muskels gegen die retrahierende Kraft der geraden Augenmuskeln auf. Dadurch wird der Bulbus teilweise in die Orbita hineingezogen. Bleiben wir aber heute beim Exophthalmus. Sie können also im gegebenen Falle fragen, ob derselbe eine nervöse Ursache hat. Eine solche kommt für unseren heutigen Kranken nicht in Betracht.

Oder aber der Exophthalmus ist dadurch bedingt, daß eine Raumbeschränkung in der Orbita eingetreten ist. Diese Entstehung des Exophthalmus ist bei weitem die häufigste. Sie ist es, bei der aber die diagnostische Analyse eines Falles erst recht angeht.

Eine Raumveränderung in der Orbita kann nun wieder auf zwei verschiedene Weisen bedingt sein:

Die Protrusio bulbi kann entweder die Folge davon sein, daß eine oder mehrere Wände der knöchernen Orbita hineingedrängt sind und so eine Raumbeschränkung der Orbita bedingen.

Oder aber es beruht der Exophthalmus auf einem Zuwachs des Orbitalinhaltes. Wir fragen also zunächst: Gehört unser Fall zur ersten oder zweiten Gruppe, ist der Exophthalmus die Folge davon, daß der Bulbus durch seine physiologischen Kräfte nicht mehr in seiner Normalstellung erhalten werden kann oder verdankt er seine Entstehung einer Raumbeschränkung in der Orbita? Das letztere ist der Fall. Was nun aber weiter? Nicht immer können wir auseinanderhalten, ob die zur Protrusio führende Raumbeengung durch Hineinrücken der Orbitalwände oder durch Vermehrung des Orbitalinhaltes bedingt ist. So können bei einer entzündlichen Ektasie einer der Nebenhöhlen des Auges beide Momente zusammen den Exophthalmus bedingen. Wir brauchen daher neben dieser anatomischen Fragestellung für die weitere Analyse eines Falles von Exophthalmus noch die klinische Einteilung der Formen von Exophthalmus. Ich rate Ihnen daher zu folgender Fragestellung: Ist der Exophthalmus bedingt 1. durch entzündliche Prozesse innerhalb oder außerhalb der Orbita? 2. durch Tumoren? 3. durch Gefäßanomalien in der Orbita? 4. durch Stoffwechselerkrankungen und Vergiftungen? 5. durch Schädelveränderungen? Von diesem Gesichtspunkte bitte ich Sie, sich unseren Fall anzusehen. Dann werden Sie zunächst erfahren, in welcher Gruppe von Exophthalmus wir die Ursache zu suchen haben. Daß wir bei den einzelnen Gruppen wieder noch weitere diagnostische Aufgaben haben, davon werde ich Sie bald überzeugen. Wie werden Sie nun entscheiden, zu welcher Gruppe von Exophthalmus unser Fall gehört?

Jetzt tritt die klinische Untersuchung in ihr Recht, die wir in allen solchen Fällen vorzunehmen haben.

Sobald ein Exophthalmus Ihre Aufmerksamkeit erregt, erheben Sie die Anamnese. Aus derselben werden Sie bei unserem Kranken schon entnehmen können, daß der Exophthalmus ein entzündlicher sein wird.

Zweitens brauchen wir bei der Untersuchung von Orbitalerkrankungen die Palpation. Wie ich Ihnen am gesunden Auge demonstriere, können wir mit dem kleinen Finger verhältnismäßig tief in die Orbita eindringen. Wir achten darauf, ob wir eine Resistenz fühlen, ob Schmerzen geäußert werden und bekommen auf diese Weise nicht selten wichtige Anhaltspunkte.

Bei dieser Palpation machen wir auch in geeigneten Fällen folgendes: Wir drücken den Bulbus leicht in die Orbita zurück und können auch so häufig aus der Schmerzhaftigkeit, aus der Verminderung der Verschieblichkeit Schlüsse ziehen.

Darauf prüfen wir die Exkursionen des Augapfels. Beweglichkeitsbeschränkung, Doppeltsehen sind häufige Begleit- oder Folgeerscheinungen eines Exophthalmus.

Selbstverständlich ist es, daß wir uns dann über die Funktionsprüfung des Auges und den ophthalmoskopischen Befund orientieren. Sie werden noch sehen,

daß wir aus diesen Ergebnissen wichtige Aufschlüsse über die Orbitalerkrankungen bekommen.

Ich mache Sie ferner schon heute darauf aufmerksam, daß wir bei fast allen Orbitalerkrankungen dem Verhalten der Nebenhöhlen der Nase unsere volle Aufmerksamkeit widmen müssen, weil viele Orbitalerkrankungen von diesen Nebenhöhlen ausgehen. Wir müssen daher zur Beurteilung solcher Fälle den rhinologischen Befund und die Durchleuchtung der Nebenhöhlen haben.

In manchen Fällen von Veränderungen der Orbitalränder brauchen wir auch die Röntgenaufnahme.

Und daß wir bei einem Exophthalmus infolge von Allgemeinerkrankungen in erster Linie den Gesamtorganismus zu untersuchen haben, sei heute nur kurz erwähnt. Fälle von Basedow werden Ihnen das später deutlich machen. Mit diesen Vorkenntnissen ausgerüstet, werden Sie bei unseren kommenden Fällen das Gebiet der Orbitalerkrankungen mit Erfolg betreten und es muß Ihnen später bei Ihren Diagnosen immer ein schönes Bewußtsein bleiben, wenn Sie sich sagen können: Selbst ist der Mann!

113. Der entzündliche Exophthalmus und die Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für das Auge.

Unser Kranker, ein Mann im mittleren Lebensalter, hat vor einigen Wochen eine akute Infektionskrankheit durchgemacht. Auch nach seiner Genesung blieben starke Kopfschmerzen in der Stirn und über dem Nasenrücken zurück. Er beachtete dieselben nicht, bekam vor drei Tagen angeblich Schüttelfrost und es schwoll am rechten Auge das obere Lid an. Schwellung und Entzündung nahmen rasch zu. Sie sehen eine starke Rötung und Schwellung des rechten oberen Lides, besonders im inneren Winkel. Bei Druck in dieser Gegend auf den Knochen besteht starker Druckschmerz. Das Auge ist erheblich nach unten außen verdrängt, in seinen Bewegungen beschränkt. Es bestehen Doppelbilder. Ophthalmoskopisch findet sich eine Neuritis mit deutlicher Herabsetzung der Sehschärfe. Bei diesem Falle, dessen Krankheitsgeschichte ich Ihnen kurz vorgetragen habe, war die Entscheidung: Exophthalmus nach Schädelveränderungen, nach Gefäßanomalien, bei Tumoren, bei Stoffwechselerkrankung, nach entzündlichen Prozessen, nicht schwer. Wir haben einen Fall von entzündlichem Exophthalmus vor uns. Darauf wiesen schon Anamnese und die objektiven Veränderungen, die akute Schwellung und entzündliche Rötung der Lider, die schnelle Entwicklung des Exophthalmus hin. Wenn die Verdrängung des Bulbus unter solchen Umständen erfolgt, sprechen wir von entzündlichem Exophthalmus.

Nun fängt aber unsere diagnostische Aufgabe erst an, denn sowohl die Ursache der Entzündung, welche den Exophthalmus veranlaßt, als auch ihre Herkunft kann eine sehr verschiedene sein. Manches sagt uns hierbei schon die Anamnese.

Sie müssen aber auch einmal einen kurzen Überblick über die verschiedenen Typen der entzündlichen Orbitalerkrankungen bekommen. Dann wird Ihnen die Entscheidung im einzelnen Falle erleichtert werden. Nur so werden Sie mir auch bei unserem Kranken sagen können, woher der Exophthalmus stammt, was für eine Krankheit bei ihm vorliegt. Ich habe Ihnen hier wieder ein rein praktisches Schema angeschrieben. Dasselbe ist so angeordnet, daß es zunächst mit den seltenen Affektionen beginnt und zu den häufigen Ursachen ansteigt. Ein entzündlicher Exophthalmus kann bedingt sein: 1. durch Syphilis und Tuberkulose der Orbita, 2. durch die Fortsetzung einer Thrombose des Sinus cavernosus in die Orbita, 3. durch eine Tenonitis, 4. durch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes, 5. durch eine Entzündung der Orbitalwand und des Periostes, 6. durch eine Erkrankung der Nebenhöhlen des Auges.

I. Exophthalmus durch Syphilis und Tuberkulose der Orbita.

Meine Herren! Wie immer und überall bei unserer Tätigkeit, so müssen wir auch beim entzündlichen Exophthalmus an die beiden großen Krankheiten denken, die Syphilis und Tuberkulose.

In der Orbita ist die Lues verhältnismäßig selten, sie soll ungefähr 0·02% sämtlicher Augenerkrankungen und etwa 1—2% der syphilitischen Augenleiden ausmachen. Und doch dürfen wir bei einem entzündlichen Exophthalmus die Vermutung, daß derselbe auf einer luetischen Erkrankung in der Orbita beruhen könne, nicht ganz außer acht lassen. Denn sowohl bei Kindern auf Grundlage der hereditären Form wie bei Erwachsenen infolge erworbener Lues kann die Syphilis durch eine Periostitis orbitae eine Protrusion des Bulbus mit entzündlichen Erscheinungen herbeiführen. Selbst ein im Lide sitzendes Gumma kann Exophthalmus bewirken. Wir werden zwar die Bedeutung der Periostitis für den entzündlichen Exophthalmus gleich noch genauer erörtern. Da aber die Lues immer eine Sonderstellung einnimmt, so tut der Arzt gut, wenn er sich bei einem entzündlichen Exophthalmus zunächst einmal die Frage vorlegt, ob nicht Lues im Spiele sein kann, weil bei positiver Beantwortung der Frage naturgemäß die Behandlung des Exophthalmus von selber gegeben ist. Die Periostitis orbitae luetica kann sich am Orbitalrand und an den Orbitalwandungen etablieren.

Sitzt die Entzündung am Orbitalrand, so wird mit größter Vorliebe der obere Rand des Orbitaldaches ergriffen. Es entwickelt sich dann eine Lidschwellung mit Exophthalmus und Verdrängung des Bulbus nach unten. Die Anschwellung ist außerordentlich druckempfindlich und auch spontan treten Schmerzen auf, die charakteristischerweise nachts am stärksten sind. Ja, die Schmerzen können der stärkeren Schwellung lange Zeit vorausgehen und so das Bild einer Trigeminusneuralgie veranlassen.

Sitzt die Periostitis tiefer an der Orbitalwand, so ist auch hierbei das Dach der Orbita vielfach besonders disponiert. Es entwickelt sich dann eine pralle Geschwulst, die einen wirklichen Tumor vortäuschen, den Bulbus nicht nur nach vorn, sondern auch seitlich verdrängen kann. Die Ähnlichkeit mit Tumoren ist so groß, daß die Differentialdiagnose ernstlich erwogen werden muß. Ich kann Sie in dieser Beziehung an unseren Fall von Orbitaltumor erinnern, dessen Operation Sie mit angesehen haben. Zum Unterschied vom Tumor ist auch bei dieser Form der luetischen Periostitis die Orbitalwand auf Druck empfindlich. Auch mit Nebenhöhlenempyemen kann die luetische Orbitalerkrankung verwechselt worden, wenn dieselbe an der medialen oder oberen inneren Orbitalwand ihren Sitz hat.

Mit dem Exophthalmus können Sehstörungen verbunden sein, auch kann die Periostitis luetica das Sehvermögen gefährden. Wir finden dabei Neuritis optica, auch Gesichtsfeldeinschränkungen. Alles dies erklärt sich daraus, daß die entzündliche Infiltration des Periostes am Canalis opticus ihre Wirkungen auf den Sehnerven entfaltet. Oder es kann ein orbitales Gumma durch Druck Circulationsstörungen in den Gefäßen bedingen.

Auch Augenmuskellähmungen können gleichzeitig miteinhergehen. Auf ein Symptom will ich Sie noch aufmerksam machen. Wir finden gerade bei der luetischen Periostitis der Orbita nicht selten eigentümliche Sensibilitätsstörungen der Cornea. Jedenfalls wollen Sie hieraus den Rat entnehmen, daß bei einem entzündlichen Exophthalmus entschieden werden muß, ob eine Lues im Spiele ist. Die Entscheidung wird von der Allgemeinuntersuchung des Körpers, der *Wassermann*schen Reaktion und durch die antiluetische Therapie gebracht. Auf große Dosen Jodkali mit nachfolgender energischer Inunktionskur geht dieser Exophthalmus mit seinen Begleiterscheinungen zurück. Im allgemeinen ist die Prognose günstig, doch können Sehstörungen zurückbleiben. Und auch Todesfälle sind nach orbitaler Lues beobachtet worden.

Tuberkulose in der Orbita.

Ist der Verdacht auf Lues der Orbita hinfällig, so kommt erst noch die Frage, ob eine Tuberkulose im Spiele ist. Zwar ist auch diese eine seltene Krankheit.

Am häufigsten noch und am leichtesten zu erkennen ist die Periostitis tuberculosa am Orbitalrand. Dieselbe findet sich vor allem bei Kindern und jugendlichen Individuen und schließt sich nicht selten an Kontusionen des Orbitalrandes an. Es entwickelt sich dann ganz allmählich unter Lidschwellung eine druckempfindliche Stelle am Orbitalrand, u. zw. mit Vorliebe entweder am oberen äußeren oder am unteren Rand der Orbita. Im weiteren Verlaufe kommt es dann zur Perforation mit Fistelbildungen. Man fühlt mit der Sonde den rauhen Knochen, Sequester können sich abstoßen und schließlich bleibt eine tiefer eingezogene Narbe zurück, welche ein Ectropium zur Folge hat. Meistens ist die Prognose günstig, wenn die Fisteln ausgekratzt, die Sequester entfernt, die kranken Knochenpartien abgemeißelt werden. Solche Fälle von Orbitaltuberkulose interessieren uns aber heute wenig. Denn dieselben führen nur ausnahmsweise zu einem entzündlichen Exophthalmus.

Ein solcher tritt aber ein, wenn die Tuberkulose im retrobulbären Gewebe Fuß faßt. Ein solches Ereignis ist zwar sehr selten. Zum Unterschied aber von der Tuberkulose des Orbitalrandes tritt die retrobulbäre Tuberkulose im vorgerückten Alter auf. Und zwar kann die tuberkulöse Infektion des retrobulbären Gewebes auf verschiedene Weise zu stande kommen. So kann eine Tuberkulose der Aderhaut die Sclera perforieren und auf die Orbita übergreifen. Oder der Ausgangspunkt war in der Tränendrüse zu suchen, wie mehrere Fälle gelehrt haben. Ausnahmsweise kann auch einmal eine Tuberkulose des Tränensackes auf die mediale Wand der Orbita übergreifen. Es sind ferner Fälle beobachtet, von *Sattler, Cirincine* etc., bei denen eine Tuberkulose des Sehnerven zu einem Exophthalmus geführt hat. Und endlich können gewiß auf metastatischem Wege die Tuberkelbacillen in das retrobulbäre Gewebe gelangen. In solchen Fällen kann naturgemäß die Unterscheidung von einem retrobulbären Tumor sehr schwierig sein. Bei der Schnelligkeit der Entwicklung des entzündlichen Exophthalmas kommt diese Ätiologie für unseren Fall nicht in Betracht. Wir können daher weiter fragen.

Nebenbei sei noch erwähnt, daß in sehr seltenen Fällen eine Aktinomykose der Orbita beobachtet worden ist, bei welcher die Infektion von der Mund- und Kieferhöhle aus erfolgt war. Die Fälle lehren, daß wir in jedem Fall von Orbitalabsceß den Eiter genau zu untersuchen haben. In außerordentlich seltenen Fällen ist auch Rotz- und Milzbrandinfektion der Orbita beobachtet worden. Eine wesentlich größere Bedeutung haben die Fälle von Tetanus der Orbita. Gar nicht so selten gelangen bei Verletzungen der Orbita Tetanussporen durch Fremdkörper u. s. w. in die Tiefe der Orbita, wo diese anaeroben Bakterien eine günstige Gelegenheit zur Entwicklung finden. Vor allem spielen Holzsplitter hier eine Rolle. Auch in solchen Fällen bildet sich unter den Erscheinungen der Orbitalentzündung, besonders wenn noch andere Eitererreger vorhanden sind, ein entzündlicher Exophthalmus aus. Machen sich die tetanischen Erscheinungen, Nackenstarre, Konvulsionen, Krämpfe der Schlundmuskulatur, Facialisparese, bemerkbar, so ist die Herkunft dieses Exophthalmus auf der Hand liegend. Am Auge findet sich in solchen Fällen nicht selten eine Miosis mit Pupillenstarre als Zeichen des Sphincterkrampfes.

Ich erwähne diese Art von Exophthalmus nur, damit Sie darauf aufmerksam gemacht werden, bei einer Orbitalverletzung auf eine sorgfältige Reinigung der Wunde Rücksicht zu nehmen. Auch empfiehlt es sich immer, bei schmutzigen Orbitalwunden prophylaktisch Tetanusserum zu injizieren, da nach Ausbruch der tetanischen Erscheinungen erfahrungsgemäß dieses Antitoxin zu spät kommt.

II. Exophthalmus durch Fortsetzung einer Thrombose des Sinus cavernosus in die Orbita.

Unsere Fragestellung weist uns nun auf diejenigen Formen von entzündlichem Exophthalmus hin, welche an sich ebenfalls verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommen, bei denen aber die zu grunde liegende Ursache leicht zu erkennen ist.

Hier käme zunächst die Sinusthrombose in Betracht. Wir können dieselbe heute glatt ausschließen. Denn Sie wissen, daß bei der Sinusthrombose so schwere cerebrale Störungen vorhanden sind, daß wir schon durch sie aufmerksam gemacht werden. Wir haben die bei Sinusthrombose vorkommenden Augensymptome genauer schon bei anderer Gelegenheit erörtert.

Was die Beteiligung der Orbita speziell angeht, so führt die marantische Sinusthrombose sehr selten zum Exophthalmus.

Ebenfalls verhältnismäßig selten tritt der Exophthalmus bei der otitischen Sinusthrombose in die Erscheinung. Diese Art von Thrombose greift von der unteren Wand der Paukenhöhle auf den Sinus transversus oder sigmoideus über. Es kommt erst dann zum Exophthalmus, wenn die Entzündung den Sinus cavernosus und die Vena ophthalmica erreicht. Bei der otitischen Sinusthrombose kommt dem Ödem am hinteren Rande des Warzenfortsatzes eine diagnostische Bedeutung zu. Dasselbe beruht auf einer Thrombose des Emissarium mastoideum. Finden wir also einen Exophthalmus bei Symptomen, die auf eine Sinusthrombose deuten, so wird es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine septische Thrombose des Sinus cavernosus handeln. Bei ihr treffen wir den entzündlichen Exophthalmus nach *Uhthoff* in 72% der Fälle an. Weiter ist von diagnostischem Werte die Tatsache, daß andere eitrige Gehirnerkrankungen kaum eine sekundäre Entzündung in der Orbita bedingen. Finden wir also, daß sich an Hirnerscheinungen ein entzündlicher Exophthalmus anschließt, so können wir mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Thrombose des Sinus cavernosus stellen. Freilich schließt sich die Entzündung der Orbita nicht immer an die Thrombose des Sinus cavernosus an, sondern der Weg kann auch ein umgekehrter sein. Es kann die Thrombophlebitis der Orbita vorausgehen. Dann hat die Phlegmone der Orbita die Sinusthrombose veranlaßt. Wir kommen hierauf gleich noch zurück. Aber schon jetzt mögen Sie sich merken, daß wir in allen Fällen von Orbitalphlegmone den Versuch zu machen haben, durch chirurgisch zweckentsprechende Behandlung dem Eintritt einer Sinusthrombose vorzubeugen.

III. Exophthalmus bei Tenonitis.

Bleiben wir bei dem Prinzip, daß mit steigender Häufigkeit auch die Wahrscheinlichkeit im vorliegenden Falle zunehmen wird, so müssen wir zunächst noch eine seltenere Erkrankung erledigen, welche zu einem entzündlichen Exophthalmus führen kann. Das ist die Tenonitis. Wir können aber mit noch größerer Sicherheit aus der klinischen Eigenart der Tenonitis herleiten, daß eine solche Ätiologie bei unserem Falle nicht vorliegt. Die Tenonitis tritt entweder als seröse oder als eitrige Entzündung auf.

Für die seröse Form der Tenonitis ist folgendes charakteristisch.

Unter mehr oder minder heftigen Allgemeinerscheinungen und Fieber stellt sich eine erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Augen ein, die so stark ist, daß der Kranke diese Bewegungen aufgibt und lieber entsprechende Drehungen mit seinem Kopfe ausführt. Schon dadurch unterscheidet sich die Tenonitis von anderen Orbitalentzündungen.

Zweitens besteht eine eigentümliche Chemosis der Conjunctiva von charakteristischer blaßgelber Färbung.

Und drittens ist der Exophthalmus nicht sehr stark ausgesprochen. Dazu kommt eine auffallende Schmerzhaftigkeit des Auges schon bei geringstem Druck auf dasselbe. Es hat sich ferner herausgestellt, daß in den meisten Fällen eine

rheumatische Ätiologie nachweisbar ist, so daß die Tenonitis serosa fast als eine Metastase der freilich noch unbekannten Erreger des Rheumatismus in den *Tenon*schen Raum aufgefaßt werden kann. Die Prognose dieser Form ist eine günstige, die entzündlichen Erscheinungen pflegen sich unter antirheumatischer Behandlung in wenigen Tagen zurückzubilden. Nur selten beteiligt sich das Augeninnere dabei.

Anders ist dies bei der eitrigen Tenonitis. Bei dieser spielt vor allem die Influenza eine Rolle. Aber auch andere Krankheiten und Verletzungen kommen in Betracht. So sah ich eine eitrige Tenonitis nach einer Schieloperation. Auch bei dieser Krankheit entwickelt sich unter Schmerzen, Chemosis ein Exophthalmus.

Zum Unterschied von der serösen Form perforiert aber bei der eitrigen Tenonitis der Eiter die *Tenon*sche Kapsel gern an der Insertionsstelle eines geraden Muskels. Wir sind daher bei dieser Form genötigt, die *Tenon*sche Kapsel zu eröffnen und den *Tenon*schen Raum zu drainieren. Und zweitens erkrankt in vielen Fällen das Bulbusinnere mit in Gestalt einer Neuritis oder auch einer eitrigen Iridocyclitis. Die Infektion des Augeninnern ist dann sekundär hinzugetreten. Der Weg kann aber vielleicht auch umgekehrt sein. Auch ist eine gleichzeitige Infektion der Uvea und des *Tenon*schen Raumes auf metastatischem Wege möglich.

IV. Exophthalmus durch Orbitalphlegmone.

Der entzündliche Exophthalmus könnte aber auch durch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes, durch eine Orbitalphlegmone bedingt sein. Haben wir diese Frage zu erörtern und einen Kranken daraufhin zu untersuchen, so ist folgendes von Bedeutung.

Die Orbitalphlegmone ist eine akute, schwere Erkrankung, welche unter ernsten Allgemeinerscheinungen, Fieber, Schmerzen etc. beginnt. Die Lider sind stark geschwollen, die Conjunctiva ist chemotisch, der Bulbus ist meistens in der Richtung der Orbitalachse vorgedrängt und in seiner Beweglichkeit beeinträchtigt.

Diese Protrusion des Bulbus ist ohne weiteres verständlich und die Beweglichkeitsbeschränkung erklärt sich teils durch die Vortreibung mechanisch, teils beruht sie auf einer gleichzeitigen Infiltration der Augenmuskeln und der Lähmung der Nerven. Auch bei der Schwellung des oberen Lides, das seiner Schwere nach herabhängt, kann eine Schädigung des Levators und damit eine wirkliche Ptosis vorhanden sein. Auch den Schmerz brauche ich Ihnen nicht zu erklären. Es ist nicht unwichtig zu wissen, daß derselbe ein dumpfer ist, sich bei Bewegungen des Bulbus und bei Druck auf das Auge steigern kann. Aber bestimmte Druckpunkte wie bei der Periostitis und Sinusitis sind nicht vorhanden.

Der Verlauf der Orbitalphlegmone ist außerordentlich verschieden. Mitunter sieht die Lidschwellung, Chemosis, Protrusio bulbi bedrohlich aus, und es kommt nicht einmal zur Eiterung. In anderen Fällen meldet sich schon nach kurzer Zeit der Durchbruch des Eiters an. Derselbe kann durch das Lid, durch die Bindehaut erfolgen. Die Fistel kann lange bestehen, kann aber auch rasch ausheilen. In anderen Fällen ist eine Gangrän großer Partien des Orbitalinhaltes beobachtet worden. Alles dies hängt naturgemäß von der Virulenz, der Art der Krankheitserreger und anderen Bedingungen ab. Die Erreger dieser retrobulbären Phlegmonen alle aufzuzählen, ist nicht erforderlich. Vor allem kommen Staphylokokken, Streptokokken in Betracht. Aber auch Pyocyaneusbacillen, Typhusbacillen, Pneumokokken sind gefunden worden.

Daß diese Phlegmone der Orbita eine außerordentlich gefährliche Krankheit ist, ergibt sich zunächst daraus, daß das Auge selber in vielen Fällen in Mitleidenschaft gezogen wird. Erblindet doch das Auge dabei allein in 20% der Fälle vollständig! In vielen anderen Fällen kommt es zu vorübergehenden Seh-

störungen. Und zwar können die Sehstörungen erheblich sein, ohne daß wir gleich Veränderungen im Augenhintergrund nachzuweisen vermögen. Umgekehrt gibt es auch Fälle, bei denen trotz Vorhandenseins einer Neuritis das Sehvermögen erhalten sein kann. In vielen Fällen finden wir aber Erblindung unter dem Bilde der Thrombose und Embolie der Netzhautgefäße. Auch Netzhautblutungen und Sehnervenatrophie sind festzustellen. Die Erblindung kann plötzlich auftreten, sich aber auch mehr allmählich entwickeln. Und da die Sehstörungen keineswegs etwa durch die Stärke der Protrusion des Bulbus bedingt werden, weil gerade bei hochgradigem Exophthalmus das Sehvermögen intakt sein kann, so fragt es sich, wie wir uns wohl die Opticuserkrankung bei der Orbitalphlegmone zu denken haben. Eine einheitliche Erklärung zu geben ist hier schon deshalb unmöglich, weil sowohl die ophthalmoskopische Veränderung wie auch die Grade und Arten der Sehstörungen verschieden sind. Es kommen hier wohl Circulationsstörungen, ferner Kompressionen des Opticus und seiner Gefäße durch den angeschwollenen Orbitalinhalt, ferner toxische Einwirkungen in Betracht. Vor allem aber spielt hier eine Thrombophlebitis der Centralvene eine Rolle. Selbst wenn wir bei der Orbitalphlegmone die Zeichen der sog. Embolie der Centralarterie finden, handelt es sich nicht um eine echte Embolie, sondern um eine Thrombose der Centralarterie, welche zur einfachen Opticusatrophie führt. Jedenfalls ist bei einfacher Opticusatrophie nach Orbitalphlegmone in erster Linie an einen Verschluß der Centralgefäße zu denken. Handelt es sich aber um Fälle, bei denen sich die Sehstörung nach Rückgang der Phlegmone wieder bessert, so wird eine Neuritis im hinteren Teile des Sehnerven vorgelegen haben. Setzt die Sehstörung plötzlich ein, so kann außer einem Verschluß der Centralgefäße eine akute Circulationsstörung die Ursache sein.

Außer den Sehstörungen müssen wir auch auf Komplikationen von seiten der Hornhaut bei der Orbitalphlegmone gefaßt sein. Hornhautgeschwüre mit Perforation, Phthisis bulbi etc. kommen nicht selten vor.

Auch doppelseitig kommt die Orbitalphlegmone vor. Entweder ist in solchen Fällen die Entzündung auf dem Wege des Sinus cavernosus nach der anderen Orbita hinübergelangt, oder die Anastomosen zwischen den Venae ethmoidales haben die Verbindungsbahn hergestellt. Auch kann von einem Sinus der Nebenhöhle aus zunächst die eine, dann durch den benachbarten Sinus die andere Orbita infiziert werden.

Abgesehen aber von diesen Komplikationen für das Auge gehört die Orbitalphlegmone deshalb zu den schwersten Erkrankungen, die wir in der Augenklinik zu sehen bekommen, weil dieselbe in einem nicht geringen Teile, nach *Birch-Hirschfelds* Zusammenstellungen bis zu 17%, zum Tode führt. Es kann sich eine Meningitis, ein Gehirnabsceß oder eine Thrombose des Sinus cavernosus anschließen. Die Untersuchungen haben ergeben, daß die Orbitalphlegmone ihrem anatomischen Wesen nach eine Thrombophlebitis darstellt. Es ist daher verständlich, daß ihre Ausbreitung in erster Linie auf dem Wege der Venen nach dem Gehirn zu erfolgen wird und hierbei als Zwischenglied zu einer Sinusthrombose führen kann. Die Phlegmone kann aber auch, wie beobachtet ist, das knöcherne Dach der Orbita perforieren und auf diese Weise zum Gehirn gelangen. Schließlich erscheint es mir selbstverständlich, daß auch von einer solchen Phlegmone aus die Eitererreger in das Blut gelangen und so auf metastatischem Wege zu einem Gehirnabsceß oder Meningitis führen können.

Es ist ferner beobachtet worden, daß auf dem Wege der Venen der entzündliche Prozeß auch noch auf die Schläfen- und Parotisgegend übergreifen und hier Abscesse bedingen kann. Sie sehen, was uns beim Anblick einer Orbitalphlegmone alles durch den Kopf gehen muß.

Wollen wir nun aber im gegebenen Fall den entzündlichen Exophthalmus auf eine solche Phlegmone der Orbita zurückführen, so müssen wir differentialdiagnostisch die Orbitalphlegmone von den anderen Formen des entzündlichen Exophthalmus zu unterscheiden trachten.

Von einem retrobulbären Tumor unterscheidet sich die Phlegmone naturgemäß leicht durch den plötzlichen Beginn und die schweren entzündlichen Erscheinungen.

Bei einer Thrombose des Sinus cavernosus werden wir die schweren Hirnsymptome nicht vermissen. Auch kann das Ödem am Warzenfortsatz den Weg zur Erkenntnis weisen.

Schwieriger schon kann die Unterscheidung von der Tenonitis werden. Bei derselben ist aber meistens der Exophthalmus bemerkenswert gering und die Chemosis um so stärker, während bei der Phlegmone der Orbita der Bulbus außerordentlich stark vorgetrieben ist und die Chemosis geringer entwickelt ist.

Und ebenso kann die Unterscheidung von der Periostitis der Orbitalwand erhebliche Schwierigkeiten machen, zumal sich eine Phlegmone der Orbita mit einer solchen verbinden kann. In der Regel aber ist bei der Periostitis nur eine bestimmte Stelle der Orbitalwand ergriffen und der Bulbus meistens auch seitlich verdrängt.

Vor allem aber gehört zur Diagnose einer Orbitalphlegmone die Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Sie können nicht ohne weiteres beim Anblick einer entzündlichen Protrusion des Bulbus eine Orbitalphlegmone annehmen, wenn Sie nicht die Ätiologie derselben berücksichtigen. Eine Entzündung des retrobulbären Gewebes kann im allgemeinen drei verschiedene Ursachen haben.

Die Entzündung kann die Folge davon sein, daß die Orbita bei Verletzungen, durch Fremdkörper und Operationen direkt infiziert wird. Die Verletzung kann leicht und schwer sein; häufig handelt es sich um Fremdkörper, welche in die Orbita eingedrungen sind. So habe ich einmal bei einer Orbitalphlegmone ein 4 *cm* langes Stück eines Schieferstiftes angetroffen, den sich das Kind in die Orbita gestoßen hatte.

Zweitens kann gewiß auf metastatischem Wege eine Orbitalphlegmone entstehen. Solche Fälle sind nach Puerperalfieber und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden. Aber — und das ist klinisch von Wichtigkeit — eine solche metastatische Entstehung der Orbitalphlegmone ist doch die Ausnahme.

Wir müssen bei den meisten Orbitalphlegmonen in erster Linie daran denken, ob nicht eine Entzündung aus der Nachbarschaft auf das Orbitalgewebe übergegriffen hat.

Ein solches Übergreifen werden Sie leicht erkennen, wenn die Entzündung vom Augapfel selber ausgegangen ist. Ich brauche Sie nur an die Panophthalmie zu erinnern, bei der wir ja ebenfalls Exophthalmus finden, der durch eine entzündliche Infiltration oder durch ein Ödem des retrobulbären Gewebes zu stande kommt.

Auch dann, wenn eine eitrige Dakrocystitis auf die Augenhöhle übergeht, würden Sie den Ausgangspunkt der Orbitalphlegmone leicht erkennen. Daß das retrobulbäre Gewebe vom Tränensack aus leicht erreichbar ist, darauf habe ich Sie schon bei der Demonstration der Tränensackexstirpation aufmerksam gemacht.

Auch wenn eine Orbitalphlegmone sich an eine Thrombophlebitis der Gesichtsvenen anschließt, beispielsweise nach einer phlegmonösen Entzündung an den Lidern, ist die Quelle derselben sofort zu erkennen.

Aber weniger pflegt der Arzt meistens daran zu denken, daß nicht selten der Ursprung einer Orbitalphlegmone noch ganz wo anders gesucht werden muß. Die Venen des Oberkiefers der Mundhöhle, der Schläfengaumengrube, der Rachenorgane haben ihre Verbindungen mit den Orbitalvenen. Auf diesem Wege können Entzündungen in weiterer Nachbarschaft der Orbita schließlich eine Orbitalphlegmone herbeiführen, wie zahlreiche Fälle gelehrt haben. Von einer Parotitis, einer Tonsillitis etc. kann eine solche Phlegmone herstammen. Vor allem können alle möglichen Infektionskrankheiten zunächst zu einer Sinusitis der Nebenhöhlen führen, die dann ihrerseits die Orbita sekundär in Mitleidenschaft zieht. Meistens hat freilich eine Sinusitis, wie Sie gleich sehen werden, zunächst

eine Erkrankung der knöchernen Wand und des Periostes der Orbita zur Folge. Aber an eine solche kann sich doch auch eine Phlegmone des orbitalen Zellgewebes anschließen. Schon werden wir bei unserer heutigen klinischen Besprechung mehr und mehr auf die Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für das Auge hingewiesen. Sie werden sehen, daß unser Interesse für diese Erkrankungen sich gleich noch steigern wird.

V. Exophthalmus durch Entzündung der orbitalen Wandung und des Periostes.

Wir fragen weiter: Ein entzündlicher Exophthalmus kann nicht bloß durch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes bedingt sein, sondern auch durch Entzündungen der orbitalen Wand und des Periostes. Eine Periostitis kann am Orbitalrand und tiefer an der Orbitalwand ihren Sitz haben. Eine solche Unterscheidung ist nicht unwichtig aus folgenden Gründen:

a) Periostitis des Orbitalrandes.

Zunächst ist die Diagnose einer Periostitis am äußeren Rande der Orbita leicht. Ich zeige Ihnen hier neben unserem Hauptfalle ein Mädchen, daß schon von uns behandelt ist. Bei demselben hatte sich am oberen äußeren Orbitalrande eine derbe, auf Druck empfindliche Anschwellung entwickelt, die bei der klinischen Aufnahme schon fluktuierte. Bei einer reinen Periostitis des Orbitalrandes fehlt zunächst der Exophthalmus, weil der entzündliche Prozeß vor dem Septum orbitale gelegen ist.

Erst wenn sich an eine solche umschriebene Periostitis ein Absceß im Lide entwickelt, wird das Bild etwas komplizierter, wie in unserem Falle. Dann kann es Schwierigkeiten bereiten, den Ausgangspunkt des Lidabscesses auf die Periostitis zurückzuführen.

Eine solche Randperiostitis kann aber doch zur Protrusio bulbi führen, wenn sich die Entzündung auf tiefergelegene Teile des Periostes ausbreitet oder wenn gar das retrobulbäre Gewebe infiziert wird.

Aber im allgemeinen ist die Prognose der Periostitis des Orbitalrandes durchwegs eine günstige. Der entzündliche Herd liegt ja verhältnismäßig weit vom Gehirn entfernt. Diese Knochenteile liegen vor dem Septum orbitale und sind leicht zugänglich.

Wir brauchen den Absceß nur breit zu eröffnen und zu drainieren. Wird diese Orbitalrandentzündung freilich nicht rechtzeitig oder sachgemäß behandelt, ist der Absceß spontan perforiert, so bleibt nicht selten eine Fistelöffnung zurück, in der wir mit der Sonde den rauhen Knochen fühlen und die ihrerseits weitere Komplikationen, Stellungsveränderungen des Lides zur Folge haben kann.

b) Periostitis der Orbitalwand.

Ganz anders schon ist die Sachlage, wenn wir eine Periostitis nicht unmittelbar am Orbitalrand finden, sondern eine Periostitis der Orbitalwand vermuten, u. zw. in vieler Beziehung anders.

Was gehört zunächst zur Diagnose der Periostitis der tieferen Abschnitte der Orbitalwand?

Fehlt bei der Periostitis am Orbitalrand der Exophthalmus, so ist die Protrusio bulbi bei der in der Tiefe sitzenden Periostitis das wichtigste Symptom. Dazu tritt meistens, was leicht verständlich ist, eine Verschiebung des Bulbus in seitlicher Richtung. Weiter finden wir Bewegungsstörungen und Doppelbilder und als Zeichen des entzündlichen Charakters Schmerzen, Fieber, Rötung und Schwellung der Lider, eventuell Übelkeit, Erbrechen.

Ein sehr wichtiges Symptom ist außerdem eine umschriebene Druckempfindlichkeit der Orbitalwand, aus der wir, wie Sie gleich sehen werden, mitunter wichtige Aufschlüsse über die Herkunft der Periostitis erhalten können. Bleiben

wir aber zunächst noch beim klinischen Bild der tieferen Periostitis. Eine solche kann sich auch mit den Symptomen der Orbitalphlegmone verbinden.

Durch alle diese Verhältnisse unterscheidet sich eine Periostitis der tieferen Teile der Orbitalwandung nicht bloß in bezug auf die diagnostischen Anhaltspunkte von der einfacheren Periostitis des Orbitalrandes, sondern vor allem in Rücksicht auf die Prognose.

Die Periostitis der Orbitalwand ist stets ein sehr ernstes Leiden, zunächst deshalb, weil die Sehkraft des Auges durch sie in hohem Maße gefährdet ist. Schreitet eine solche Periostitis nach der Spitze der Orbita, nach dem Canalis opticus fort, so kann sie zur Erblindung führen. Die Duralscheide des Opticus setzt sich ja in das Periost fort, der Sehnerv kann also hier komprimiert werden, es entwickelt sich eine Opticusatrophie. Oder die Entzündung führt zu Circulationsstörungen im Sehnerven. Wir finden dann Neuritis optica oder auch wohl centrale oder periphere Skotome. Durch den Exophthalmus kann naturgemäß auch die Cornea der Gefahr einer Xerose ausgesetzt sein.

Fig. 89.

Periostitis am linken oberen Orbitalrand.

Aber noch aus anderen Gründen kann eine solche Periostitis bedenkliche Folgen haben. Es kann ein kleinerer oder größerer Teil der Knochenwandung nekrotisch werden, sich abstoßen und zu Fistelbildungen führen. Vor allem aber kann eine solche schwere Periostitis auf die Meningen übergreifen und durch Hirnabsceß und Meningitis zum Tode führen. Besonders an der oberen Orbitalwand, die ja vielfach sehr dünn ist, kann durch eine Knochennekrose leicht eine Verbindung zwischen Augen- und Schädelhöhle herbeigeführt werden. Dem entspricht es, daß diese orbitale Periostitis eine Mortalität von über 10% aufweist.

Wir müssen daher auch bei der Behandlung dieser Periostitis viel energischer vorgehen. Ich habe mich von jeher dabei niemals mit den kleinen Einstichen begnügt, sondern nach Durchtrennung der Weichteile den Orbitalrand freigelegt und nach Ablösung des Periostes nach dem Eiterherd gesucht. Subperiostale Abscesse und auch retrobulbäre Eiterherde lassen sich auf diese Weise mit größerer Sicherheit auffinden. Solange das retrobulbäre Gewebe intakt ist, muß die Eröffnung der Periorbita möglichst vermieden werden. Alles dies läßt sich, wie *Birch-Hirschfeld* mit Recht der älteren noch in Lehrbüchern empfohlenen Methode des Einstiches entgegenhält, nach breiter Freilegung des Orbitalrandes besser erreichen. Bei Periostitis der temporalen Orbitalwand kann selbst die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach *Krönleins* Methode in Frage kommen.

Aber nicht bloß bezüglich der Diagnose, Behandlung und Prognose unterscheidet sich die Periostitis der Orbitalwand von der einfachen Periostitis des Orbitalrandes. Sie unterscheidet sich vor allem durch ihre Ätiologie von derselben.

Zwar kann in vereinzelten Fällen eine solche Periostitis im Verlaufe und als Nachkrankheit von Masern, Scharlach, Typhus, Angina eintreten. Es haben dann in solchen Fällen die betreffenden Infektionserreger auf endogenem Wege im Knochen oder im Periost festen Fuß gefaßt. Gefunden worden sind bei solchen

Periostitisfällen in erster Linie Staphylokokken, Streptokokken, aber auch Influenzabacillen, Pneumokokken, Typhusbacillen etc. Vor allem aber kommen Lues und Tuberkulose in Betracht. Es kann sich ferner die Periostitis an Verletzungen des Orbitalrandes anschließen, indem von einer äußeren Wunde aus oder durch Vermittlung eines infizierten, eindringenden Fremdkörpers die Entzündung auf das Periost übergreift. Es kann selbst einmal ein bisher auf das retrobulbäre Gewebe beschränkter Abscess das Periost der Orbita sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Aber alles dies tritt zurück gegenüber der bei weitem häufigsten Ursache der Periostitis: Diese häufigste Ursache besteht in Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase. Gerade bei den im Anschluß an Sinusempyeme sich anschließenden Formen von Periostitis der Orbita achten wir auf bestimmte druckempfindliche Stellen der Orbitalwand. Ist der obere innere Teil der Orbita druckempfindlich, so ist dieses Symptom für die Diagnose eines Stirnhöhlenempyems zu berücksichtigen. Das werden Sie bei unserem Falle gleich sehen. So müssen wir uns bei jeder Diagnose eines Exophthalmus infolge von Periostitis ernstlich die Frage vorlegen, ob es sich wirklich um einen seltenen Fall von primärer Periostitis handelt oder ob es sich nicht vielmehr um die Folgen einer derjenigen Erkrankungen handelt, von denen unser Fall heute einen Typus repräsentiert: Um eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase. Diesen Krankheiten und damit unserem Hauptfalle wollen wir uns jetzt zuwenden.

VI. Exophthalmus infolge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Meine Herren! Von sämtlichen Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase führt am häufigsten die Erkrankung der Stirnhöhle zu Orbitalerkrankungen. Dann folgen die Erkrankungen der Kiefer- und der Siebbeinhöhle und schließlich die der Keilbeinhöhle. Wir können hier naturgemäß nicht im einzelnen auf die Pathogenese der Nebenhöhlenerkrankungen eingehen. Hierüber hören Sie in der Rhinologie Genaueres. Es kommt mir heute angesichts unseres Falles nur darauf an, Sie auf die große Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für das Verständnis der Orbitalkrankheiten hinzuweisen. Wir können bei den Nebenhöhlenentzündungen, wenn Sie wollen, von einem Katarrh, von Mucocele und von Empyem sprechen, wenn auch Übergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen und auch die akuten von den chronischen nicht immer streng voneinander zu scheiden sind. Im allgemeinen aber hat sich herausgestellt, daß die Mucocelen der Nebenhöhlen nicht zu einer Orbitalentzündung zu führen pflegen.

Die Ektasien der Nebenhöhlen der Nase führen durch die Vorbuchtung des Knochens vielmehr zu einem langsam sich entwickelnden Exophthalmus. Diese Form von Exophthalmus gehört also eigentlich in die Gruppe, welche infolge einer Raumbeschränkung der Orbita durch Schädeldeformationen bedingt wird. Bei der Mucocele des Stirnbeines ist es der innere, obere Teil der Orbitalwand, welcher am leichtesten ektatisch wird, weil diese Stelle in der Wandung des Sinus am dünnsten ist. Eine solche Mucocele macht mitunter erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, weil auch die Untersuchung der Nase keine Zeichen der Nebenhöhleneiterung erkennen läßt. Eine Ektasie des Siebbeinlabyrinthes führt zu einer Dislokation des Bulbus nach vorn und außen. Gerade diese Mucocelen können eine erhebliche Größe erreichen. Und eine Ektasie der Keilbeinhöhle bedingt an sich noch keinen Exophthalmus. Es muß dann schon noch eine Erkrankung einer anderen Nebenhöhle vorliegen, die eine Raumbeengung in der Orbita bedingt. Alles dies macht es von vornherein wenig wahrscheinlich, daß unser Fall von entzündlichem Exophthalmus die Folge einer reinen Mucocele ist.

Dagegen sind es die Empyeme der Nebenhöhlen, welche zur Komplikation mit einer Orbitalentzündung führen, sei es, daß sie mit akuten Entzündungen sich entwickelten oder von vornherein einen chronischen Verlauf nehmen. Finden wir also eine Orbitalentzündung im Anschluß an eine Nebenhöhlenerkrankung, so müssen wir in erster Linie an Empyeme des Sinus denken.

Zweitens müssen wir wissen, in welcher Weise eine Sinusentzündung auf die Orbita überzugreifen pflegt, wenn wir umgekehrt die Genese einer Orbitalentzündung erkennen wollen, wie heute bei unserem Kranken, dessen eigentliches Grundleiden wir noch immer zu erläutern haben. In dieser Beziehung gilt für die Entzündungen sämtlicher Sinus die Gesetzmäßigkeit, daß die Entzündung der Sinusschleimhaut zu Ernährungsstörungen des Knochens führt und sich direkt auf den Knochen fortsetzt. Darum entsteht in den meisten Fällen mit Beteiligung der Orbita zunächst eine Periostitis oder ein subperiostaler Absceß, dessen Eigenarten ich Ihnen eben geschildert habe. Dann kann eine Orbitalphlegmone häufig längere Zeit ausbleiben, es bleibt beim subperiostalen Absceß. Es kann aber auch anders kommen. Die Entzündung kann frühzeitig auf das orbitale Zellgewebe übergehen. Das hängt vor allem von der Art der Entzündungserreger ab. Hierbei sei erwähnt, daß nach *Grünwald, Stanculeano* u. a. die fötiden Nebenhöhlenentzündungen einen buccalen, die nicht fötiden einen nasalen Ursprung haben sollen. Wir kommen nun zu der klinisch wichtigsten Frage. Wir können uns nicht nur mit der Vermutung begnügen, daß in unserem Falle vielleicht ein Empyem eines Sinus die Ursache der Orbitalentzündung ist, die vielleicht in einer Periostitis oder einer Phlegmone besteht, sondern wir wollen das alles sicher wissen. Und dazu müssen wir einmal untersuchen, in welcher Weise denn die Orbita durch die Erkrankungen der verschiedenen Sinus mitbeteiligt werden kann. Da ich Ihnen schon sagte, daß der Häufigkeit nach zuerst die Stirnhöhle, dann die Kieferhöhle, dann die Siebbeinhöhle und zuletzt die Keilbeinhöhle in Betracht kommt, so fragen wir in unserem Falle zunächst: Kann es sich um eine Entzündung der Orbita bei Sinusitis frontalis handeln?

Orbitalentzündung bei Sinusitis frontalis.

Es ist ein großes Verdienst von *Kuhnt*, auf die Bedeutung der Stirnhöhlenaffektionen für den Augenarzt hingewiesen zu haben. Ich kann mich nur darauf beschränken, Ihnen den Rat zu geben, daß Sie bei Leuten, die nach jeder Erkältung über heftige Kopfschmerzen über der Nasenwurzel oder Stirn klagen, an eine Entzündung der Stirnhöhle denken. Die Schmerzen treten charakteristischerweise oft periodisch auf, sie sind vor allem dann stärker, wenn der Abfluß des Sekretes aus dem Sinus erschwert ist, bei gebückter Stellung oder bei Bettruhe.

Kuhnt hat uns weiter gezeigt, daß eine umschriebene Schmerzhaftigkeit der Sinuswand für die Diagnose eines Stirnhöhlenempyems von Wichtigkeit sein kann. Drücken wir von der Augenhöhle aus gegen den Boden der Stirnhöhle, so ist ein dumpfer Schmerz nachweisbar, der sich schon durch seinen Sitz deutlich von einer Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis unterscheidet.

In unkomplizierten Fällen brauchen wir freilich für die Diagnose noch die Hilfe des Rhinologen. Derselbe achtet auf den Befund von Eiter des mittleren Nasenganges, zieht eventuell die Sondierung der Stirnhöhle, die Durchleuchtung und das Röntgenbild zu Hilfe.

In unserem Falle ist die Diagnose eines Stirnhöhlenempyems auch rhinologisch gesichert und Sie sehen ein weiteres Stadium desselben vor sich: Der Exophthalmus, die Verschiebung des Bulbus nach unten und unten außen, die Beweglichkeitsbeschränkungen zeigen an, daß das Empyem nach der Orbita durchgebrochen ist. Wird auch in solchem Stadium nicht eingegriffen, so nimmt die Lidschwellung noch zu, der Absceß breitet sich am Knochen entlang aus, der Eiter sucht sich einen Weg nach außen. Die Perforationsstelle liegt dann meistens in der Mitte des Lides oder über dem Ligamentum canthi internum, in selteneren Fällen auch zwischen mittlerem und äußerem Drittel der Orbita. Wie die Perforation der Sinuswand erfolgt, ist sehr verschieden; die Öffnung kann sehr klein sein oder es stoßen sich größere Sequester ab. Nach Perforation des Lides

kann eine Fistel zurückbleiben. Wie wir unseren Fall zu behandeln haben, darüber werde ich Ihnen meinen Standpunkt zum Schluß mitteilen. Ich habe Ihnen unseren Fall zunächst aus zwei anderen Gründen gezeigt. Vor allem sollen Sie den Eindruck mitnehmen, daß es sich dabei um eine ernste Krankheit handelt.

Ein solches Stirnhöhlenempyem kann sehr leicht auf das Gehirn übergreifen. Dies erfolgt in der Weise, daß die hintere Sinuswand perforiert. Aber auch von der Orbita aus kann das Empyem das Hirn erreichen. Es kann dann die Periostitis auf das Orbitaldach übergreifen und von hier aus zur Perforation nach der Schädelhöhle führen. Meningitis ist dann der Endausgang. Gelegentlich kann auch von einer Orbitalphlegmone aus sich eine Thrombose der Orbitalvenen in den Sinus cavernosus fortsetzen.

Für uns hat ein solches Stirnhöhlenempyem aber noch ein anderes Interesse. Bei unserem Kranken sind auch Sehstörungen nachweisbar und wir finden

Fig. 90.

Empyem des rechten Sinus frontalis.

Fig. 91.

Empyem des linken Sinus frontalis mit starkem Exophthalmus.

mit dem Augenspiegel eine Neuritis optica. In anderen Fällen ist Stauungspapille, Atrophie des Sehnerven, selbst dauernde Amaurose beobachtet worden. Die Erkrankungen des Sehnerven bei Empyem der Stirnhöhle sind zwar, wie Sie noch hören werden, nicht so häufig wie bei den Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase und der Kieferhöhle, sie sind aber, wie Sie auch aus unserem Falle lernen, auch nicht zu vernachlässigen. Offenbar sind die Affektionen des Opticus in den meisten Fällen durch eine Periostitis am Canalis opticus bedingt. Daß die Verlagerung des Bulbus auch Doppelbilder zur Folge hat, sei nochmals betont. Auch Lähmungen von Augenmuskeln werden beim Empyem der Stirnhöhle beobachtet. Ich will auch erwähnen, daß selbst bei nicht perforierten Stirnhöhlenentzündungen eine Reihe von funktionellen Augenstörungen angegeben wird, für die nach *Kuhnt* eine Intoxikation durch Resorption von Substanzen aus den Höhlen verantwortlich gemacht werden könnte. Diese Klagen beziehen sich häufig auf Supraorbitalneuralgien, asthenopische und nervöse Beschwerden. Bevor wir zur Besprechung der Therapie übergehen, wollen wir noch die Differentialdiagnose gegenüber den Orbitalentzündungen bei anderen Sinuserkrankungen erörtern.

Orbitalerkrankung bei Empyem des Siebbeinlabyrinthes.

Die Perforation eines Empyems des Siebbeinlabyrinthes nach der Orbita kann in akuter oder chronischer Weise erfolgen. Beim akuten Empyem zeigen sich schwere Allgemeinerscheinungen und unter hochgradiger Schwellung der Lider wird der Bulbus nach außen, seltener nach unten verdrängt. Bereitet sich die Perforation langsamer vor, so entwickelt sich im inneren Augenwinkel eine harte Anschwellung, durch welche der Bulbus verdrängt wird, man kann auch wohl in der Gegend der Lamina papyracea das Pergamentknittern fühlen und eine Druckempfindlichkeit der Tränenbeingegend kann auf den Prozeß aufmerksam machen. Immerhin ist diese Druckempfindlichkeit des Tränenbeines seltener als die Schmerzhaftigkeit der unteren Stirnhöhlenwand beim Stirnhöhlenempyem. So unterscheidet sich die Orbitalentzündung nach Siebbeinerkrankung von unserem Falle schon durch den Sitz der Periostitis. Es finden sich aber auch noch andere bemerkenswerte Unterschiede zwischen beiden.

Bei dem Empyem der Siebbeinhöhle äußert sich die Entzündung der Orbita viel häufiger gleich in der Form der Orbitalphlegmone als beim Empyem der Stirnhöhle.

Und zweitens ist das Sehvermögen ebenfalls in einem höheren Prozentsatz gefährdet. Das hat verschiedene Ursachen. Einmal verbindet sich ein Empyem des Siebbeinlabyrinthes erfahrungsgemäß häufiger mit Eiterungen in den hinteren Nebenhöhlen, die dem Opticus noch näher liegen. Die häufigere Phlegmone der Orbita ist ebenfalls eine größere Gefahr für den Opticus. Selbst wenn es bei einem subperiostalen Absceß bleibt, liegt derselbe leicht weiter nach hinten und kann den Canalis opticus affizieren. Wir finden daher auch beim Siebbeinempyem Neuritis, Atrophie, Netzhautblutungen häufiger als beim Stirnhöhlenempyem. Was ferner die Prognose der orbitalen Entzündung nach Empyem des Siebbeinlabyrinthes angeht, so sei hervorgehoben, daß gerade nach solchen Entzündungen eine Nekrose des Orbitaldaches eintreten kann. Die Mortalität der mit Orbitalentzündung verlaufenden Empyeme des Siebbeinlabyrinthes wurde von *Birch-Hirschfeld* auf 6% berechnet.

Orbitalentzündung bei Empyem der Kieferhöhle.

Ferner, meine Herren, müssen wir auch der Empyeme der Kieferhöhle gedenken, wenn wir einen entzündlichen Exophthalmus soweit analysiert haben, daß derselbe auf eine Erkrankung der Nebenhöhlen zurückgeführt werden muß. Denn auch das Empyem der Kieferhöhle ist in einem nicht geringen Prozentsatz, nach *Birch-Hirschfeld* fast in etwa 20% der Fälle, die Ursache der Orbitalentzündung.

Vom klinischen Bild der Orbitalentzündung nach Stirnhöhlen- und Siebbeinhöhlenempyem unterscheidet sich die Orbitalerkrankung nach Empyem der Kieferhöhle vor allem dadurch, daß sich ein subperiostaler Absceß im unteren Teile der Orbita entwickelt: Die Wange und das Lid schwillt an, es tritt Exophthalmus auf, aber die Verdrängung des Bulbus erfolgt vor allem nach oben. Es besteht dementsprechend Beweglichkeitsbeschränkung nach unten. Bisweilen fühlt man die Fluktuation am unteren Orbitalrand. Aber die Perforation des Abscesses kann doch auch im oberen inneren oder im äußeren Winkel erfolgen.

In sehr vielen Fällen gerade von Kieferhöhlenempyem verläuft die Orbitalentzündung stürmisch unter dem Bild der Orbitalphlegmone. Dies erklärt sich daraus, daß feine Venenäste aus dem Sinus maxillaris in die Vena ophthalmica inferior münden. Eine Thrombophlebitis kann hier leicht fortgepflanzt werden. Das sehen wir auch in den Fällen, bei denen nach Zahnaffektionen eine Periostitis des Oberkiefers einsetzt, welche direkt auf die Orbita übergreifen kann, auch ohne daß die Kieferhöhle miterkrankt. Es besteht eben auch auf der Vorderseite des Oberkiefers ein Venensystem, das durch Vermittlung der Vena

ophthalmo-facialis mit der Vena ophthalmica inferior in Verbindung steht. Klinisch auffallend ist jedenfalls die Tatsache, daß von Empyemen der Kieferhöhle aus Orbitalphlegmonen häufiger ausgehen, als von den anderen Nebenhöhlen aus. Wie bei den Entzündungen der anderen Nebenhöhlen ist auch die Ätiologie beim Oberkieferempyem eine verschiedene. Sehr interessant ist die Tatsache, daß besonders diejenigen Oberkieferhöhlenempyeme eine Orbitalentzündung zur Folge haben, welche nach Zahnwurzelerkrankungen durch eine Entzündung des Alveolarfortsatzes entstehen. So kommt es, meine Herren, daß wir bei einem entzündlichen Exophthalmus im gegebenen Falle auch an cariöse Zähne und ihre Folgezustände denken müssen.

Auch diese Orbitalentzündungen nach Empyem der Kieferhöhle sind sehr ernste Erkrankungen, sie haben eine Mortalität von 15%.

Aber auch die Sehstörungen sind bei denselben häufiger als bei den orbitalen Affektionen nach Stirn- und Siebbeinhöhlenerkrankungen. Es findet sich Neuritis, Atrophie, Thrombose der Arteria und Vena centralis. Abgesehen von den Fällen mit Gefäßverschluß erklären sich auch diese Sehstörungen durch eine Entzündung am Canalis opticus.

Orbitalentzündung bei Empyem der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle.

Endlich hat auch die Beteiligung der Orbita bei Empyemen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle für uns ein hohes Interesse, weil ja zwischen Keilbeinhöhle, den hinteren Siebbeinzellen und der Orbita innige anatomische Beziehungen bestehen.

Von den bisher besprochenen Sinuserkrankungen unterscheiden sich nun die Krankheiten dieser hinteren Nebenhöhlen dadurch, daß sie relativ selten zum Exophthalmus, zur Lidschwellung und Orbitalphlegmone führen.

Dafür aber bedingen die Erkrankungen dieser hinteren Nebenhöhlen, wie eine zunehmende klinische Erfahrung erkennen läßt, viel häufiger Sehstörungen. Die Kenntnis dieser Tatsache ist deshalb so wichtig, weil die objektiven und subjektiven Symptome dieser Nebenhöhlenerkrankungen sehr unsicher sein können. Die Sache liegt so, daß wir durch eine Reihe von Sehstörungen erst auf eine Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase aufmerksam gemacht werden. Denn es steht fest, daß bei mehr als 40% dieser Fälle vorübergehende oder dauernde Erblindungen vorkommen. Wir müssen bei einseitigen, ziemlich schnell einsetzenden Sehstörungen, für die sich sonst ein plausibler Grund nicht nachweisen läßt, auch an ein Empyem der hinteren Siebbein- und Keilbeinhöhle denken.

Der ophthalmoskopische Befund kann bei diesen Empyemen sehr verschieden sein. Wir finden Neuritis optica, in seltenen Fällen das Bild des Gefäßverschlusses. Und auch bei vollkommen normalem ophthalmoskopischen Befund muß vor allem geprüft werden, ob ein centrales Farbenskotom vorhanden ist. Denn wir kennen schon eine Reihe von Fällen, bei denen die Feststellung eines solchen erst auf die richtige Diagnose führte. Wie dieses centrale Skotom beim Empyem der hinteren Nebenhöhlen freilich zu stande kommt, entzieht sich noch unserer Kenntnis.

Wie wichtig es aber ist, ein solches Leiden rechtzeitig zu erkennen, ergibt sich aus der Tatsache, daß die Empyeme der Keilbeinhöhle sehr gern zur eitrigen Sinusthrombose, seltener zur Meningitis und zum Hirnabsceß führen.

Endlich gibt es, wie die rhinologischen Erfahrungen lehren, nicht wenig Fälle, bei denen nicht nur ein Sinus erkrankt ist, sondern sich verschiedene Empyeme miteinander kombinieren können. Auch in solchen Fällen erfolgt das Übergreifen der Entzündung von einem Sinus aus, die Lage der Perforationsstelle, die Verdrängungsrichtung des Bulbus werden auch in solchem Falle die Herkunft des entzündlichen Exophthalmus erkennen lassen.

Therapie der Orbitalentzündungen bei den Erkrankungen der Nebenhöhlen.

Meine Herren! Es bleibt mir nur noch übrig, Ihnen über die Behandlung des entzündlichen Exophthalmus einiges zu sagen, wenn derselbe durch eine Erkrankung einer Nebenhöhle wie in unserem heutigen Falle herbeigeführt ist. Mein Standpunkt ist hier folgender: Zweifellos bedarf sowohl die Orbitalentzündung wie die Sinuserkrankung einer Behandlung. Soll der Augenarzt die Behandlung beider Erkrankungen übernehmen? Der Gedanke liegt ja nahe, daß derselbe nicht bloß die Orbitalentzündung behandelt, sondern in solchen Fällen auch die Nebenhöhle mitangreift. Denn im Sinus liegt das Grundleiden für die Orbitalerkrankung verborgen. Warum soll nicht der Ophthalmologe die Behandlung der Sinuserkrankung übernehmen können? Es gibt in der Tat vereinzelte Ophthalmologen, welche der Ansicht sind, daß das Gebiet der Sinuserkrankungen ein Eroberungsgebiet für die Augenheilkunde sei und vor allem hat *Kuhnt* auch für die Therapie derselben Grundlegendes geschaffen. So verlockend diese chirurgische Tätigkeit aber auch für den Augenarzt ist, der sich sonst mit kleineren operativen Eingriffen begnügen muß, und so wenig zu bezweifeln ist, daß es eine Reihe von Augenärzten geben wird, die auch dieses Gebiet beherrschen, so bin ich doch zu der Überzeugung gekommen, daß wir uns hier eine gewisse Beschränkung auferlegen müssen, und ich teile vollkommen den Standpunkt von *Birch-Hirschfeld*, daß dem Rhinologen die Behandlung der Nebenhöhlen des Auges überlassen werden muß. Gewiß ist es nützlich, daß der Ophthalmologe in den Erkrankungen der Nebenhöhlen Bescheid weiß. Das ist sogar notwendig und ich glaube nach dem, was ich Ihnen aus der Orbitalchirurgie demonstriert habe, vor dem Verdachte sicher zu sein, als könnte ich die operative Ausräumung der Nebenhöhlen technisch nicht durchführen. Ich habe bei Professor *Hoffmann* Gelegenheit genug gehabt, bei der operativen Behandlung von Nebenhöhlenerkrankungen zu assistieren. Aber gerade dabei habe ich eingesehen, daß wir der Versuchung, die Nebenhöhlen von der Orbita aus zu eröffnen und auszuräumen, widerstehen müssen. Denn die Anschauungen der Rhinologen über die Notwendigkeit der Radikaloperationen sind noch sehr geteilt und eines ist sicher: Die Radikaloperation ist nicht in allen Fällen der einzig richtige Weg zur Heilung einer Sinusitis. Nach den Erfahrungen der Rhinologen kann eine ganze Anzahl von Erkrankungen beispielsweise der Stirnhöhle unter der Anwendung der mehr konservativen endonasalen Methoden ausheilen. Es muß daher im jeweiligen Falle von Stirnhöhlenempyem mit Orbitalentzündung erst entschieden werden, ob die Radikaloperation indiziert ist. Diese Frage kann nur der Rhinologe entscheiden. Unsere operative Tätigkeit auf diesem Gebiete hat daher ihre Grenzen. Von vornherein scheiden aus unserer operativen Tätigkeit die Empyeme der hinteren Nebenhöhlen, des hinteren Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle aus. Ist der Exophthalmus durch ein solches Empyem bedingt, so können wir dann nur die Orbita operativ freilegen, wenn die Symptome einer gefahrdrohenden Orbitalphlegmone vorhanden sind und mit der Entlastung der Orbita nicht mehr gezögert werden darf. Handelt es sich um einen subperiostalen Orbitalabsceß nach Kieferhöhlenempyem, so können wir denselben ebenfalls zunächst breit eröffnen und drainieren und dann die Behandlung der Kieferhöhleneiterung dem Rhinologen anvertrauen. Denn wir sind hier nicht kompetent genug zu entscheiden, ob die konservativen Methoden oder die operative Eröffnung der Kieferhöhle zum Ziele führt. In unserem Falle von Orbitalentzündung bei Stirnhöhlenempyem verfahren wir folgendermaßen: Wir werden innen und oben innen den Orbitalrand freilegen, das Periost vom Knochen abheben. Dabei wird sich der Eiter entleeren und wir untersuchen dann genau die Beschaffenheit der Knochenwand. Finden wir keine Knochenerkrankung, so erscheint die Radikaloperation der Stirnhöhle nicht sofort indiziert — denn es hat sich gezeigt, daß gerade bei den akuten Fällen von Stirnhöhlenerkrankung eine Spontanheilung eintreten kann. Freilich ist mit der Entleerung des Orbital-

abscesses die Stirnhöhlenerkrankung noch nicht beseitigt. Hier mag dann der Rhinologe die weitere Behandlung übernehmen, wenn wir die unmittelbar dem Auge drohende Gefahr beseitigt haben. Das gleiche gilt, wenn wir bei Eröffnung der Orbita eine Nekrose der Knochenwand antreffen oder Verhältnisse, die eine Perforation der hinteren Sinuswand befürchten lassen. Auch hier gilt es zunächst die Orbitalerkrankung zu coupieren, dann tritt die Radikaloperation durch den Rhinologen in ihr Recht. Auf Einzelheiten der Radikaloperationen der Stirnhöhlenempyeme kann ich hier nicht eingehen. Es kommen hier hauptsächlich die Methoden von *Kuhnt* und *Killian* in Betracht. Die Eröffnung der Orbita soll bei unserem Kranken gleich ausgeführt werden. Wer Lust und Zeit von Ihnen hat, die Operation mitanzusehen, ist freundlichst eingeladen. So steht also, meine Herren, unsere heutige klinische Demonstration unter dem Wahrzeichen, daß bei einer entzündlichen Erkrankung in der Orbita in erster Linie die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase berücksichtigt werden müssen. In mehr als 60% der Fälle wird ein entzündlicher Exophthalmus durch eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Orbita herbeigeführt. Welch eine Wendung gegenüber den früheren Anschauungen! Mögen Sie daher nie vergessen, daß bei einer Erkrankung in der Orbita immer die Nebenhöhlen der Nase untersucht werden müssen. Dann werden Sie auch als praktische Ärzte zur Rettung manchen Auges und Erhaltung manchen Menschenlebens beitragen helfen.

114. Exophthalmus durch Tumoren und die Krönleinsche Operation.

Meine Herren! Ich habe heute den Hörsaal wieder zum Operationssaal umwandeln lassen, damit Sie alle Gelegenheit haben einer Operation zuzusehen, die ich Ihnen sogleich vorführen werde. Sehen Sie sich zunächst unseren Kranken an. Es handelt sich um einen 35jährigen Taglöhner, der mit der Angabe jetzt zu uns kommt, daß er auf dem rechten Auge allmählich vollkommen erblindet sei. Er stammt von gesunden Eltern, ist selbst nie ernstlich krank gewesen. Interessant für uns ist die Angabe, daß er schon als Soldat vor 13 Jahren auf dem rechten Auge schlechter gesehen hat als auf dem linken und daher links geschossen habe. Das Sehvermögen hat seit jener Zeit allmählich auf dem rechten Auge abgenommen und ist seit 8 Jahren vollkommen erloschen. Jetzt ist das rechte Auge blind. Seit zwei Jahren bemerkt der Kranke nun, daß sein rechtes Auge immer mehr aus der Augenhöhle heraustrat. Dies führt ihn endlich zu uns. Irgend eine Verletzung ist nicht vorausgegangen.

Das linke Auge ist gesund mit voller Sehschärfe. Rechts ist der Augapfel, wie Sie sehen, stark nach vorn vorgetrieben und gleichzeitig etwas nach oben abgelenkt. Untersuchung mit *Hertels* Exophthalmometer ergibt, daß der Hornhautscheitel rechts 13 *mm* weiter vorsteht als links. Das Auge könnte mit Leichtigkeit aus der Orbita luxiert werden. Das völlig erblindete Auge ist nicht in Divergenz getreten, es ist nach allen Richtungen frei beweglich und folgt der Blickrichtung des linken Auges. Versuchen Sie den Bulbus etwas nach rückwärts in die Orbita zurückzudrängen, so ist dies in geringem Grade möglich und nicht schmerzhaft. Der Bulbus selbst hat normale Größenverhältnisse. Der Orbitalrand erweist sich ringsum normal. Umtasten wir den Bulbus von unten her, so fühlen wir etwa 1—1½ *cm* hinter dem unteren Orbitalrand eine weiche, glatt begrenzte, fast fluktuierende Masse, die keinen Zusammenhang mit dem Orbitalboden erkennen läßt. Der Kranke kann die Lider über dem Auge nur mühsam schließen. Das Auge ist mäßig gereizt. Ophthalmoskopisch finden wir eine genuine Atrophie der Papille mit scharfer Begrenzung. Es kann sich bei unserem Kranken nur um einen retrobulbären Tumor handeln. Da es mir heute vor allem darauf ankommt, daß wir die Operation unseres Falles in der klinischen Stunde durchführen, so will ich Ihnen nur in aller Kürze, während wir uns und den Kranken

vorbereiten, einen Überblick über die Geschwülste der Orbita geben, zumal es sich dabei um seltene Augenerkrankungen handelt.

Das Hauptsymptom eines orbitalen Tumors ist naturgemäß der Exophthalmus. Derselbe macht sich um so später bemerkbar, je weiter rückwärts in der Spitze der Orbita die Geschwulst ihren Sitz hat. Im allgemeinen werden Tumoren, welche sich im Muskeltrichter oder in der Spitze der Orbita entwickeln, den Bulbus in der Richtung der Orbitalachse nach vorn treiben, während bei Entstehung der Neubildung an einer Seitenwand oder in der Nähe des vorderen Abschnittes der Augenhöhle eine seitliche Verschiebung hinzukommen wird. Wir haben aber schon bei den Orbitalentzündungen erörtert, daß wir aus der seitlichen Dislokation keineswegs immer mit Sicherheit den Sitz des primären Herdes diagnostizieren können, weil Drehungen des Bulbus das Bild komplizieren können.

Das zweite Symptom können Beweglichkeitsbeschränkungen bilden, dieselben können teils mechanisch, durch die Raumbehinderung, teils durch Affektion der Muskeln und Nerven bedingt sein.

Drittens haben wir die Veränderungen am Sehnerven zu berücksichtigen. Durch Kompressionen des Opticus können sich die Zeichen der Stauung an der Papille bemerkbar machen. Wir finden ferner Ausgang der Neuritis in Atrophie, gelegentlich Netzhautblutungen etc. Selbst der Bulbus kann durch den wachsenden Tumor deprimiert werden, es kann Myopie durch Verlängerung, Hypermetropie durch Achsenverkürzung entstehen. Je nach dem Sitz, der Art und der Ausbreitung des Orbitaltumors können sich dazu noch andere Erscheinungen gesellen, wie Schwellung der Lider, Erweiterung der Orbitalvenen u. s. w.

Den Ausgang einer besonders malignen Geschwulst brauche ich Ihnen wohl nicht mehr ausführlicher zu schildern. Wächst der Tumor weiter, so kann zunächst infolge der mangelhaften Bedeckung der Lider die Cornea an Keratitis e lagophthalmo zu grunde gehen. Schließlich kann der Bulbus von den Tumormassen vollkommen umwuchert werden. In anderen Fällen drängen die Geschwulstmassen aus der Lidspalte heraus, bluten, werden gangränös und verjauchen oder sie dringen in die Nachbarhöhlen ein und führen durch ihr Einwuchern in das Cavum cranii oder durch Metastasen zum Exitus. So augenscheinlich das klinische Bild eines fortgeschrittenen Orbitaltumors ist, so schwierig kann die Diagnose im Beginne der Erkrankung sein. Wir müssen dann häufig in Narkose die Palpation der Augenhöhle ausführen, die Durchleuchtung der Nebenhöhlen zu Hilfe nehmen.

Bevor wir aber die Diagnose auf Orbitaltumor aussprechen, müssen wir in vielen Fällen beachten, daß eine Lues in der Orbita unter dem Bilde eines Orbitaltumors verlaufen kann. Es ist deshalb ein klinisches Gebot, das niemals übertreten werden darf, bei einem auf Tumor verdächtigen Exophthalmus immer zunächst auf Syphilis zu untersuchen. Differentialdiagnostisch ist dabei zu verwerten, daß bei der syphilitischen Natur der Neubildung in der Orbita meistens heftige Schmerzen vorhanden sind, die sich nachts steigern, während solche beim Orbitaltumor in der Regel fehlen. Ferner ist bei gummöser Periostitis die Orbitalwand meistens druckempfindlich, während auch diese Erscheinung den Tumoren nicht zuzukommen pflegt. Selbstverständlich ist es ferner von Wichtigkeit, ob sich noch andere luetische Symptome, speziell Tophi an den Gesichts- und Schädelknochen, nachweisen lassen. Vor allem aber haben wir heutzutage die *Wassermann*sche Reaktion in jedem Falle von Orbitaltumor anzustellen, die uns mit Sicherheit sagt, ob wir es mit einem luetisch infizierten Kranken zu tun haben. Und schließlich kann es nicht schaden, wenn wir zunächst bei einer diagnostischen Ungewißheit sofort eine energische antiluetische Therapie einleiten.

Weiter sind die Fälle gar nicht so selten, bei denen wir nach allen Symptomen einen Orbitaltumor annehmen müssen und bei der Operation doch keine Geschwulst finden. Diese Erkrankungen sind noch wenig aufgeklärt. Zum Teil handelt es sich um chronisch-entzündliche Prozesse in der Orbita. *Birch-Hirsch-*

feld hat solche entzündliche Lymphomatose der Orbita mit Follikelbildung und Infiltration des Orbitalgewebes untersucht, die unter ausgesprochenen Symptomen eines Orbitaltumors verlaufen kann. Wenn ich auch nicht zweifle, daß wir bei unserem Kranken den Tumor finden werden, so ist es doch gut, daß Sie auch auf die diagnostischen Schwierigkeiten der Orbitalerkrankungen hingewiesen werden.

Und endlich, meine Herren, müssen wir auch daran denken, bevor wir die Frage eines operativen Eingriffes entscheiden, daß auch bei Allgemeinerkrankungen ein Exophthalmus vorkommt. So können bei Leukämie und Pseudoleukämie in der Augenhöhle Tumoren auftreten, die als Lymphome anzusprechen sind. Dieselben brauchen wir operativ nicht anzurühren, weil sie erfahrungsgemäß auf Chinin und Arsen von selber zurückgehen können. Für alle anderen Tumoren kommt nur die Operation in Betracht, u. zw. gleichgültig, ob es sich um gutartige oder bösartige Neubildungen handelt. Nur die Methoden des operativen Eingriffes sind verschieden. Kleinere, nach vorne gelegene Geschwülste versuchen wir von der Conjunctiva aus oder nach Durchtrennung der Lider zu erreichen. Bei vorgeschrittenen, bösartigen Tumoren ist die Exenteratio orbitae auszuführen, die ich Ihnen kürzlich bei einem Gliomrezidiv demonstrieren konnte. In erster Linie legen wir uns naturgemäß immer die Frage vor, ob nicht das Auge erhalten bleiben kann, sei es, daß es sich um ein sehtüchtiges Auge handelt, sei es aus kosmetischen Rücksichten. Gerade diesen Indikationen dient die Operation, die Sie gleich sehen werden. Wir wollen uns nur noch fragen, mit welchen Geschwülsten wir in der Orbita zu rechnen haben, ohne strenge Rücksicht darauf, ob die Tumoren gutartig oder bösartig sind, weil diese Frage in vielen Fällen erst bei der Operation entschieden werden kann. Wir können aus rein praktisch-diagnostischen Gründen folgende Gruppen von Orbitaltumoren unterscheiden: 1. Gefäßgeschwülste, 2. Cystenbildungen, 3. Knochentumoren, 4. Geschwülste der orbitalen Weichteile, 5. Opticustumoren.

Fig. 92.

Pseudotumor der linken Orbita: Auge stark nach vorn vorgetrieben und nach unten disloziert. *Krönlein*sche Operation, kein Tumor zu finden.

Zunächst kommen in der Orbita verschiedenartige Gefäßgeschwülste vor. Entweder handelt es sich um Teleangiektasien, welche von den Lidern ausgehen und in die Tiefe der Orbita übergreifen, oder um Kavernome. Die letzteren liegen am häufigsten im Muskeltrichter. Ich habe Ihnen diese Gefäßgeschwülste zuerst genannt, weil ihre Diagnose in vielen Fällen noch am leichtesten ist. Wir sehen die Gefäßkonvolute durch die Haut hindurchschimmern, die Geschwülste wachsen meistens langsam. Vor allem aber nimmt der Exophthalmus häufig beim Bücken, Schreien zu, unter Bedingungen, bei denen sich die Stauung in den Gefäßen bemerkbar macht. Freilich gibt es auch abgekapselte Angiome, bei welchen dieser Wechsel in der Gefäßfüllung fehlt. Auch Lymphgefäßtumoren kommen in der Orbita vor. Das kavernöse Angiom ist meistens angeboren.

Eine bei weitem häufigere Geschwulstform in der Orbita wird von den Orbitalcysten repräsentiert. Vor allem spielen hier die Dermoidcysten eine Rolle. Dieselben sind fötale Bildungen, welche durch Einstülpung des äußeren Keimblattes entstehen. Klinisch ist von Wichtigkeit, daß dieselben meistens außerhalb des Muskeltrichters mit einer gewissen Vorliebe in der Nähe der vorderen Öffnung der Augenhöhle sitzen, u. zw. am häufigsten nach oben und außen. Das Wachstum derselben ist ein ganz verschiedenes, auch die Größe differiert sehr erheblich, es sind bis zu gänseeigroße Geschwülste beobachtet worden. Der Inhalt der Dermoidcysten besteht in der Regel aus einem fettig schmierigen Brei, der Epithelien, Cholestearin, Haare, Knochen oder auch ein flüssiges Öl enthalten kann. Außer den Dermoidcysten sind auch Orbitalcysten mit serösem Inhalt angetroffen, auch Blutcysten können sich aus einem abgekapselten Bluterguß entwickeln. Interessant ist, daß auch vom Schleimbeutel der Trochlea eine Cystenbildung ausgehen kann.

In seltenen Fällen sind auch Echinokokken aus der Orbita operativ entfernt worden. Eine solche Cyste repräsentiert eine Mutterblase mit Tochterblasen, welche aus dem in das orbitale Zellgewebe eingewanderten Embryo entstanden ist. Charakteristisch ist, daß diese Geschwülste bei ihrer Entwicklung Schmerzen und Entzündungen im umgebenden Gewebe auszulösen pflegen. Die sichere Diagnose vor der Operation kann freilich nur durch die Untersuchung der Cystenflüssigkeit gestellt werden, die bekanntlich durch ein hohes specifisches Gewicht, Kochsalz- und Bernsteinsäuregehalt ausgezeichnet ist. Die Entwicklung der Blasen geht in den meisten Fällen von den Muskel- und Opticusscheiden aus.

Am inneren oberen Augenwinkel können auch Cystenbildungen vorkommen, die als Encephalocelen bezeichnet werden, weil ihre Wand von der Dura mater gebildet ist und Cerebrospinalflüssigkeit enthält. Die Ausstülpung dieser angeborenen Cysten erfolgt vor allem in der Gegend, wo die Sutur zwischen Stirnbein, Nasenfortsatz des Oberkiefers, Siebbein und Tränenbein gelegen ist. Dieselben können aber auch in dem erweiterten Foramen opticum, dem Orbitaldach aus der Fissura orbitalis superior vorkommen. Bei einem Sitz am Orbitaldach kann ein pulsierender Exophthalmus vorgetäuscht werden. Überhaupt ist gerade bei diesen Hernienbildungen der Dura mater auf Pulsation zu achten. Weiter erkennen wir eine solche Cyste daran, daß wir ihren Inhalt zum Teil herauspressen können, der dann in das Cavum cranii zurücktritt und die Erscheinung gesteigerten Hirndruckes auslöst. Es gibt freilich auch Encephalocelen, die gegen die Schädelhöhle geschlossen und abgeschnürt sind. Während des fötalen Lebens können sich auch Teile der Nasenschleimhaut nach der Orbita abschnüren. Aus diesen Resten können dann im inneren Augenwinkel Cysten entstehen, deren Wand mit einem geschichteten Cylinderepithel und Becherzellen ausgekleidet ist und die einen schleimigen Inhalt besitzen.

Ferner gibt es noch angeborene Orbitalcysten, welche hinter dem unteren Augenlid liegen und meistens mit dem angeborenen Mikrophthalmus zusammen angetroffen werden. Wenn das Mesodermgewebe, welches beim Verschluß des fötalen Augenspaltes eine Rolle spielt, weiterwuchert, so können dadurch Cystenbildungen entstehen, welche noch durch einen dünnen Strang mit dem Innern des Augapfels in Verbindung stehen oder auch ganz abgeschnürt werden. Im Innern dieser Cysten sind dann Reste von Netzhautelementen zu finden.

In außerordentlich seltenen Fällen ist ferner ein plexiformes Neurom gefunden worden. Diese Tumoren gehen nach *Panas* hauptsächlich von den Zweigen des N. lacrimalis aus und es greifen die gewundenen Stränge von den Lidern auf die Orbita über. Ist die Frage nach den seltenen oder angeborenen Geschwulstarten erledigt, so untersuchen wir, ob im jeweiligen Falle nicht ein Tumor vorliegt, der von den Knochen der Orbita ausgeht. Von diesen kommen in praxi vor allem zwei Arten in Betracht: die Exostosen und die Osteome der Nebenhöhlen.

Die Exostosen, wegen ihrer Härte auch Elfenbeinexostosen genannt, sitzen mit Vorliebe am Dach der Orbita und an der oberen inneren Wand der Augenhöhle. Sie können sich aus embryonalen Anlagen entwickeln, aber auch nach Verletzungen der Orbitalwand entstehen.

Die Osteome gehen in den meisten Fällen von den Nebenhöhlen aus, dringen von hier in die Orbita ein, am häufigsten sind die Osteome in der Stirnhöhle. Gehen sie aus der Keilbeinhöhle hervor, so machen sie sich zunächst durch Alterationen des Opticus bemerkbar. Es kommt auch vor, daß sich diese Geschwülste vom Mutterboden loslösen und im Sinus freibeweglich sind. Wenn eine solche Geschwulst von einer Nebenhöhle ausgeht, die Wand der Orbita verdrängt, so muß man naturgemäß vor allem an eine Mucocele denken. Ihren Ausgangspunkt nehmen die Osteome wohl vom Periost oder auch von fötalen Knorpelresten. Die Osteome der Stirnhöhle sind gern doppelseitig. Die Prognose der Knochengeschwülste ist eine günstige.

Fig. 93.

Osteom der hinteren Wand des Sinus frontalis.

Finden wir keinen Anhaltspunkt, daß der Tumor von einer Wandung des Knochens ausgeht, so kommen wir im gegebenen Falle zu der Frage, ob es sich um einen Tumor der orbitalen Weichteile handelt. Hier ist zunächst von differentialdiagnostischer Bedeutung, daß das Carcinom der Orbita entweder von den Lidern, höchst selten von der Conjunctiva ausgeht. Oder aber es entstammt der Tränendrüse oder von den benachbarten Höhlen, speziell der Kieferhöhle. Endlich kommen auch metastatische Carcinome vor. Im großen und ganzen aber sind die retrobulbär gelegenen Carcinome der Orbita die selteneren Geschwülste, mit denen wir zu rechnen haben. In praxi viel häufiger sind die Sarkome der Orbita. Dieselben sind nur in Ausnahmefällen pigmentiert, in der überwiegenden Mehrzahl nicht pigmentiert und können aus Rundzellen oder Spindelzellen zusammengesetzt sein. Aber auch andere Formen kommen vor. So sind zahlreiche Fibrosarkome, Myxosarkome, Endotheliome beschrieben worden. Klinisch von Bedeutung ist, daß die kleinzelligen Sarkome die bösartigsten Formen darstellen, rapid wachsen. Ausgehen können die Sarkome von allen möglichen Geweben in der Orbita, vom Periost, von dem Bindegewebe der Orbita, von der *Tenon*schen Kapsel, von den Scheiden des Opticus und der anderen Nerven etc. Dieselben können ferner innerhalb und außerhalb des Muskeltrichters unter dem Dach der Orbita, dicht hinter dem Bulbus beginnen. Die Sarkome können ferner in jedem Lebensalter auftauchen.

Fig. 94.

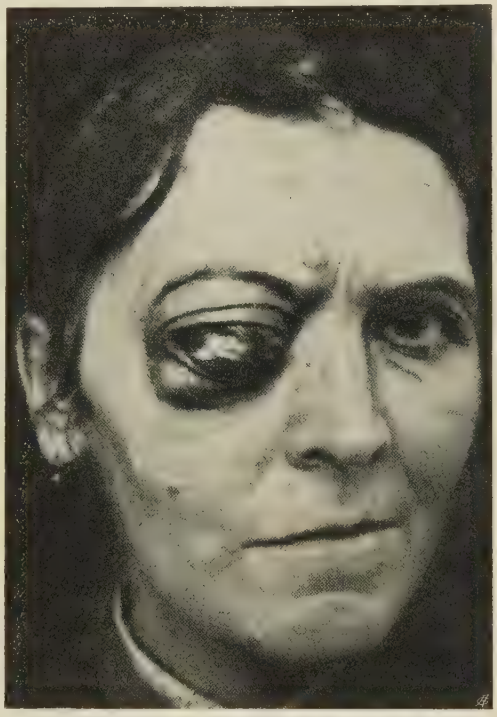
Fibrosarkom der Orbita.

Endlich haben wir bei den orbitalen Tumoren uns noch die Frage vorzulegen, ob der Exophthalmus durch einen Tumor des Opticus bedingt ist. Ein Sehnerventumor kann prinzipiell drei verschiedene Entstehungsweisen haben: Entweder er entwickelt sich primär innerhalb der Sehnervenscheiden, dann sprechen wir von primärem Tumor des Opticus. Oder die Neubildung hat von

den umgebenden Weichteilen der Orbita, von der Schädelbasis, von der Duralscheide etc. auf den Sehnerven übergegriffen. Wir haben dann eine sekundäre Opticusgeschwulst. Endlich können auch auf metastatischem Wege im Opticus Tumoren zu stande kommen. So sind metastatische Carcinome und Sarkome im Opticus gefunden worden. Das Vorkommen ist aber außerordentlich selten. In Rücksicht auf unseren Kranken interessieren uns heute vor allem die primären Sehnervengeschwülste. Wenn auch ihre Größe und Konsistenz eine verschiedene ist, so haben sie doch dafür im allgemeinen die Form einer Wurst oder einer Birne. Es kann dabei nur ein Teil oder der ganze Opticus in der Neubildung aufgegangen sein. Klinisch können wir dann einen Sehnerventumor annehmen, wenn schon frühzeitig Exophthalmus eintritt, der langsam und schmerzlos zunimmt und bei dem die Vortreibung des Bulbus gerade nach vorn oder bisweilen etwas nach unten und außen erfolgt. Außerdem gehört zum klinischen Bilde, daß schon sehr frühzeitig Erblindung des Auges eintritt, wobei wir entweder die Zeichen der Neuritis oder Atrophie nachweisen können. Und ferner hat schon *A. v. Graefe* darauf aufmerksam gemacht, daß bei diesen Tumoren die Beweglichkeit des Auges meistens gut erhalten bleibt. Endlich ist es ein Zeichen dieser Tumoren, daß sie verhältnismäßig gutartig sind.

Auch in unserem Falle nehmen wir einen vom Sehnerven ausgehenden Tumor an und können nun zur Operation schreiten.

Fig. 95.



Melanosarkom der Orbita mit Hautmetastasen.

Die Operation nach Krönlein.

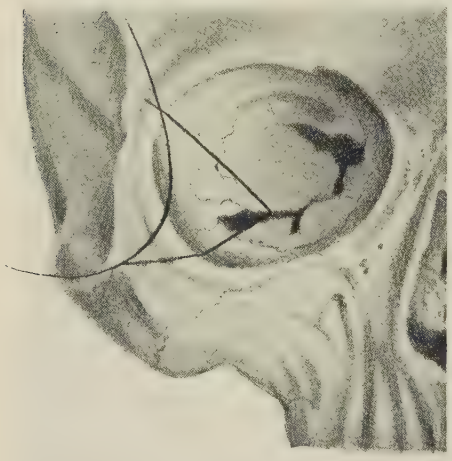
Früher mußten wir zur Entfernung von retrobulbären Geschwülsten nach den Methoden von *Knapp* von der Conjunctiva aus in den retrobulbären Raum einzudringen versuchen. Vielfach mußte dann ein Muskel oder noch ein zweiter tenotomiert werden, damit ein einigermaßen hinreichender Zugang zur Tiefe erreicht wurde. Dann mußten wir mit Hilfe einer Aneurysmennadel einen Faden um den hinteren Teil des Opticus legen, den Sehnerven möglichst am Foramen opticum durchschneiden und auf diese Weise den Tumor aus der Orbita herauszubekommen versuchen. Sie können sich denken, daß bei diesem Vorgehen die Übersicht über die Verhältnisse in der Orbita nicht sehr günstig war und daß eine radikale Entfernung von retrobulbären Geschwülsten schwierig sein mußte. Es ist daher ein großes Verdienst von *Krönlein*, uns durch seine Operationsmethode die Eingriffe in der Orbita wesentlich erleichtert zu haben. *Krönlein* hat diese Operation im Jahre 1886 zum erstenmal ausgeführt.

Und ständig mehren sich die erfreulichen Fälle, bei denen retrobulbäre Tumoren mit Erhaltung des Auges auf diese Weise entfernt worden sind. Wir hoffen, das auch bei unserem Kranken zu erreichen und beginnen:

Wie Sie sehen, machen wir nach Rasierung der Augenbrauen und der Kopfhaare in der ganzen Schläfenregion zunächst einen Weichteilschnitt. Wir setzen das Messer an der Stelle an, wo die Linea semicircularis des Stirnbeines, welche wir durchfühlen, sich mit einer horizontalen Linie schneidet, die wir uns

1 *cm* oberhalb des Margo supraorbitalis und parallel zu ihm gelegt denken. Von hier aus verläuft der Schnitt in einem nach der Orbita zu konvexen Bogen, u. zw. längs des temporalen Orbitalrandes bis in die Höhe des oberen Randes des Jochbeines. Hier lassen wir den Schnitt nach hinten umbiegen und in der Mitte des Jochbogens endigen. Wir haben nun sehr darauf zu achten, daß der mittlere Teil des Schnittes, der dem äußeren Augenwinkel gegenüberliegt, bis auf den Knochen geführt wird, während im oberen und unteren Teil nur Haut, Fascie und Muskelschicht durchtrennt werden. Wie Sie sehen, ist der Schnitt ungefähr 7 *cm* lang und liegt etwas nasal vom temporalen Rande der Orbita, damit dieser von seinen Weichteilen gut überlagert bleibt. Jetzt folgt der zweite Teil der Operation. Wir lassen die Wunde auseinanderhalten und hebeln mit einem Elevatorium die Periorbita in ganzer Ausdehnung von der äußeren Orbitalwand ab, u. zw. nach oben bis unter die Sutura zygomatico-frontalis, nach unten bis zur Fissura orbitalis inferior und auch nach der Tiefe zu bis hinter die Sutura zygomatico-sphenoidalis. Nun müssen wir uns den Punkt bezeichnen, nach welchem die Knochenschnitte konvergieren, mit deren Hilfe wir dann das Knochenstück temporär entfernen können. Am besten fixieren wir uns den Punkt, in dem wir unser Elevatorium mit seiner Spitze in die Fissura orbitalis inferior einsenken. Die Weichteile werden kräftig mit großen Haken zur Seite geschoben, dann durchtrennen wir zunächst das Periost über der deutlich sichtbaren Sutura zygomatico-frontalis und meißeln hier den Processus zygomaticus des Stirnbeines quer durch. Auch hier mache ich Sie darauf aufmerksam, daß die Lage dieses Knochenschnittes genau sein muß, würde der Schnitt zu hoch liegen, so würde die Schädelhöhle eröffnet. Nun setzen wir hier den scharfen Meißel an und durchtrennen die laterale Orbitalwand in schräger Richtung so, daß die Durchtrennungslinie an unserem Elevatorium etwa 1 *cm* hinter dem vorderen Ende der Fissura orbitalis inferior endet. Der Orbitalinhalt muß während der Knochendurchtrennung sorgfältig nach der nasalen Seite verdrängt werden. Nun fehlt nur noch die horizontale Durchtrennung des Processus frontalis des Jochbeines. Diese machen wir mit dem Meißel hart an seiner Basis und setzen auch jetzt die Durchtrennung des Knochens bis in die Fissura orbitalis inferior fort. Sie sehen, meine Herren, daß wir auf diese Weise einen Knochenteil beweglich gemacht haben, dessen Basis von dem äußeren Orbitalrand gebildet ist und dessen Spitze hinter dem vorderen Ende der Fissura orbitalis inferior liegt. Wir haben nun nichts anderes nötig, als dieses Knochenstück zugleich mit dem Haut-, Fascien- und Muskellappen der Schläfengegend stark nach außen umzulegen: der Zugang zur Orbita ist eröffnet. Jetzt kommt der dritte und wichtigste Teil. Wir spalten jetzt die Periorbita, welche bisher den retrobulbären Teil noch immer verdeckte, und haben nun Zutritt zu unserer Geschwulst. Es handelt sich in unserem heutigen Falle um einen walnußgroßen, ziemlich glatt begrenzten Tumor, der mit seinem vorderen Ende aus dem Opticus hervorgeht und sich, wie ich durch Abtastung merke, bis in die äußerste Tiefe der orbitalen Pyramide erstreckt. Unsere Diagnose, daß es sich um einen Sehnerventumor handelt, war also richtig. Ich will versuchen die Muskeln möglichst zu schonen, doch bleibt die Entfernung der Geschwulst einerseits und die Erhaltung des Bulbus anderseits heute die Hauptsache. Ich freue mich, meine Herren, daß ich Ihnen einmal diese Operation

Fig. 96.



Schnittführung bei der *Krönlein*schen Operation (nach *Haab*).
Die Bogenlinie bezeichnet den Hautschnitt.

im Semester zeigen konnte. Zwei andere Fälle, die ich operieren konnte, liefen gerade in den Ferien ein. Nach der Entfernung der Geschwulst haben wir nur noch die durchtrennten Augenmuskeln wieder zu vernähen, den Knochenweichteillappen wieder in seine ursprüngliche Lage zurückzubringen und sorgfältig zu nähen. Wir legen einige Periostnähte und dann Weichteilnähte. Den unteren Teil der Wunde drainieren wir für einige Tage mit Gaze. Darauf muß große Sorgfalt auf den Verband verwendet werden. Vor allem muß das Auge vollkommen von den Lidern verdeckt werden. Ist die Cornea anästhetisch, so ist eine vorübergehende Vernähung der Lidspalte empfehlenswert, wie *Axenfeld* hervorgehoben hat. — Unser Kranker stellt sich heute nach zwei Jahren wieder vor (cf. Abbildung): Keine Zeichen eines Rezidives. Freilich können wir daraus noch nicht auf dauernde Heilung schließen. Immerhin ist das Resultat ein sehr erfreuliches. Das Allgemeinbefinden ist gut, auf der Seite der Operation besteht geringer Enophthalmus. Lidschluß und Hebung des Oberlides sind etwas herabgesetzt. Von Bulbusbewegungen ist nur eine geringe Hebung erhalten. Der Kranke ist sehr glücklich, daß er sein Auge noch im Kopfe hat.

Fig. 97.

Rechts: Erhaltung des Bulbus nach *Krönlein*scher Operation, von *Römer* operiert, Tumor von *Löhlein* beschrieben.

115. Exophthalmus durch Gefäßanomalien.

Unser Patient, zurzeit 60 Jahre alt, ist ein Mann der Walze. Er wandert von einer Klinik zur anderen, um seine interessante Augenveränderung zu demonstrieren. Die Anamnese ergibt, daß derselbe im Jahre 1898 im Gebirge absatzweise 300 *m* tief gestürzt sein soll. Er hat dabei eine schwere Schädelbasisfraktur erlitten, die leidlich ausheilte. Nach einiger Zeit hatte sich aber nach seiner Angabe eine Schwellung in der Augenhöhle entwickelt, welche zur Folge hatte, daß der Augapfel aus der Lidspalte herausgetrieben wurde und ständig dem Pulsschlag entsprechend zuckte. Einen solchen Zustand bezeichnen wir als pulsierenden Exophthalmus. Der Kranke ist wegen dieser Veränderung in Leipzig mehrmals operiert worden. Zuerst sollen die Orbitalvenen unterbunden worden sein, später wurde eine Unterbindung der Carotis communis ausgeführt, die ebenfalls nur kurzen Erfolg gehabt haben soll. Schließlich ist der Bulbus am inneren oberen Winkel der Orbita fixiert worden. Sie haben gesehen, daß aus dem pulsierenden Exophthalmus jetzt ein pulsierender Enophthalmus geworden ist. Das Auge ist, wie Sie festgestellt haben, an Sehnervenatrophie erblindet; es liegt tief in der Orbita, ist oben innen durch einen Narbenstrang an der Wand der Orbita fixiert, wird aber noch jetzt synchron mit dem Puls nach der Fixationsrichtung etwa um $^1/_2$—1 *mm* vorgetrieben.

Da es sich hier um den Ausgang eines pulsierenden Exophthalmus handelt, wollen wir zunächst einmal dieses Krankheitsbild kurz erörtern.

a) Pulsierender Exophthalmus.

Sie können unserem Falle, obgleich sich derselbe im Endstadium befindet, wenigstens noch entnehmen, daß das Hauptsymptom der Augenerkrankung in einem Exophthalmus bestanden hat. Nun erinnern Sie sich aus unseren früheren Besprechungen, daß wir unter den verschiedenen Gruppen von Exophthalmus auch eine durch Gefäßanomalien bedingte unterschieden haben. Daß es sich um eine solche Form hier gehandelt hat, ergibt sich schon aus den mit den Pulsbewegungen einhergehenden Verschiebungen des Auges.

Das Wesen dieser Erkrankung besteht darin, daß eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus eingetreten ist.

Zum Verständnis derselben reiche ich Ihnen zunächst die anatomische Zeichnung herum, aus der Sie sich noch einmal die Lagebeziehungen der Gefäße und Nerven im Sinus cavernosus ins Gedächtnis zurückrufen können. Die Carotis interna ist neben dem Clivus in den Sinus cavernosus eingebettet. Wichtig ist ferner, daß die Vena ophthalmica superior in den Sinus cavernosus mündet.

Eine solche Ruptur kann nun auf zwei verschiedene Weisen zu stande kommen.

Wenn die Gefäßwandung der Carotis nicht normal ist, so kann mitunter schon beim Bücken oder Husten die Ruptur eintreten. Besonders bei Frauen während der Gravidität ist der pulsierende Exophthalmus auf diese Weise zu stande gekommen. Charakteristisch für diese idiopathische Form des pulsierenden Exophthalmus pflegt dann zu sein, daß sich die klinischen Erscheinungen sehr rasch entwickeln. Die Kranken spüren ein Knacken und fühlen starke Schmerzen.

Die andere Form des pulsierenden Exophthalmus entsteht durch Verletzungen, vor allem durch Schädelbasisfrakturen. Es wird dann wohl ein Knochenfragment in die Carotis hineingetrieben. Auch nach Schußverletzungen, selbst nach schweren Erschütterungen des Kopfes ist der pulsierende Exophthalmus beobachtet worden.

Bei Fällen von Schädelbasisfraktur dominieren anfangs die Symptome der schweren Verletzung, Blutungen aus Mund und Nase, Bewußtlosigkeit, Erbrechen etc. Erst nach und nach, häufig nach Wochen, selbst nach Monaten entwickeln sich dann die Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus.

Im ausgebildeten Zustand ist sein Krankheitsbild nicht zu verkennen:

Das obere Lid ist gerötet, ödematös geschwollen und seine Haut von düsteren, verbreiterten Venen durchzogen. Das ganze Lid ist prall gespannt und hängt über den vorgetriebenen Bulbus herunter. Auch die Conjunctiva kann chemotisch vom Bulbus abgehoben sein.

Was den Exophthalmus angeht, so ist der Grad desselben sehr verschieden. Das Auge kann in gerader Richtung verschoben sein, meistens ist es aber auch seitlich oder nach unten disloziert.

Dabei bestehen Beweglichkeitsbeschränkungen, besonders nach außen. Auf der Oberfläche des Auges treten die erweiterten Venen deutlich hervor.

Die Cornea kann anästhetisch sein, meistens bleibt sie aber normal, so lange die Lider den Bulbus hinreichend bedecken.

Drückt man den Bulbus in die Orbita zurück, so gelingt das teilweise und man fühlt ein Schwirren und auch Pulsationen. Mit dem Stethoskop kann man durch das obere Lid hindurch ein deutliches blasendes Geräusch wahrnehmen. Dasselbe hört auf, wenn die Carotis communis komprimiert wird.

Die Kranken werden, ganz abgesehen von dem Exophthalmus, durch dieses Geräusch, das sie ständig hören, ganz außerordentlich belästigt.

Dazu kommen aber vor allem Komplikationen von seiten des Augeninnern. Das Sehvermögen kann zwar normal sein, in vielen Fällen aber finden sich an

der Papille die Zeichen der Circulationsstörung. Entweder bildet sich eine venöse Stauung mit Schwellung der Papille und Netzhautblutungen aus oder die Centralgefäße werden komprimiert, die Netzhaut wird ischämisch und es entwickelt sich, wie in unserem Falle, eine Atrophie.

Glücklicherweise findet sich die Veränderung in den meisten dieser Fälle nur auf einer Seite. Es sind aber auch Kranke beschrieben, bei denen der pulsierende Exophthalmus auf beiden Seiten aufgetreten war oder bei denen nach Besserung des einen Auges das andere erkrankte.

Wenn auch die Diagnose eines pulsierenden Exophthalmus leicht ist, so muß doch daran erinnert werden, daß eine Encephalocele des Orbitaldaches, selbst ein Lymphangiom diese Art von Exophthalmus vortäuschen kann. Was wird nun aus einem solchen Falle und was haben wir zu tun?

In seltenen Fällen ist eine spontane Rückbildung beobachtet worden. Diese Selbstheilung kommt wohl so zu stande, daß sich eine Thrombose der Vena ophthalmica superior bis in den Sinus fortsetzt und hier den Verschluß der Zerreißung der Carotis einleitet. Auf der anderen Seite stehen Fälle, bei denen der Exitus infolge heftiger Blutungen aus Orbita und Nase eingetreten ist. In den meisten Fällen aber ist die Prognose günstiger und es läßt sich therapeutisch eine Besserung des Zustandes erreichen.

So ist durch Kompression der Carotis communis, die sich durch bestimmte Instrumente bewerkstelligen läßt, bei vielen Fällen eine Besserung, selbst eine Heilung erzielt worden. Am sichersten wirkt aber, wenn die Kompression erfolglos bleibt, die Unterbindung der Carotis, wie *Sattler, Nieden* und andere gezeigt haben. Die Pulsation und Geräusche verschwinden darnach. Freilich kommen nach diesem Eingriff auch Komplikationen vor. So ist Embolie der Centralarterie beobachtet worden. *Schmidt-Rimpler* sah nach dem Eingriff einen pulsierenden Enophthalmus. Es sind daher auch noch andere Verfahren empfohlen worden. So hat *Golowin* nach der *Krönlein*schen Operation die Vena ophthalmica unterbunden, während *Sattler* nach doppelter Unterbindung derselben die Exstirpation des aneurysmatischen Venensackes ausführen ließ.

b) Intermittierender Exophthalmus.

Auch noch auf eine andere Weise kann Exophthalmus durch Gefäßanomalien in der Orbita bedingt werden.

Es gibt Fälle, die allerdings sehr selten sind, bei denen der Augapfel jedesmal aus der Orbita heraustritt, sobald eine venöse Stauung in der Orbita Platz greift. Und solche venöse Stauung erfolgt schon bei Beugung des Kopfes oder bei Kompression der Jugularis oder bei forcierter Exspiration unter Verschluß der Nasenöffnung. Wir bezeichnen einen solchen Exophthalmus als intermittierenden Exophthalmus. Für denselben ist charakteristisch, daß er stets einseitig auftritt.

Bückt sich ein solcher Kranker, so bekommt er einen Exophthalmus, während bei aufrechter Kopfhaltung das Auge normal steht oder sogar etwas zurücksinkt. In manchen dieser Fälle war auch die Seitenwendung des Kopfes von Einfluß. Der Musc. sternocleidomastoideus kann dann einen Druck auf die Jugularvene ausüben.

Wie kommt dieser intermittierende Exophthalmus zu stande? Alle die angeführten Momente deuten schon darauf hin, daß in einem solchen Falle in der Orbita eine variköse Erweiterung der Orbitalvenen vorhanden ist. Ein solcher Varix wird denn auch fast allgemein als die Ursache der Veränderung anerkannt. Wie diese Varicenbildung in der Orbita aber zu stande kommt, darüber fehlen uns noch hinreichende Erklärungen. Manche Forscher, wie *Causé, Elschnig,* haben eine entzündliche Erkrankung der Venenwand angenommen. Nach *Birch-Hirsch-*

feld wäre es aber auch möglich, daß die primäre Ursache des Leidens in einer abnormen Enge der vorderen Abflußwege des orbitalen Blutes gesucht werden kann. Bei aufrechter Kopfhaltung fließt das Blut aus unseren Orbitalvenen in den Sinus cavernosus ab. Bei Beugung des Kopfes dagegen benützt das Orbitalblut hauptsächlich die vorderen Abflußwege der Gesichtsvenen. Ist eine Jugularvene aber ungenügend entwickelt, sind die vorderen Abflußwege überhaupt abnorm eng, so werden die Orbitalvenen durch die jahrelangen Stauungen allmählich erweitert — wenn sie dazu disponiert sind. Jedenfalls würden wir so eine Erklärung dafür haben, warum der intermittierende Exophthalmus zumeist bei gebückter Stellung eintritt.

Fordert man einen solchen Kranken auf, sich zu bücken, so dauert es meistens einige Minuten, bis der Exophthalmus deutlich wird. Dabei kann das Auge in sehr verschiedenem Grade vortreten: Meistens wird es direkt in der Richtung der Orbitalachse nach vorne getrieben, der Bulbus kann aber auch gleichzeitig nach unten oder seitlich mit verschoben werden. Es kommt naturgemäß darauf an, welcher Orbitalvene der Varix am meisten angehört. Ist er aus der Vena ophthalmica superior hervorgegangen, so wird der Bulbus etwas nach abwärts verdrängt werden können. In manchen Fällen ist angegeben, daß dieser Exophthalmus ganz plötzlich im Anschluß an eine schwere körperliche Anstrengung, ferner nach Keuchhusten oder nach einem Trauma entstanden sei. In anderen Fällen fehlt aber jede Gelegenheitsursache und der Zustand hat sich allmählich entwickelt.

Es interessiert naturgemäß, wie sich das Auge selber bezüglich seiner Funktionen beim intermittierenden Exophthalmus verhält.

Dabei hat sich ergeben, daß trotz der hochgradigen Protrusion Doppelbilder und Beweglichkeitsbeschränkung in den meisten Fällen fehlen. Nur die centrale Sehschärfe kann im Zustand der Protrusion etwas leiden, während sie bei aufrechter Kopfhaltung normal zu sein pflegt. Man hat beim Bücken eine Abblassung und Verschleierung der Papille beobachtet. Auch über Erweiterung der Pupille während der Dauer der Protrusion ist berichtet worden.

Schwere Veränderungen aber im Augenhintergrunde pflegen beim intermittierenden Exophthalmus zu fehlen.

Aus der Natur seiner Entstehung ergibt sich von selbst, daß die Aussichten auf eine Heilung beim intermittierenden Exophthalmus nur geringe sind. Auf der anderen Seite ist die Prognose quoad vitam günstig. Ein Exitus infolge von intermittierendem Exophthalmus ist bisher nicht beobachtet worden. Freilich zwei Komplikationen kommen dabei vor. Einmal sind öfter orbitale Blutungen beobachtet worden, was bei der Ektasie der Orbitalvenen ja auch leicht begreiflich ist. Und zweitens haben sich schließlich Sehstörungen eingestellt. Dieselben sind wohl zum Teil durch solche Blutungen bedingt gewesen. Ophthalmoskopisch wurde Atrophie des Opticus gefunden. Und drittens kann sich als seltenere Komplikation des intermittierenden Exophthalmus eine Pulsation des in seiner Stellung veränderten Auges herausbilden. Es wurde dabei von *Mulder* angenommen, daß neben der varikösen Degeneration der Orbitalvenen auch die Einmündungsstelle der Vena orbitalis superior in den Sinus cavernosus erweitert sei. Auf diese Weise könne das Blut aus dem Sinus in die Vene zurückfließen und das Auge schließlich zur pulsierenden Bewegung bringen.

Aus der Entstehung des intermittierenden Exophthalmus ergibt sich auch, daß solche Kranke nichts anderes tun können, als alle solche Momente zu vermeiden, welche zur Stauung des venösen Blutes in der Orbita Veranlassung geben. Hierher gehören Bücken, Pressen beim Stuhlgang, Heben, Kompressionen am Halse etc. Bei vorsichtiger Lebensweise ist auch eine Besserung des Zustandes berichtet worden. Daß ein Druckverband den Varix in der Orbita bessern sollte, ist wohl nicht zu erwarten.

116. Basedowsche Krankheit und Exophthalmus bei Vergiftungen.

Meine Herren! Wir brauchen die Diagnose bei unserem Kranken nicht mehr genauer zu begründen, denn schon beim Verlesen der Krankengeschichte hörte ich in Ihren Reihen flüstern: *Basedow*sche Krankheit! Es handelt sich in der Tat um einen Schulfall dieser Erkrankung, der uns von der internen Klinik überwiesen wird, weil zum mindesten an dem einen Auge zur Verhütung der Keratitis e lagophthalmo eine Verengerung der Lidspalte erforderlich ist. Das ist der eine Grund, warum ich Ihnen den Kranken demonstriere. Wir haben aber noch einen anderen Grund, warum wir uns hier in der Augenklinik mit der *Basedow*schen Krankheit zu befassen haben. Sie wissen, daß bei dem ganzen Symptomenkomplex der *Basedow*schen Krankheit gerade die Augensymptome eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Ich kann hier freilich nicht die gesamte Pathogenese dieser außerordentlich interessanten Stoffwechselerkrankung besprechen. Das ist Sache der inneren Klinik. Nur zur Ergänzung Ihrer Studien will ich den Fall benutzen, um mit Ihnen einmal die Bedeutung der Augensymptome bei Basedow zu erörtern.

Sie wissen, daß der ausgesprochene Fall von Morbus Basedowii durch vier Kardinalsymptome charakterisiert ist, u. zw.: 1. Tachykardie mit Pulsation der großen Halsschlagadern, 2. Schwellung der Schilddrüse, 3. ein eigentümliches Zittern, 4. doppelseitigen Exophthalmus.

I. Demonstration der übrigen Kardinalsymptome der Basedowschen Krankheit.

Überzeugen Sie sich zunächst, daß es sich bei dem Kranken wirklich um Basedow handelt:

Sie können die Tachykardie, die Steigerung der Intensität des Herzstoßes an der vorderen Thoraxwand, bei ihm direkt sehen, im Epigastrium sicher aber deutlich fühlen. Er klagt auch über das zeitweise auftretende Gefühl von Herzklopfen, von Angst, selbst von Präkordialschmerz. Wenn Sie seinen Puls befühlen, werden Sie nicht bloß die Pulsbeschleunigung, sondern auch eine gewisse Arythmie spüren, die freilich nur zeitweise sehr ausgesprochen ist. Daß das Herz etwas vergrößert ist, haben Sie vorhin gehört. Wir achten jetzt auf das nächste Symptom von seiten der Gefäße. Wenn Sie Ihre Finger auf die großen Halsschlagadern legen, fühlen Sie ein überaus markantes Schwirren und hören bei der Auskultation ein lautes Sausen. In manchen Fällen erleidet infolge großer Intensität des Herzstoßes selbst der Kopf eine rhythmische Erschütterung. Dieses sog. *Musset*sche Zeichen fehlt hier.

Das zweite Symptom der *Basedow*schen Krankheit besteht in der Schwellung der Struma. Auch hiervon können Sie sich kurz bei unserem Kranken überzeugen. Häufig ist ein Drüsenlappen, speziell auf der rechten Seite besonders vergrößert. Sie fühlen nicht bloß die Vergrößerung der Schilddrüse, sondern spüren auch ein deutliches Schwirren über derselben. Mit dem Stethoskop würden Sie auch ein Brausen hören, das besonders über den Eintrittsstellen der großen Schilddrüsenarterien am lautesten ist.

Das dritte, wichtigste Allgemeinsymptom bei Basedow ist ein eigentümlicher Tremor, dessen diagnostische Bedeutung vor allem von *Charcot* und seinem Schüler *Pierre Marie* erkannt worden ist. Sie brauchen unseren Kranken nur die Hände mit dem Handrücken nach oben ausstrecken zu lassen und Sie werden das rasche feinschlägige Zittern sofort sehen. Es handelt sich um einen Zittertypus, den wir auch bei der Neurasthenie und der traumatischen Neurose beobachten können. Derselbe kommt bei Basedow in mehr als 90% der Fälle vor und kann auch an den unteren Extremitäten vorhanden sein und sich selbst über den ganzen Körper ausbreiten. Lassen wir den Kranken die Augen leicht schließen, so sehen Sie auch an den Lidern ein feines Zittern. Diese Erscheinung

wird als das *Rosenbach*sche Phänomen bezeichnet. Dasselbe ist aber nicht für Basedow charakteristisch, es findet sich auch bei Neurasthenikern und gesunden Menschen. Auch ein echter Nystagmus ist bei Basedow sehr selten.

II. Die Bedeutung und Analyse der Augensymptome bei der Basedowschen Krankheit.

Meine Herren! Nur so viel von den anderen Symptomen. Was nehmen nun die Augensymptome bei der *Basedow*schen Krankheit für eine Stellung im Symptomenkomplex ein? Welches sind überhaupt die Augensymptome und was haben dieselben für eine diagnostische Bedeutung?

Zunächst weist unser Kranker einen doppelseitigen Exophthalmus auf. Ein solcher ist in der Tat meistens auf beiden Augen vorhanden, u. zw. in gleichem Grade. Es kann aber auch ein Auge etwas stärker vortreten als das andere. Ja, es gibt Fälle, bei denen der Exophthalmus einseitig bleibt. Es ist auch beobachtet worden, daß nach Strumektomie der Exophthalmus auf der Seite der Operation sich zurückbildet, während er auf der anderen Seite bestehen bleibt. Solche Erfahrungen veranlaßten *Fr. Müller* zur Annahme einer Einwirkung des einseitig vergrößerten Schilddrüsenlappens auf das Auge der gleichen Seite. Aber um eine gesetzmäßige Erscheinung handelt es sich dabei nicht. Denn es kann auch die Vergrößerung der Schilddrüse auf der einen und der einseitige Exophthalmus auf der anderen Seite vorhanden sein. Von allgemeinem Interesse für das Wesen der Erkrankung ist die Tatsache, daß der Grad des Exophthalmus während des Gesamtverlaufes erheblich schwanken kann. Versuchen Sie durch Druck mit der flachen Hand die Bulbi zurückzudrängen, so gelingt dies auch in geringerem Grade, doch treten dieselben bei Nachlassen des Druckes sofort wieder in ihre exponierte Stellung zurück. Fordern wir den Kranken auf, sich zu bücken oder komprimiren wir die Jugularis, so bekommen Sie den Eindruck, daß der Exophthalmus noch etwas zunimmt. *Sattler* hat in der Tat zusammen mit *Birch-Hirschfeld* auf photographischem Wege nachweisen können, daß beim Exophthalmus nach Basedow schon die Kompression der Gesichtsvenen bei aufrechter Kopfhaltung einen deutlichen Einfluß auf die Prominenz der Bulbi ausübt.

Überhaupt spielt wohl bei der Entstehung des Exophthalmus bei der *Basedow*schen Krankheit ein abnormer Füllungszustand der Orbitavenen eine erhebliche Rolle. Über dem Auge bei Basedow hatte *Snellen* durch Auskultation ein blasendes Geräusch entdeckt, welches er für ein Gefäßgeräusch hielt. *Hering* hat aber gezeigt, daß es sich dabei um ein Muskelgeräusch handelt, welches von der Tätigkeit des Orbicularis herrührt und bei jedem Gesunden nachweisbar ist. Dasselbe wird um so stärker, je kräftiger wir den Lidschlag ausführen und hört auf, wenn die Augen langsam geöffnet werden. Irgend eine Bedeutung hat dasselbe also bei Basedow nicht.

Sehen Sie sich die Art der Vortreibung noch etwas genauer an, so werden Sie erkennen, daß die Augen direkt in der Richtung der Orbitalachsen nach vorne getrieben sind. Ferner ist von klinischer Bedeutung, daß in der Regel bei Basedow die Bewegungsfähigkeit der Augen zum Unterschied von anderen Arten von Exophthalmus nicht beeinträchtigt ist. Nur zuweilen klagen solche Kranken über ein Gefühl von Spannung und Druck. So ist also der meist doppelseitige Exophthalmus ein sehr wichtiges Symptom bei Basedow, zumal er nicht selten ein operatives Einschreiten erfordert, wie in unserem Falle.

Fragen wir aber nach der diagnostischen Bedeutung des Exophthalmus, so muß hervorgehoben werden, daß sich derselbe meistens erst als letztes Kardinalsymptom herausbildet und außerdem in mehr als 20% der Fälle fehlen kann.

Und was die prognostische Bedeutung desselben angeht, so hat sich schon seit langer Zeit herausgestellt, daß der Grad des Exophthalmus in keinem

direkten Verhältnis zur Schwere der Gesamterkrankung steht. Bei geringen Allgemeinerscheinungen kann hochgradiger Exophthalmus vorhanden sein und umgekehrt.

Wir kommen zu dem zweiten Augensymptom: Wenn Sie den Mann mit normalen Augen betrachten, den ich Ihnen zum Vergleich danebengesetzt habe, so sehen Sie, daß beim Blick geradeaus unter normalen Verhältnissen das obere Lid das obere Segment der Hornhaut noch etwas bedeckt. Bei unserem Basedowkranken dagegen klafft die Lidspalte so stark, daß über dem oberen Rande der Cornea ein schmaler Saum der weißen Sclera Ihnen entgegenleuchtet. Gerade diese Erscheinung ist es ja, welche den Basedowkranken ihren eigentümlichen Ausdruck verleiht, an dem man sie schon häufig auf weite Entfernung erkennen kann.

Ihr erster Gedanke könnte sein, daß dieses Klaffen der Lidspalte durch den Exophthalmus bedingt sei. Dem ist aber nicht so. Es hat sich herausgestellt, daß dieses Klaffen der Lidspalte bei Basedow von der Protrusion der Augen vollkommen unabhängig ist. Denn wir kennen Fälle, bei denen überhaupt noch kein Exophthalmus ausgebildet ist und bei denen trotzdem die Lidspalte noch weiter klaffen kann, als Sie es heute sehen. Das Klaffen der Lidspalte kommt nur daher, daß das obere Lid in abnormer Weise retrahiert ist und diese Lidspaltenerweiterung könnte höchstens umgekehrt ihrerseits den Exophthalmus etwas vermehren. Denn wir haben ja schon früher einmal erörtert, daß uns schon seit *Joh. Müllers* Untersuchungen der Einfluß der Lidspaltenerweiterung auf eine geringe Protrusion des Bulbus bekannt ist.

Klinisch von Wichtigkeit ist bei Basedow, daß die Retraction nur das obere Lid betrifft und daß trotz der starken Zurückziehung des oberen Lides der willkürliche Lidschluß in den meisten Fällen möglich ist. Nur bei sehr hochgradigem Exophthalmus bleibt die Lidspalte im Schlafe mangelhaft geschlossen. Worauf diese Retraction des oberen Lides beruht, werden Sie gleich hören.

Zunächst will ich Ihnen noch ein anderes Lidphänomen bei unserem Kranken demonstrieren. Wenn wir die Lidspalte klaffen sehen, wenn ein Exophthalmus unseren Verdacht auf Basedow erregt, so sehen wir noch nach, ob auch das *v. Graefe*sche Zeichen vorhanden ist.

Wir verstehen darunter eine Störung oder Aufhebung der Mitbewegung des oberen Lides mit der Senkung der Blickebene. Geben Sie acht: Wir fordern unseren Kranken auf, ganz ungezwungen von der horizontalen oder besser noch von der etwas gehobenen Blickebene aus mit seinen Augen meiner Hand zu folgen, die ich langsam nach abwärts bewege. Wir machen den Versuch an der normalen Vergleichsperson. Sie sehen den deutlichen Unterschied: Unter normalen Verhältnissen bewegt sich mit dem Auge auch das obere Lid ganz regelmäßig nach abwärts. Bei unserem Basedowkranken macht das obere Lid diese Abwärtsbewegung nicht oder nur sehr dürftig mit. Sie können noch etwas sehen. Senkt der Kranke die Augen noch weiter, so machen die oberen Lider ruckweise Bewegungen, um dem Bulbus zu folgen, erreichen aber doch nicht den normalen Tiefstand. Führe ich nun meine Hand nach aufwärts, so sehen Sie weiter, daß seine Augen zunächst allein steigen, erst nach weiterer Hebung des Blickes folgen dann die oberen Lider ganz prompt. Das *v. Graefe*sche Phänomen ist also nur bei Senkung des Blickes zu erkennen.

Versuchen Sie bei der Senkung der Augen bei unserem Kranken das obere Lid zu ectropionieren, so geht das nicht so leicht wie bei dem normalen Auge. *Gifford* glaubte, daß das auch ein bemerkenswertes Symptom bei Basedow sei. Die Erscheinung erklärt sich aber daraus, daß eben das obere Lid beim Blick nach unten zurückbleibt und sich sogar noch etwas retrahiert. Unter solchen Bedingungen ist das Ectropionieren schwer. In manchen Fällen kommt dazu noch eine Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Bei diesen eigenartigen Lidsymptomen wollen wir ebenfalls die Frage ihrer diagnostischen Bedeutung aufwerfen:

Hier gilt die Regel, daß, wenn der Exophthalmus vorhanden ist, auch die beiden Lidsymptome nicht fehlen. Aber es gibt doch auch Fälle, bei denen der Exophthalmus nicht oder noch nicht ausgebildet ist, während sich die Lidsymptome nachweisen lassen. Selbst einseitig sind die Lidsymptome bei fehlendem Exophthalmus beobachtet worden. Handelt es sich um einen Basedowfall mit einseitigem Exophthalmus, so pflegen auch die Lidsymptome nur auf der Seite des Exophthalmus vorhanden zu sein. Aber auch bei hochgradigem Exophthalmus können die Lidsymptome einmal nicht ausgesprochen oder überhaupt nicht vorhanden sein. Im allgemeinen sollen die Lidsymptome etwa in zwei Dritteln aller Fälle von Basedow nachweisbar sein.

Wenn Sie die diagnostische Bedeutung der Lidsymptome aber richtig einschätzen wollen, müssen Sie doch wissen, daß es Personen gibt, bei welchen schon unter physiologischen Verhältnissen bei scharfem Fixieren, bei lebhafter Unterhaltung sich die oberen Lider etwas zurückziehen, so daß die Lidspalte etwas klaffen kann. Auch eine mangelhafte Mitbewegung der oberen Lider beim Blick nach unten ist von manchen Beobachtern bei Gesunden angetroffen worden. Im allgemeinen aber sind diese Lidsymptome bei Gesunden außerordentlich selten, so daß ihnen schon eine diagnostische Bedeutung zukommt.

Ferner muß der Arzt dabei berücksichtigen, daß speziell das *v. Graefe*sche Symptom auch noch bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet werden konnte.

Hier in der Augenklinik sehen wir Störungen in der Mitbewegung der oberen Lider bei der Blicksenkung vor allem bei Augenmuskellähmungen.

So bleibt bei der einseitigen Oculomotoriuslähmung, wenn dieselbe sich bereits zur Besserung anschickt, das obere Lid beim Blick nach abwärts leicht zurück, besonders wenn das gelähmte Auge eine Konvergenzbewegung gleichzeitig mit der Senkung ausführen soll. Wegen der Ähnlichkeit mit dem Lidsymptom bei Basedow hat man diese Erscheinung auch wohl als Pseudo-*Graefe*sches Symptom bezeichnet.

Ferner kann die Lidspalte abnorm klaffen, wenn bei einer doppelseitigen assoziierten Parese der Heber der Augen diese Muskeln noch etwas auf die Innervation reagieren. Der verstärkte Impuls, welcher zur Blickhebung erforderlich ist, überträgt sich dann auf die assoziierte Lidhebung und hat hier am nichtgelähmten Levator naturgemäß ein stärkeres Lidheben zur Folge.

Endlich kann bei einseitiger, mit Ptosis verbundener Heberlähmung, die das sehtüchtige Auge befallen hat, ebenfalls die Lidspalte klaffend gemacht werden. Die abnorm starke Innervation der geschwächten Heber hat durch die assoziierte Innervation des Levators eine stärkere Hebung des Lides zur Folge, während diese abnorme Innervation am nicht gelähmten Auge infolge der Sekundärablenkung auch am anderen Auge wirksam ist. Ich sah einen solchen Fall mit Parese des Rectus superior und Obliquus inferior, bei dem der Unterschied in der Weite der Lidspalte bei Senkung der Blicklinie sehr deutlich war. Aber alle diese Komplikationen sind verhältnismäßig sehr selten und darum behalten die Lidsymptome bei Basedow ihren diagnostischen Wert.

Wir kommen nun noch zu einem vierten Augensymptom. Suchen Sie dasselbe einmal selbst herauszubekommen. Wenn Sie unseren Kranken aufmerksam betrachten, wird Ihnen auffallen, daß derselbe außerordentlich selten den reflektorischen Lidschluß ausführt. Während wir unter normalen Verhältnissen in der Minute etwa 5—10mal blinzeln, allerdings in ungleichmäßigen Zeitabständen, sehen Sie bei unserem Basedowkranken kaum einen Lidschlag in der Minute. Diese Erscheinung heißt auch das *v. Stellwag*sche Symptom. Diese Störung des reflektorischen Lidschlusses ist freilich nicht so häufig ausgesprochen wie die anderen Lidsymptome.

Wie kommen nun diese drei Lidsymptome: das Klaffen der Lidspalte, die Störung der Mitbewegung bei Senkung der Blickebene und die Störung des reflektorischen Lidschlusses zu stande?

Es ist im Laufe der Zeit eine Reihe verschiedener Erklärungsversuche für diese Erscheinungen gegeben worden. So wurden verantwortlich gemacht: 1. ein erhöhter Contractionszustand der glatten Lidmuskeln, 2. eine verminderte Spannung des Orbicularis, 3. eine Läsion eines hypothetischen Koordinationscentrums für Levator und Orbicularis auf der einen, für Heber und Senker auf der anderen Seite, 4. mechanische Faktoren auf Grund anatomischer Einrichtungen, 5. ein gesteigerter Tonus im Levator palpebrae superior.

Die letztere Anschauung, welche vor allem von *Möbius* vertreten wurde, hat die meiste Wahrscheinlichkeit. Wenn wir mit *Möbius* einen erhöhten Tonus im Levator annehmen, so erklärt sich ungezwungen die Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte. Wir können ferner verstehen, daß dann die Abwärtsbewegung der Lider gehemmt ist. Auch steht diese Tendenz zur Lidspaltenerweiterung der Auslösung des reflektorischen Lidschlages hemmend im Wege. So haben wir, meine Herren, heute bei unserem Falle von Basedow neben den anderen Kardinalsymptomen diejenigen Augensymptome kennen gelernt, welche später für Sie einmal einen diagnostischen Wert haben können. Abgesehen von diesen wichtigsten Symptomen wurde von seiten des Auges noch eine ganze Anzahl von Erscheinungen mit der *Basedow*schen Erkrankung in Zusammenhang gebracht. Ich will Ihnen auch hierüber noch einen kurzen Überblick geben.

So lassen sich in sehr seltenen Fällen von Basedow ophthalmoskopisch synchronisch mit dem Radialpuls an den Netzhautgefäßen kleine seitliche Verschiebungen des Reflexstreifens und Kaliberschwankungen feststellen, die *Becker* zuerst gesehen hat. Allein einen diagnostischen Wert besitzt dieses Phänomen nicht. Denn die Erscheinung ist an sich bei Basedow selten, außerdem kommt sie, abgesehen von der Insuffizienz der Aortenklappen, bei Chlorose und Anämie vor. Und gerade solche anämischen Zustände sind ja im Verlaufe des Basedow häufig genug. Im übrigen aber finden wir im Augeninnern keine Erscheinungen, welche für die *Basedow*sche Krankheit charakteristisch wären. Die Angaben, daß dieselbe nicht bloß eine Prominenz, sondern auch eine Vergrößerung der Augen und damit Myopie bedingen könne, sind unhaltbar. So ist ferner das Verhalten der Pupille, der Akkommodation, des Gesichtsfeldes durchaus normal. So wird ferner an sich das Sehvermögen durch die *Basedow*sche Krankheit nicht alteriert. Nur eine Erscheinung wird Sie interessieren. In einigen Fällen von Basedow wurde Sehnervenatrophie und Neuritis beobachtet und *Coppez* hat uns gezeigt, daß nach lange fortgesetztem und übermäßigem Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten Sehstörungen auftreten können, die unter dem Bild der Tabaksamblyopie verlaufen. Und *Birch-Hirschfeld* hat zusammen mit *Nobuo-Inouye* bei Hunden durch lange Thyreoidin-Verfütterung eine Sehnervenatrophie erzeugen können mit ausgesprochenen Degenerationserscheinungen in der Netzhaut. Wenn wir auch hier nicht die gesamte Therapie der *Basedow*schen Krankheit besprechen können, so werden Sie doch auf Grund dieser Mitteilung aus der Augenklinik den Rat mitnehmen, bei Verwendung dieser Mittel sachgemäß zu verfahren. Finden wir so im Augeninnern wenig, was uns heute noch am Auge unseres Kranken interessiert, so sind es dafür andere äußere Augenerscheinungen, auf die ich Sie noch hinweisen muß.

Nicht selten klagen Basedowkranke über ein starkes Tränenträufeln, für das eine äußere lokale Ursache nicht zu finden ist. Solche Anfälle von stärkerem Tränen können selbst in der Nacht auftreten, während sonst unter normalen Verhältnissen die Tränenabsonderung während des Schlafes nachläßt. Es muß daher diese Epiphora einen nervösen Ursprung haben. Aber auch das entgegengesetzte Phänomen ist nicht selten: die Kranken klagen über ein Gefühl von Trockenheit am Auge, das Auge wird weniger befeuchtet. Zum Teil erklärt sich das bei Fällen mit hochgradigem Exophthalmus daraus, daß von der mehr freiliegenden Oberfläche des Auges mehr Flüssigkeit verdunstet. Aber auch Kranke mit fehlendem Exophthalmus können von der Erscheinung belästigt werden. Wir müssen daher auch noch eine Verminderung der Tränenabsonderung annehmen.

Ob dieselbe durch eine verminderte Arbeitsfähigkeit der Tränendrüse zu stande kommt, steht noch dahin. Und endlich, meine Herren, kommen wir zu der Erscheinung zurück, wegen der unser Fall der Klinik überwiesen wurde.

Die mangelhafte Bedeckung der Cornea infolge der Retraction des oberen Lides und der Exophthalmus verbunden mit der Einschränkung des Lidschlages hat in unserem Falle eine Veränderung der Hornhautoberfläche zur Folge gehabt, deren weiterer Entwicklung wir vorbeugen müssen. Die Hornhautoberfläche sieht etwas matt und glanzlos aus. In solchen Fällen können sich oberflächliche Infiltrate entwickeln, die zur Geschwürbildung mit Perforation und den anderen Folgezuständen führen können. Wir müssen eine solche Hornhautentzündung in ähnlicher Weise auffassen, wie wir dies bei der Keratitis neuroparalytica eingehend besprochen haben. Die Eintrocknung der oberen Epithelschichten bereitet den Boden für Sekundärinfektionen.

Zur Verhütung dieser Hornhautschädigung muß bei den Kranken während der Nacht das Auge durch Salben vor der Austrocknung geschützt werden. Wir wollen nachher an diesem Auge die Lidspaltenverengerung ausführen.

Es gibt aber auch noch schwerere Formen der Hornhauterkrankung bei Basedow, die glücklicherweise selten sind und nicht allein durch die Eintrocknung der Cornea mit ihren Folgen erklärt werden können. Dieselben äußern sich darin, daß beide Corneae in auffallend kurzer Zeit eitrig einschmelzen. Eine solche Keratitis ist beobachtet in Fällen, bei denen überhaupt kein Exophthalmus vorhanden war und auch eine Austrocknung nicht die einleitende Ursache sein konnte. Es handelt sich ferner in solchen Fällen um besonders schwere Formen von Basedow. Alle diese Umstände veranlassen *Sattler* meiner Meinung nach mit Recht zu der Annahme, daß in solchen Fällen wahrscheinlich im Blute kreisende toxische Stoffe den Ernährungszustand des Hornhautgewebes schädigen und die Widerstandskraft gegen bakterielle Infektionen herabsetzen in ähnlicher Weise, wie ich Ihnen dies schon bei der Besprechung der Keratomalacie angedeutet habe. Bei schweren Formen von Basedow muß daher ein vermehrter Druck auf die Hornhaut vermieden werden. Das Anwendungsgebiet der Lidspaltenverengerung bei Basedow hat daher seine Grenzen. Nun sind es nur noch zwei Erscheinungen von seiten der Augen, deren wir bei Basedow gedenken müssen.

Möbius hatte auf das Vorkommen einer Insuffizienz der Konvergenz bei Basedow hingewiesen. Die Erscheinung hieß seitdem auch wohl das *Möbius*sche Symptom. Nach den Erfahrungen von *Sattler* ist eine solche Insuffizienz der Konvergenz bei der *Basedow*schen Krankheit verhältnismäßig selten. Es müssen naturgemäß auch bei diesen Kranken die Abhängigkeitsverhältnisse der Insuffizienz von dem Refraktionszustand der Augen berücksichtigt werden. Besitzt ein Basedowkranker einen höheren Grad von Myopie, mit der an sich schon eine Insuffizienz der Konvergenzinnervation verbunden ist, so darf dies nicht gleich als ein specifisches Symptom der *Basedow*schen Krankheit angesprochen werden. Wohl aber kann bei einer nervösen Erschöpfung eine latente Insuffizienz leichter manifest werden.

Endlich muß erwähnt werden, daß in schweren Fällen von Basedow Augenmuskellähmungen auftreten können. Besonders spielt hier die doppelseitige Ophthalmoplegia externa eine Rolle. Auch assoziierte Blicklähmungen sind beobachtet worden. Lähmungen einzelner Muskeln kommen zwar auch vor, sind aber bei Basedow ziemlich selten.

Im Anschluß an unseren Fall von Basedow will ich Sie noch daran erinnern, daß es noch andere Allgemeinerkrankungen und Vergiftungen gibt, bei denen wir ebenfalls das Symptom des Exophthalmus antreffen. Hierher gehört z. B. die Akromegalie. Nach *Hertel* soll dieser Exophthalmus auf einer reichlichen Proliferation des orbitalen Fettgewebes beruhen. *Birch-Hirschfeld* sah ein anfallsweises Auftreten von Exophthalmus bei Akromegalie. Er glaubt, daß der Hypophysentumor

durch Kompression des Sinus cavernosus Circulationsstörungen in der Orbita bedingt habe.

Diagnostisch könnte es auch einmal Interesse haben, daß ein Exophthalmus durch Vergiftungen zu stande kommen kann. So sind Fälle beobachtet worden, bei denen nach längerem Gebrauche von Thyreoidinpräparaten sich ein Exophthalmus entwickelte. Und auch tierexperimentell ließ sich bei Kaninchen und Affen auf diese Weise ein Exophthalmus erzeugen, wie die Versuche von *Cunningham, Edmunds* ergeben haben. Bei Hunden gelang die Erzeugung dieser Krankheitsbilder *Birch-Hirschfeld* nicht.

Dagegen gibt es ein Gift, mit dem man bei Hunden regelmäßig einen hochgradigen Exophthalmus erzeugen kann. Das ist das Paraphenylendiamin. Injiziert man Hunden subcutan 0·06 *g* salzsaures Paraphenylendiamin auf 1 *kg* Körpergewicht, so entwickelt sich schon nach wenigen Stunden ein starker Exophthalmus. Außerdem kommt es bei den Tieren zu vermehrter Tränen- und Schleimabsonderung und der intraokulare Druck steigt erheblich an. Wie die anatomischen Untersuchungen vor allem von *Grunert* ergeben haben, wird der Exophthalmus durch ein starkes Ödem des Orbitalzellgewebes herbeigeführt. Die Vergiftung bewirkt also eine akute Lymphstauung in der Orbita. Es ist nicht unwichtig, diese Wirkung des Paraphenylendiamin zu kennen, da dasselbe als Cosmeticum zum Färben der Haare benutzt wird.

Und nun zum Schluß noch eine kleine Demonstration. Ich habe inzwischen einem Kranken eine stärkere Cocainlösung in ein Auge einträufeln lassen. Wenn Sie beide Augen miteinander vergleichen, werden Sie am cocainisierten Auge eine Erweiterung der Lidspalte erkennen und auch den Eindruck haben, daß dieses Auge etwas vorgetreten ist. Das Auge hat einen glotzenden Ausdruck bekommen. *Lewin* und *Guillery* glaubten, daß dieser Exophthalmus durch Aufheben der reflektorischen Spannung des M. orbicularis und durch Reizungen der Endigungen des Sympathicus im *Müller*schen Muskel zu stande käme. *Birch-Hirschfeld* hat aber feststellen können, daß dieser Exophthalmus nicht größer ist als das Vortreten des Bulbus bei passiver Erweiterung der Lidspalte. Wir werden also die Erweiterung der Lidspalte allein als Ursache des durch Cocain herbeigeführten Exophthalmus anzusehen haben. Bei dieser Cocainwirkung können Sie sich so recht davon überzeugen, daß die Frage, ob wir ein Auge für glotzend halten oder nicht, vor allem davon abhängt, ob die Lidspalte erweitert ist. Sobald die Lidspalte stärker klafft, können wir ein Auge für glotzend ansehen, das sich nur wenig aus seiner Lage nach vorn verschoben hat.

117. Turmschädel und Exophthalmus.

Meine Herren! Endlich bin ich in der Lage, Ihnen auch die letzte Form von Exophthalmus zu demonstrieren, wie sie durch Schädeldeformitäten bedingt ist. Zwar habe ich Ihnen schon Kranke gezeigt, bei denen im Anschluß an eine Schädelverletzung infolge von Orbitalblutung ein Exophthalmus aufgetreten war. Auch wissen Sie, daß bei Schädelverletzungen ein Emphysem in der Orbita vorübergehend zum Exophthalmus führen kann.

Bei unserem Kinde handelt es sich aber um eine congenitale Schädeldeformation. Sie haben einen typischen Turmschädel vor sich. Solche Fälle interessieren uns aus zwei Gründen. Einmal kommen dabei in einem nicht geringen Prozentsatz Sehstörungen vor, die durch Neuritis optica, Atrophie des Sehnerven bedingt sind. Ich werde Ihnen solche Sehstörungen hoffentlich noch zeigen können, bei unserem Kinde sind die Sehnerven normal.

Und zweitens finden wir bei Turmschädel und auch beim Spitzkopf als häufiges Symptom dieser Deformitäten einen doppelseitigen Exophthalmus. Gerade dieser interessiert uns heute.

Zur Erklärung des Exophthalmus beim Turmschädel muß ich Sie daran erinnern, daß innige Beziehungen zwischen Auge und Augenhöhle bestehen. Wenn wir bei einem Kinde die Enucleation machen müssen, sehen wir die Orbita in ihrem Wachstum zurückbleiben. Umgekehrt wird eine Deformierung der Orbita die Stellung des Auges beeinflussen müssen. Das sehen wir ja in den Fällen, bei denen durch Ektasie der Wände der Nebenhöhlen ein hochgradiger Exophthalmus die Folge sein kann.

Auch beim Turmschädel und beim Spitzkopf hat die Orbita eine andere Konfiguration erhalten, sie ist erheblich verkürzt, u. zw., wie sich gezeigt hat, durch eine Frontalstellung des großen Keilbeinflügels. Es wird Ihnen auch bekannt sein, daß die Entstehung des Turmschädels von *Virchow* auf eine frühzeitige Verknöcherung der Sutura coronaria zurückgeführt wurde, und *v. Michel* war der erste, der einen Fall von Turmschädel mit Exophthalmus beschrieben hat. In den meisten dieser Fälle hat der Exophthalmus lediglich diagnostisches Interesse und weist nur einen geringen Grad auf. Derselbe kann aber auch gelegentlich so stark sein, daß die Cornea der Keratitis e lagophthalmo ausgesetzt ist.

Außer bei diesen Schädeldeformitäten kann noch bei Hydrocephalus gelegentlich ein Exophthalmus vorkommen, worauf *Uhthoff* unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat. Im allgemeinen ist dies zwar selten, weil beim Hydrocephalus ja der abnorme Hirndruck gleichmäßig nach allen Seiten wirkt und eher die Nähte auseinanderdrängen, als das Dach der Orbita eindrücken wird.

Immerhin hat sich in den Fällen mit Exophthalmus gezeigt, daß eine solche Depression des Orbitaldaches doch durch Hydrocephalus externus und internus hervorgerufen werden kann. Schließlich erwähne ich noch, daß auch in außerordentlich seltenen Fällen bei rachitischen Schädelveränderungen ein Exophthalmus zu beobachten ist. Derselbe kommt ebenfalls dadurch zu stande, daß infolge gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus das Orbitaldach nach unten vorgewölbt ist.

XI.

Glaukom.

118. Der akute Glaukomanfall und das Prodromalstadium des Glaukoms.

Meine Herren! Der Patient, der soeben hereingeführt worden ist, wird Ihnen ein krankes Auge zeigen, dessen Eigenart jeder praktische Arzt sofort erkennen muß, wenn er viel Gutes stiften, viel Böses verhüten will. Das Krankheitsbild hat so charakteristische Züge, daß der Arzt ohne jede Anamnese die Diagnose stellen muß. Wir gehen daher sofort zur Untersuchung des Auges über.

Sie finden zunächst um die Hornhaut herum eine starke Injektion.

Dieselbe hat eine eigenartige düstere Farbe. Und zwar sind beide hier in Betracht kommenden Gefäßsysteme beteiligt. Sie sehen aus dem episcleralen Gefäßnetz herstammende Gefäße miteinander anastomisieren und kranzartig die Hornhaut umgeben. Aber auch die Gefäße der Conj. sclerae, stark gewunden und geschlängelt, sind mit Blut überfüllt. Auch die vorderen Ciliarvenen selber, die mit den geraden Augenmuskeln verlaufen, sind abnorm gedehnt. Nicht umsonst mache ich Sie auf die eigentümliche Färbung dieser Injektion aufmerksam. Das ist keine Hyperämie, die Sie bei frischen Entzündungen sonst gesehen haben: die Injektion trägt vorwiegend venösen Charakter, den Charakter der Stauung.

An der Hornhaut fällt uns eine eigentümliche Trübung, richtiger Mattigkeit, auf. Dieselbe sieht wie angehaucht, ihres Glanzes beraubt aus. In den centralen Partien der Cornea ist die Trübung am stärksten.

Die Oberfläche der Hornhaut erscheint gestichelt. Wir wollen den Kranken an die *Zeiß*sche Lupe setzen. Sie erkennen jetzt auf der getrübten Cornea kleine Unebenheiten, die im wesentlichen durch Epithelabschilferungen bedingt sind.

Zur systematischen Untersuchung der Hornhaut gehört auch die Prüfung ihrer Sensibilität. Sie sehen, daß ich mit den zusammengedrehten Wattefasern die Cornea ausgiebig berühre, ohne daß der Kranke die Berührung empfindet. Von der Herabsetzung der Sensibilität ist die Cornea in anderen Fällen nicht gleichmäßig ergriffen, manche Bezirke sind gefühlloser wie die anderen.

Von der Hornhaut geht es zur Untersuchung der vorderen Kammer! Sie haben sofort eine auffallende Abflachung derselben erkannt. Offenbar ist die Linse und die Iris an die Hornhaut herangerückt.

Dabei ist es gleichzeitig zu einer Formveränderung der Pupille gekommen. Dieselbe ist zunächst erweitert und hat in unserem Falle eine ovale Form erhalten. Die Iris ist oben schmäler als unten. Die ganze Pupille erscheint etwas nach oben verschoben.

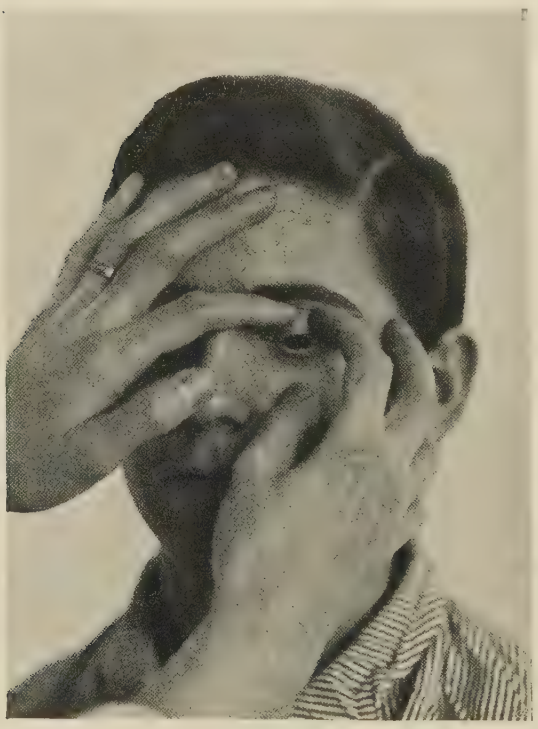
Aus der Pupille bekommen Sie einen grauen oder graugrünlichen Reflex.

Können Sie noch nicht die Diagnose stellen? Wenn nicht, so prüfen Sie jetzt den intraokularen Druck! Erlauben Sie, daß ich Ihnen diese Untersuchung einmal vormache. Dieselbe wird, wie ich eben wieder sah, vielfach falsch ausgeführt.

Wir fordern den Patienten auf, das Auge wie zum Schlafen leise zu schließen. Dann legen wir den Zeigefinger der einen Hand auf die innere Hälfte des oberen Lides, den Zeigefinger der anderen Hand auf die äußere Hälfte des oberen Lides, lassen wie bei der Untersuchung der Fluktuation den einen Finger liegen und drücken mit dem anderen auf den Bulbus.

Es ist unzweckmäßig, den Patienten aufzufordern, während dieser Untersuchung nach unten zu blicken. Abgesehen davon, daß ungeschickte Patienten bei dieser Aufforderung bisweilen krampfhafte Contractionen in der Lid- und Gesichtsmuskulatur ausführen, die ganz erhebliche Drucksteigerungen im Auge auslösen können, ist es möglich, daß auch schon die Senkung der Augen nach abwärts infolge der komprimierenden Wirkung der äußeren Augenmuskeln eine Druckzunahme bedingt. Wir würden also eine Fehlerquelle bei unserer Untersuchung auf Spannungsvermehrung des Bulbus einschalten, die wir leicht vermeiden können.

Fig. 98.



Prüfung des intraokularen Druckes.

Es sind zahlreiche Instrumente konstruiert worden, welche dazu dienen sollen, uns den intraokularen Druck genauer zahlenmäßig anzugeben. Ich werde Ihnen dieselben in anderer Stunde demonstrieren. Alle diese Instrumente vermögen die einfache Methode der Belastung nicht zu ersetzen.

Wie hoch ist denn der normale Augendruck? Er beträgt, wie wir später noch genauer hören werden, etwa 24 *mm* Hg. In klinischer Beziehung können wir damit noch nicht viel anfangen.

Ein jeder von Ihnen muß sich selbst in unseren Stunden durch Übung und Untersuchung von zahlreichen Patienten das Gefühl von der normalen Spannung unseres Auges verschaffen.

Sie werden sich dann bald überzeugen, daß schon unter physiologischen Verhältnissen die Spannung des menschlichen Auges sich in ziemlich weiten Grenzen bewegt. Und doch liegt es dem Arzt bald im Gefühl, ob eine Druckzunahme vorhanden ist oder nicht. In der Klinik freilich müssen wir jeden Fall genau tonometrisch untersuchen.

Sehr zweckmäßig ist es, in zweifelhaften Fällen die Spannung des eigenen Auges zum Vergleich heranzuziehen, und ich bitte Sie alle, diesen Versuch einmal jetzt an sich zu machen.

Um bei unseren Besprechungen vergleichende Bezeichnungen für die verschiedenen Härtegrade zu haben, folgen wir dem Vorschlage von *Bowman*. Wir bezeichnen die normale Spannung mit T n (Tension normal) und drücken die Steigerungen durch Zusatz der Ziffern 1—3 mit dem Zeichen + aus.

T + 1 soll sagen, daß wir eine leichte, aber deutlich erkennbare Spannungszunahme festgestellt haben. Ist das zweifelhaft, so notieren wir uns: T + 1? T + 2 soll heißen, daß wir schon eine beträchtliche Spannungsvermehrung vor uns haben. T + 3 bedeutet: Das Auge ist steinhart, wir können mit unserem Finger kein Grübchen mehr eindrücken. Sie finden bei unserem Kranken T + 3, damit ist die Diagnose gestellt.

Es besteht im Auge eine erhebliche Drucksteigerung. Diesen Zustand bezeichnen wir als Glaukom. Es fragt sich nur, woher diese Drucksteigerung kommt.

Meine Herren! Wir trennen die Krankheitsbilder im Auge, welche mit Drucksteigerungen einhergehen, in zwei große Gruppen, in die des primären Glaukoms und in die des sekundären Glaukoms. Findet der Arzt also eine Drucksteigerung, so ist als erste Frage zu beantworten: Handelt es sich um ein primäres Glaukom oder um ein sekundäres Glaukom?

Was verstehen wir unter einem primären Glaukom? Beim primären Glaukom entwickelt sich die Drucksteigerung, ohne daß im Auge anderweitige Krankheitsprozesse gespielt haben, welche ihrerseits erst die Drucksteigerung bedingt hätten. Das primäre, genuine Glaukom ist also eine Krankheit sui generis.

Beim sekundären Glaukom dagegen gesellen sich die Drucksteigerungen erst anderen Augenaffektionen hinzu. Solche Sekundärglaukome haben Sie bereits mehrfach kennen gelernt, im Anschluß an Seclusio pupillae, im Verlauf des Aderhautsarkoms etc. Wir kommen später hierauf noch einmal genauer zurück.

Wie beantworten wir nun unsere erste Frage, ob es sich um primäres oder sekundäres Glaukom handelt?

Hier gibt uns die Anamnese zunächst Anhaltspunkte. Der Kranke hat früher gesunde Augen gehabt.

Die definitive Entscheidung bringt dann unsere objektive Untersuchung. Wir finden keine anderweitigen pathologischen Veränderungen, welche für die gewaltige Steigerung des Druckes verantwortlich gemacht werden könnten. Damit wächst die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um ein primäres Glaukom handelt. Unsere differentialdiagnostische Aufgabe ist aber noch nicht zu Ende.

Das primäre Glaukom tritt uns, von klinischen Gesichtspunkten betrachtet, in drei verschiedenen Erscheinungsweisen entgegen: 1. als akut entzündliches Glaukom, 2. als chronisch entzündliches Glaukom, 3. als Glaucoma simplex.

Allen diesen verschiedenen Formen gemeinsam sind drei Grundzüge im Krankheitsbild: 1. Der intraokulare Druck ist mehr oder weniger deutlich gesteigert; 2. bei längerem Bestand der Krankheit entwickelt sich die charakteristische glaukomatöse Exkavation des Sehnervenkopfes; 3. das Sehvermögen sinkt, eventuell bis zur Erblindung des Auges.

Wie sollen wir die einzelnen Formen bei dieser Gemeinsamkeit der Grundzüge auseinanderhalten? Wieder nehmen Sie die Anamnese zu Hilfe. Der Kranke erzählt Ihnen jetzt, daß die Schmerzen ganz akut eingesetzt haben:

Diese Schmerzen haben ihren Sitz sowohl im Auge selbst wie in der Stirn und in den Schläfen. Sie strahlen auch in die Zähne des Oberkiefers aus, ergreifen auch nicht selten die ganze Kopfhälfte und erreichen oft eine unerträgliche Stärke.

Objektiv hat Ihnen bei fokaler Beleuchtung das Auge den Anblick einer heftigen Entzündung dargeboten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir hier einen akuten Glaukomanfall vor uns haben.

Es fehlt uns noch die ophthalmoskopische Untersuchung und die Prüfung der Funktion. Versuchen Sie mit dem Spiegel in das Auge hineinzuleuchten, so stellen Sie auch auf diese Weise eine Trübung der brechenden Medien fest. An der Trübung ist vor allem die Hornhaut beteiligt, wie Sie schon bei fokaler Beleuchtung sehen.

Es ist auch behauptet worden, daß während des akuten Glaukomanfalles die Linse serös durchtränkt sei. Ich halte das für unrichtig und für unmöglich.

Auch die Beteiligung des Glaskörpers bei dieser Trübung der brechenden Medien während des Glaukomanfalles ist noch durchaus strittig.

Jedenfalls überzeugen Sie sich bei unserem Kranken, daß während des akuten Glaukomanfalles eine ophthalmoskopische Untersuchung wegen der Trübung der brechenden Medien überhaupt nicht oder nur sehr unvollkommen auszuführen ist.

Würde es sich um ein chronisch-entzündliches Glaukom handeln, so könnten wir den Sehnerv schon viel leichter auffinden und untersuchen.

Und gar beim Glaucoma simplex würde die Diagnose überhaupt erst mit Hilfe des Augenspiegels zu stellen sein, wie Sie sich später noch überzeugen werden. So liefert uns also die Anamnese und die objektive Untersuchung die Gewißheit, daß wir einen akuten Glaukomanfall vor uns haben.

Unser Kranker kommt aber nicht bloß wegen seiner starken Schmerzen zu uns, ihn treibt auch die Angst um sein Sehvermögen in die Klinik. Sie sehen, daß er nur noch die Finger in nächster Nähe erkennt. Im akuten Glaukomanfall sinkt das Sehvermögen meistens sehr rasch. Kann der Patient anfangs noch mit Mühe lesen, so kann schon nach wenigen Stunden das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt sein. Ist es in weniger schweren Fällen möglich, das Gesichtsfeld zu prüfen, so kann man eine Einschränkung desselben erkennen.

Ja, es sind nicht wenig Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen die Augen gleich beim ersten Glaukomanfall im Verlaufe von einigen Tagen, ja wenigen Stunden dauernd erblindet sind. Diese schwerste Form des akutentzündlichen Glaukoms wird nach *v. Graefe* als Glaucoma fulminans bezeichnet.

In den meisten Fällen ist der Verlauf und Ausgang des akuten Glaukomanfalles glücklicherweise nicht so traurig.

Die Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen gehen nach mehreren Stunden oder Tagen, mitunter erst nach Wochen wieder mehr und mehr zurück, die Hornhaut wird wieder klar und das Sehvermögen bessert sich wieder.

Aber fast niemals wird die Sehkraft wieder so gut, wie sie vor dem Anfalle gewesen ist.

Auch sonst geht der akute Glaukomanfall nicht spurlos am einmal befallenen Auge vorüber, er hinterläßt vielmehr dauernd gewisse ominöse Zeichen, an denen wir das primäre Glaukom oder die Disposition des Auges zu dieser Krankheit erkennen:

Um die Hornhaut herum bleiben die vorderen Ciliarvenen überfüllt, die vordere Kammer ist seichter, die Pupille zeigt eine verdächtige Neigung zur Erweiterung, reagiert auch wohl träger als im gesunden Auge. An der Iris finden wir die Zeichen beginnender Gewebsatrophie, sie wird schmäler, wird schiefergrau.

Untersucht man nach Abklingen eines akuten Glaukomanfalles mit dem Augenspiegel, so findet man den Sehnervenkopf stark gerötet. Es ist dies nur ein Zeichen für die starke allgemeine Hyperämie, die hier während der Drucksteigerung bestanden hat.

Der Verlauf des akuten Glaukoms gestaltet sich nun folgendermaßen:

Nach einiger Zeit der Ruhe können sich die Anfälle wiederholen. Dieselben sind dann meistens nicht mehr so intensiv wie der erste Anfall, bedingen aber selbstverständlich eine weitere Abnahme des Sehvermögens, bis schließlich das Auge im weiteren Verlaufe erblindet. Dann hat sich nach und nach die glaukomatöse Exkavation des Sehnervenkopfes ausgebildet. Sie werden dieselbe noch kennen lernen.

Es ist aber noch eine zweite Verlaufsart möglich. Der akute Anfall braucht gar nicht wieder zu verschwinden. Wohl gehen die Schmerzen und starken Reizerscheinungen etwas zurück, aber der Druck bleibt dauernd über die Norm erhöht — es entwickelt sich mit einem Worte aus dem akuten Glaukomanfall das chronisch-entzündliche Glaukom. Auch mit diesem werden wir uns an der Hand

von Fällen eingehender beschäftigen. Wir müssen uns heute unserem Kranken zuwenden. Es bedarf keiner Begründung, daß beim akuten Glaukomanfall schnellste Hilfe nottut.

Albrecht v. Graefe hat im Jahre 1856 die große Entdeckung gemacht, daß diese so schwer gefährdeten Augen durch die Iridektomie gerettet werden können. Ich werde den Kranken am Schlusse der Stunde sofort operieren. Während derselbe zwischen Ihren Reihen hindurchgeführt und dann zur Iridektomie vorbereitet wird, wollen wir nur noch zwei Aufgaben erledigen.

Sie haben gesehen, daß die Drucksteigerung das wesentlichste Symptom des Glaukoms ist. Wenn Sie das Krankheitsbild, das Sie soeben gesehen haben, richtig verstehen wollen, so müssen wir den Versuch machen, aus der Drucksteigerung die übrigen Symptome des Glaukoms abzuleiten.

Wenn der Druck plötzlich auf so gewaltige Höhe im Auge gestiegen ist, wird es begreiflich, daß die außerordentlich zahlreichen sensiblen Nerven des Ciliarkörpers und der Iris komprimiert werden. So erklären sich die Schmerzen bei unserem Patienten aus der Drucksteigerung.

Der gesteigerte intraokulare Druck lastet aber auch auf den Blutgefäßen, vor allem auf denjenigen, welche selber in ihrem Inneren den geringsten Druck haben, den Venen. Die Hauptvenen, welche das meiste Blut aus dem Augeninnern abzuführen haben, sind die Vortexvenen. Ihr schräger Verlauf durch die Sclera begünstigt ihre leichte Kompression. Das aus der Uvea abzuleitende Blut muß sich einen anderen Ausweg suchen, es findet denselben durch die Anostomosen in dem Gebiet der vorderen Ciliarvenen. Diese vorderen Ciliargefäße werden durch diese Blutüberfüllung erweitert, sie bilden um die Hornhaut herum bei jedem Glaukom den dichten Gefäßkranz. So erklärt sich aus der Drucksteigerung die pericorneale Injektion.

Beim akuten Glaukomanfall setzt diese Drucksteigerung plötzlich und mit großer Vehemenz ein. Dadurch muß die ganze Circulationsstörung mit Erscheinungen ödematöser Stauung einhergehen. So führt dieses entzündliche Ödem zunächst zur Trübung der Cornea. Daß es sich nicht um Infiltrationen, um zelliges Exsudat handeln kann, werden Sie nachher bei der Iridektomie gleich sehen. Ebenso schnell wie die Hornhauttrübung gekommen ist, ebenso schnell kann sie bei Herabsetzung des Druckes wieder verschwinden.

Auch die Herabsetzung der Sensibilität erklärt sich leicht aus der Drucksteigerung. Die Ciliarnerven werden komprimiert und gelähmt, das entzündliche Ödem führt zu Ernährungsstörungen derselben. Es ist anatomisch von *Fuchs* gezeigt worden, daß das Ödem entlang den Nervenfasern in der Hornhaut sich verbreiten und durch die *Bowman*scheMembran bis in das Epithel erstrecken kann.

Von der Drucklähmung werden auch die Oculomotoriusfasern ergriffen werden können. So erklärt sich zum Teil die Erweiterung der Pupille.

Gleichzeitig wird infolge der Volumenzunahme im Glaskörper die Iris und Linse nach vorn geschoben. So haben Sie die Abflachung der Vorderkammer vor sich. Dabei wird, was wir noch sehen werden, der Irisansatz durch die verdrängten Ciliarfortsätze weiter nach vorn verschoben, ein Umstand, der zur Erweiterung der Pupille mit beiträgt. Ist diese Verschiebung des Irisansatzes nach einer Richtung besonders stark, so muß die Pupille naturnotwendig eine ovale Gestalt bekommen.

Aus dieser Erweiterung der Pupille erklärt sich auch der graugrüne Reflex, den wir gesehen haben. Wir würden uns nicht mit demselben länger aufhalten, wenn nicht das Glaukom von ihm seinen Namen hätte (γλαῦκος = meergrün). Diese graue oder grünliche Farbe der Pupille ist nichts anderes als der normale Reflex der alten Linse. Wir treffen denselben bei allen alten Leuten, wenn wir die Augen atropinisieren. Es ist beim Glaukom nur deshalb so deutlich zu sehen, weil eben die Pupille erweitert ist und dabei die sklerosierte, gealterte Linse stärker Licht reflektiert.

Infolge der Drucksteigerung wird sich die entzündliche Hyperämie auch am Sehnervenkopf äußern können, Hyperämie und die noch zu erläuternden Pulsphänomene sind die Folgen.

Daß die glaukomatöse Aushöhlung der Papille später Folge der Drucksteigerung ist, bedarf nicht erst der längeren Besprechung.

Endlich müssen wir auch zur Erklärung der Sehstörung ebenfalls die Drucksteigerung heranziehen.

Zunächst muß schon die Hornhauttrübung einen wesentlichen Anteil an der Sehstörung haben.

Der Druck lastet aber auch vor allem auf der Netzhaut. Wo ein Arterienpuls vorhanden, zeigt derselbe schon, daß nur die Herzsystole im stande ist, neues Blut in die Netzhaut zu führen. Aber auch wo der Arterienpuls nicht erkennbar ist, muß eine mehr oder weniger starke Ischämie der Netzhaut die Folge der Drucksteigerung sein. In den zuführenden Arterien ist der Binnendruck ein geringerer, je weiter wir vom Herzen entfernt sind. Es werden also die Endausbreitungen der Netzhautarterien am meisten komprimiert werden: Einengung des Gesichtsfeldes ist die Folge. Diese Einengung beginnt beim Glaukom häufig in charakteristischer Weise in der nasalen Hälfte. Auch dies ist begreiflich. Da der Sehnerv und mit ihm die Hauptarterie nasal vom hinteren Augenpol gelegen ist, müssen die nach der temporalen Netzhauthälfte laufenden Gefäße einen weiteren Weg zurücklegen. Die Kompression wird sich also hier am störendsten bemerkbar machen: der Ernährungsstörung in der temporalen Netzhauthälfte entspricht aber ein Ausfall im nasalen Teile des Gesichtsfeldes. Neben der Ischämie werden aber auch die Netzhautelemente selber unter der Drucksteigerung leiden können. Wenigstens lassen es neuere Untersuchungen von *Schreiber* wahrscheinlich erscheinen, daß schon bei der Hyperämie und serösen Durchtränkung der Netzhaut stärkere Läsionen des Ganglion opticum eintreten können. Daß jedenfalls schon ein verhältnismäßig geringer Druck auf die Netzhaut ausreichen kann, um eine lokale Herabsetzung ihrer Empfindlichkeit herbeizuführen, davon können Sie sich leicht selbst überzeugen, wenn Sie mit dem Finger von außen auf die Bulbuswand Ihres eigenen Auges drücken wollen. Sie können dann leicht schon eine entsprechende Verdunkelung im Gesichtsfeld wahrnehmen. Wenn wir dies alles zusammennehmen, so werden Sie erkennen, daß wir beim akuten Glaukom wohl die wesentlichsten Erscheinungen am Auge aus der Drucksteigerung ableiten können. Wenn wir dadurch auch noch keineswegs das ganze Wesen des Glaukoms erklären können, so wird Ihnen doch das demonstrierte Krankheitsbild des akuten Glaukoms bereits etwas verständlicher geworden sein. Mit dem Wesen des Glaukoms befassen wir uns noch genauer.

Während der Kranke zur Iridektomie vorbereitet wird, erledigen wir noch unsere letzte heutige Aufgabe, die zum Verständnis des gezeigten Krankheitsbildes erforderlich erscheint.

Die Veränderungen, die Sie soeben an den Augen unseres Patienten gesehen haben, brauchen meistens längere Zeit zu ihrer Entwicklung. Während der Entwicklungsperiode des Glaukoms werfen aber die kommenden Ereignisse ihre Schatten schon voraus. Es ist gut, wenn der Arzt diese Boten des Unheils kennt. Denn je früher er das Glaukom erkennt, um so früher ist die Hilfe für den Kranken zu erzielen.

Wir haben subjektive und objektive Symptome des Prodromalstadiums.

Da es sich meistens um Personen in älteren Lebensjahren handelt, ist es nicht überraschend, wenn manche derselben mit anscheinend rein presbyopischen Beschwerden zum Arzte kommen. Und doch fällt es dem Augenarzt gelegentlich auf, daß diese Presbyopie zu früh erscheint. Man hat diese frühzeitige Presbyopie sowohl auf eine Verringerung der Akkomodationsbreite als auch auf eine Abnahme der Refraktion bezogen und zum Teil angenommen, daß der glaukomatöse Prozeß die Ursache derselben sei.

Daß aber infolge des Glaukoms sich die Refraktion verringern soll, halte ich im Verein mit anderen Ophthalmologen für unerwiesen. Denn wir finden auch bei jahrelanger Dauer des Glaukoms den Refraktionszustand gleichbleibend. Es ist experimentell, so von *Koster*, erwiesen worden, daß bei starker Drucksteigerung der vordere Bulbusabschnitt keine Formveränderung erleidet, speziell der Hornhautradius sich nicht vergrößert, wie es bei eventueller Zunahme der Hypermetropie während der glaukomatösen Drucksteigerung zu erwarten wäre. Auch direkte Messungen am menschlichen Glaukomauge haben keine Änderung des Hornhautradius erkennen lassen.

Nach einzelnen Angaben soll inverser Astigmatismus bei Glaukom auffallend häufig sein. Wie nicht anders zu erwarten ist, ist auch er teils für die Folge, teils für die Ursache des Glaukoms angesehen worden, ohne daß für beide Vermutungen ein triftiger Grund vorliegt.

Auch das Gegenteil der Refraktionsverminderung, eine Zunahme der Refraktion während des glaukomatösen Anfalles, ist gelegentlich gesehen oder angenommen worden. Diese Behauptungen von schwankender Refraktion haben lediglich Interesse für den Augenarzt. Dagegen ist die vielfach gemachte klinische Beobachtung, daß ein ungewöhnlich rasches Hinausrücken des Nahepunktes während des Glaukomanfalles erkennbar ist, auch von Interesse für den Arzt. Ja, es wurden mannigfach Fälle beobachtet, bei denen dieses schnelle Hinausrücken des Nahepunktes sich schon lange Zeit bemerkbar machte, ehe andere Zeichen von Glaukom nachweisbar waren. Wie haben wir uns den Zusammenhang mit Glaukom wohl zu denken?

Wir müssen bei der Frage der frühzeitigen Presbyopie darauf achten, daß die hypermetropischen Augen, bei denen ja die ersten presbyopischen Beschwerden, wie Sie aus unseren optischen Übungsstunden wissen, naturnotwendig etwas früher als bei den anderen Refraktionen auftreten, leichter und häufiger von Glaukom befallen werden.

Dieser Prozentsatz der Hypermetropie bei Glaukomkranken schwankt nach den vorliegenden Statistiken etwa zwischen 50 und 75%.

Bildet eine auffallend schnelle Zunahme der Presbyopie den ersten Vorläufer des Glaukoms, so können wir diese Erscheinung nicht durch die Annahme erklären, daß die Drucksteigerung etwa den Oculomotoriuszweig des Ciliarmuskels teilweise lähme. Denn es handelt sich ja noch gar nicht um Drucksteigerungen.

Auch daß ein vermehrter Glaskörperdruck einer stärkeren Erschlaffung der Zonula entgegenstehen solle, wie *Schmidt-Rimpler* meint, halte ich für sehr fraglich.

Wohl aber erscheint es mir plausibel, eine Ernährungsstörung der Linse anzunehmen, welche zu einem Elastizitätsverlust derselben führt. Denn daß die Ernährungsverhältnisse und der Stoffwechsel solcher Augen, in denen es zum Glaukom schließlich kommt, schon lange voraus keine normalen sind, ist zweifellos. In praktisch-diagnostischer Beziehung genügt es, wenn Sie wissen, daß man bei älteren Leuten, die über schnelle Zunahme der Presbyopie klagen, an die Möglichkeit eines herannahenden Glaukoms denkt.

Beachtenswerter und von erheblicher Wichtigkeit für den sorgsamen Arzt sind die anderen Beobachtungen, welche viele Glaukomkranke schon lange Zeit machen, bevor sie zum Arzt gehen.

Auch unser Kranker erzählt uns, daß er schon seit längerer Zeit anfallsweise beim Betrachten von Lichtflammen bunte Ringe um dieselben gesehen hat.

Dieses Sehen von Regenbogenfarben hat etwas Charakteristisches an sich: der bunte Ring ist nach außen meistens violett, dann folgt nach der Flamme zu rot, gelb und grün. Unmittelbar um die Flamme herum liegt eine dunkle Zone, welche Licht und Farbenring so voneinander trennt.

In selteneren Fällen klagen die Glaukomkranken während des Prodromalstadiums auch über andere Chromopsien: über das Sehen von farblosen Ringen, Sternen etc.

Wir nehmen an, daß diese Photopsien bedingt sind durch eine geringe central gelegene ödematöse Trübung der Cornea. Nach *Fuchs* tritt diese Beugung des Lichtes wahrscheinlich in den tieferen Schichten des Hornhautepithels ein.

Damit Sie sich von diesem Phänomen bei Glaukomkranken eine Vorstellung machen können, bitte ich Sie, das aufgestellte Licht durch diese Glasplatte anzusehen, welche nach dem Vorgang von *Treacher-Collins* mit einer 0·125%igen Lösung von salzsaurem Erythrophein überzogen worden ist. Auch werden Sie sich gewiß erinnern, im Winter beim Blick durch Fenster, die mit Eisblumen bedeckt sind, schon analoge Farbenerscheinungen beobachtet zu haben.

Wir müssen bei dieser Erscheinung am Glaukomauge aber noch eine Einschränkung machen. Das Farbensehen ist für Glaukom nicht allein charakteristisch. Wir erleben es nicht selten, daß uns Patienten vom Arzt voller Sorge geschickt werden, die über das Auftreten von Farbensehen geklagt haben.

Auch bei einfacher Conjunctivitis, wenn Schleim oder eine dünne Blutschicht die Hornhaut überzieht, kommen analoge Erscheinungen zu stande. Dieselben verschwinden naturgemäß sofort beim Entfernen dieser Substanzen von der Cornea.

Auch bei beginnender Katarakt und selbst bei Normalen können unter geeigneten Versuchsbedingungen farbige Höfe um Lichtflammen herum wahrgenommen werden. Dieselben treten aber nicht anfallsweise auf.

Unser Kranker hat uns aber noch über andere Beobachtungen berichtet. Neben dem Farbensehen ist es ihm periodenweise so vorgekommen, als ob er alle Gegenstände durch Rauch sähe oder als ob ein Nebel vor seinen Augen gelegen hat. Es sind dies die periodischen Obskurationen, die im Prodromalstadium des Glaukoms meist im Zusammenhang mit dem Farbensehen auftreten.

Das Sehvermögen braucht dabei noch gar nicht herabgesetzt zu sein. Erst bei schwereren Fällen wird das Gesichtsfeld vorübergehend eingeengt.

Diese Obskurationen erklären sich leicht aus den vorübergehenden Trübungen der Hornhaut. Auch wird wohl dabei die Netzhaut selber in ihrer Funktion gestört sein. Das letztere trifft für schwerere Anfälle sicher zu, wie aus der Einengung des Gesichtsfeldes zu schließen ist.

Nicht selten sind auch Ciliarneuralgien das auffallendste subjektive Prodromalsymptom. Auch unser Kranker hat uns erzählt, daß er schon früher, vor dem heutigen schweren Glaukomanfalle, von analogen, wenn auch leichteren Schmerzen heimgesucht worden sei. Es ist nicht ohne diagnostisches Interesse, zu wissen, daß in einzelnen Fällen von vornherein eine schwere Trigeminusneuralgie bestehen kann, an welche sich erst später die Entwicklung des Glaukoms anschließt.

Gelegentlich ist im Prodromalstadium des Glaukoms, zu einer Zeit der Obskuration, eine deutliche Herabsetzung des Lichtsinnes mit Hilfe des *Förster*schen Apparates festgestellt worden.

Wenn Sie derartige Patienten mit dem Verdacht prodromaler Glaukomsymptome zu betrachten haben, gelingt es auch, objektive Symptome des herannahenden Glaukoms festzustellen. Man merkt dann auch in leichten Prodromalanfällen die Zunahme der Spannung. Ja, man muß sich mitunter wundern, wie bei einem deutlichen Spannungsvermögen das Sehvermögen lange Zeit ein normales bleiben kann.

Auch auf die übrigen charakteristischen Züge des Glaukoms müssen wir achten, wenn auch die Veränderungen während des Prodromalstadiums selbstverständlich noch nicht so ausgesprochen sind. So zeigt die Pupille bereits eine bedenkliche Neigung zur Erweiterung und eine Trägheit der Reaktion auf Licht. Freilich muß der Ungeübtere daran denken, daß bei älteren Personen die Pupillenreaktion an sich schon etwas weniger ausgiebig und prompt ist.

Auch die flache Kammer erregt unseren Verdacht. Aber auch dabei ist zu bedenken, daß in alten Augen die Kammer überhaupt etwas enger ist.

Am beweisendsten würde im Zusammenhang mit der Drucksteigerung eine feine hauchartige Hornhauttrübung sein. Indessen ist dieselbe bei den leichten Anfällen des Prodromalstadiums nicht immer deutlich nachweisbar.

Auch die Prüfung der Sensibilität der Hornhaut erfordert nach meinen Beobachtungen große Sorgfalt, ehe wir aus ihr sichere Schlüsse auf das Bestehen eines glaukomatösen Prodromalstadiums ziehen können.

Endlich will ich Sie noch auf zwei ophthalmoskopische Symptome hinweisen. Gelegentlich — die Erscheinung ist im Verhältnis zur Häufigkeit des Glaukoms selten — ist im Prodromalstadium ein Arterienpuls auf der Papille zu beobachten. Man sieht dann die Äste der Centralarterie, aber nur soweit sie auf der Papille verlaufen, abwechselnd erblassen und wieder rot werden. Wir stellen uns wohl vor, daß infolge der Drucksteigerung die Arteria centralis retinae so komprimiert wird, daß das Blut nicht mehr wie sonst kontinuierlich einströmen kann, sondern daß erst die mit der Systole des Herzens hineingeworfene größere Blutmenge den Druck überwindet und so eine Art von intermittierendem Einströmen verursacht. Auffallend und für das Glaukom charakteristisch ist dabei, daß die Venen der Papille und der Netzhaut nicht etwa blutleer sind, sondern im Gegenteil verbreitert und geschlängelt sind. Diese Zeichen der venösen Stauung sehen wir auch an der Papille selbst. Dieselbe erscheint stark gerötet. Wenn wir sonst auf den Bulbus drücken und so den Druck steigern, so sehen wir die Venen dünner werden und die Papille erblassen. Beim beginnenden Glaukom aber bleibt bei der Drucksteigerung und dem Arterienpuls die venöse Hyperämie bestehen — für uns ein Zeichen, daß hier noch lokale Gefäßwandveränderungen im Spiele sind. Aber alle diese letzteren Symptome eines glaukomatösen Prodromalstadiums zu kennen, zu beobachten und aufzufinden, kann vom praktischen Arzte nicht verlangt werden.

Meine Herren! Wenn Sie bei älteren Leuten Klagen über frühzeitige Presbyopie, über Photopsien, Obskurationen, Ciliarschmerzen hören, wenn Sie dann an solchen Augen eine Spannungszunahme vermuten, eine verdächtige Neigung der Pupille zur Erweiterung finden, dann denken Sie an das Prodromalstadium des Glaukoms! Welche dankbare Aufgabe Sie dann zu erfüllen haben, davon ein anderes Mal. Ich will Ihnen jetzt die Glaukomiridektomie bei unserem Kranken mit dem akuten Glaukomanfall demonstrieren.

119. Glaucoma inflammatorium chronicum und die pathologische Anatomie des Glaukoms.

Meine Herren! Unser Kranker, im höheren Lebensalter stehend, erzählt uns, daß sein Augenleiden, worauf Sie achten wollen, sich ganz allmählich entwickelt habe. Es sei ihm wohl so vorgekommen, daß er vorübergehend etwas schlechter gesehen habe. Er habe aber dem keine besondere Bedeutung zugelegt, sondern die Erscheinung auf sein Alter bezogen. Auch leichte, ab und zu auftretende Schmerzen um den Augapfel herum, die sich in die Zähne erstreckten, habe er nicht besonders beachtet. Erst die Entdeckung, daß er auf einem Auge nur noch sehr wenig sehen könne und daß er auch am anderen Auge das Gefühl einer Verdunkelung von einer Seite her habe, führten ihn zum Arzt in der Hoffnung, daß ihm mit stärkeren Brillen geholfen werden könne. Er habe in der letzten Zeit die Brille überhaupt öfter wechseln und zu immer stärkeren Gläsern greifen müssen.

Wir beginnen mit der Betrachtung des Auges bei Tageslicht. Es ist ein eigentümliches Bild, das sich Ihnen darbietet:

Die Sclera sieht eigenartig bleifarben aus, das Auge macht einen „toten“ Eindruck. Auf der Sclera verlaufen breite, dunkelblaue, reich verästelte Gefäße, die bis in die Umgebung der Hornhaut heranreichen und um dieselbe einen dichten Gefäßknäuel bilden. Sie suchen dieselben mit der Conjunctiva durch

Hin- und Herbewegen des Lides zu verschieben; das geht aber nicht. Die Gefäße sind also die vorderen Ciliarvenen. Während dieselben aber, wie Sie wissen, unter normalen Verhältnissen gerade von hinten nach vorn verlaufen und die Sclera vor der Cornea durchbohren, haben sich hier breite ektatische Äste gebildet, welche förmliche Knäuel bilden.

Die Hornhaut — wir wenden uns zur fokalen Beleuchtung! — sieht nicht schön durchsichtig aus, ihre Oberfläche zeigt kleinste Epitheldefekte und Unregelmäßigkeiten.

Jetzt kommt die Prüfung der Sensibilität mit der Wattefaser: Sie finden deutliche Verminderung in der sonst so ausgesprochenen Empfindlichkeit.

Wir gehen weiter: Die vordere Kammer ist auf das äußerste abgeflacht, Iris und Linse scheinen der Hornhauthinterfläche sehr nahegerückt.

Die Pupille ist weit, hat in vertikaler Richtung eine ovale Gestalt, reagiert auf dem einen Auge reflektorisch fast gar nicht, auf dem anderen außerordentlich träge. Aus der Pupille bekommen Sie einen grünlichgrauen Reflex.

Die Iris ist infolge der Pupillenerweiterung verschmälert, oben zu einem schmalen Saum zusammengeschrumpft. Sie sieht auch nicht mehr normal aus. Man erkennt an einzelnen Stellen graue Flecken, das Relief, die faserige Struktur ist verloren gegangen. Offenbar ist sie stark atrophisch geworden. An der *Zeiß*schen Lupe werden Sie den atrophischen Zustand der Iris noch deutlicher erkennen.

Sie stellen schon die Diagnose: Glaukom. Wir wollen aber noch ophthalmoskopieren. Die brechenden Medien sind noch durchsichtig. Mit dem Augenspiegel erkennen Sie eine typische glaukomatöse Exkavation. Der Sehnerv ist weiß, atrophisch, tief ausgehöhlt, die Gefäße sind nach der nasalen Seite verdrängt, mit scharfer Knickung über den Rand zur Netzhaut herübertretend. In der Umgebung der Papille der blasse Hof — der Halo glaucomatosus.

Zuletzt noch die Prüfung des intraokularen Druckes: derselbe ist deutlich gesteigert.

Hier haben Sie den Befund der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes: Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Einengung des peripheren Sehens im Zusammenhang mit der tiefen Exkavation und den übrigen objektiven Veränderungen am Auge — damit ist die Diagnose gestellt.

Es fragt sich nur: Welche Glaukomform liegt hier vor? Die Krankheit hat sich spontan, doppelseitig und schleichend entwickelt, ohne daß sonstige anderweitige Veränderungen die Drucksteigerung bedingt hätten. Es handelt sich also um primäres Glaukom. Dasselbe tritt unter drei verschiedenen Hauptformen in die Erscheinung: als akut-entzündliches, als chronisch-entzündliches Glaukom und als Glaucoma simplex. Das letztere können wir ausschließen, weil der Druck gesteigert ist und nach der Anamnese — Schmerzen, Obskurationen! — doch leichtere entzündliche Anfälle vorhanden gewesen sind. Die Krankheit ist auch nicht wie ein akutes Glaukom verlaufen, es fehlte der schwere Glaukomanfall. Es handelt sich daher um ein Glaucoma inflammatorium chronicum. Meine Herren! Es ist das erste chronisch-entzündliche Glaukom, welches ich Ihnen zeigen kann. Prägen Sie dieses Krankheitsbild Ihrem Gedächtnis recht ein! Es ist immer gut, wenn Sie bei Abnahme des Sehvermögens, über welche alte Leute klagen, auch an diese Krankheit denken.

Die Gefahr dieser Erkrankung besteht darin, daß sie sich allmählich entwickelt und daß ihre Zeichen häufig, wie Sie auch bei unserem Falle sehen, erst recht spät erkannt werden.

Je länger das chronisch-entzündliche Glaukom besteht, um so deutlicher werden seine Symptome: Stauung in den vorderen Ciliargefäßen, Starre und Erweiterung der Pupille, Abflachung der vorderen Kammer, Drucksteigerung und Exkavation des Sehnerven. Schließlich erblinden solche Augen. Dies kann entweder ganz allmählich geschehen oder aber es treten doch heftigere glaukomatöse Anfälle auf.

Wieder können wir, wie wir dies schon einmal beim akuten Glaukomanfall versucht haben, die von uns gesehenen, wesentlichsten klinischen Symptome aus der Drucksteigerung erklären. Die Drucksteigerung komprimiert die Hauptabflußwege für das Blut im Augeninnern, die Venae vorticosae. Es entwickelt sich infolgedessen kompensatorisch eine Stauung in den vorderen Ciliarvenen. Wir bezeichnen diese Gefäßknäuel um die Hornhaut herum als Caput medusae. Die Drucksteigerung führt zum Vordrängen der Linse und der Iris, zur Abflachung der vorderen Kammer, zur Erweiterung der Pupille, zur Sensibilitätsstörung in der Cornea. Die Drucksteigerung ist es, welche die Exkavation des Sehnerven, Atrophie der Nervenfasern, das Sinken der Sehschärfe, die Einengung des Gesichtsfeldes, schließlich die Erblindung herbeiführt. Aber noch immer sind wir dadurch dem Rätsel des Glaukoms noch nicht viel nähergekommen. Denn noch immer bleibt uns die Frage unbeantwortet: Wo kommt denn die ganze Drucksteigerung her? Wenn wir dieser Frage näherkommen wollen, müssen wir zunächst noch zwei Dinge untersuchen. Wir müssen wissen, wie der Flüssigkeitswechsel im normalen Auge beschaffen ist, wenn wir denselben unter pathologischen Verhältnissen beurteilen wollen. Und zweitens müssen wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Glaukomauge kennen, von denen die offenbare Störung im Flüssigkeitswechsel beherrscht wird. Wir wollen heute die Gelegenheit benützen, um uns mit der pathologischen Anatomie des Glaukoms vertraut zu machen. Denn erst dann werden Sie verstehen, welche Aufgaben unsere Behandlung des Glaukoms zu erfüllen hat und auf welchen Wegen wir dem Glaukom beizukommen versuchen.

Meine Herren! Eine Unsumme von Fleiß und Arbeit ist auf die Erforschung der pathologischen Anatomie des Glaukoms verwendet worden, eine Arbeit, welche bessere Erfolge verdient hätte als sie aufzuweisen im stande ist. Freilich stand nach meiner Überzeugung die pathologische Anatomie des Glaukoms von vornherein vor einer Aufgabe, deren Lösung sie nur zu einem bescheidenen Teil vollbringen kann.

Die Schwierigkeiten sind folgende: Zunächst liegt es in der Natur der Sache, daß bisher nur sehr wenige Augen mit beginnendem Glaukom, worauf es ja in erster Linie für die Erkenntnis des Wesens der Krankheit ankommt, untersucht werden konnten.

Dabei sind beim akuten Glaukom in den Anfangsstadien als konstanteste Merkmale ödematöse Zustände in den hinteren Abschnitten des Auges, in der Papille, in der Retina und Chorioidea gefunden wurden. Außerdem konnte von *Birnbacher* und *Elschnig* eine Verengung derjenigen Venen festgestellt werden, welche das Blut aus der Uvea abzuführen haben. So waren die venösen Emissarien der Venae vorticosae mit Zellen infiltriert und verengert.

Bei weitem häufiger sind Augen untersucht worden, in denen das Glaukom längere Zeit bestanden hatte. Diese Veränderungen möchte ich Ihnen auch an der Hand von meinen aufgestellten Präparaten und von Zeichnungen demonstrieren.

Drei Kardinalerscheinungen sind es hier, die immer und immer wieder beim Glaukom auffallen: 1. die Veränderungen der Blutgefäße, 2. die Exkavation der Papille, 3. die Veränderungen im Filtrationswinkel. Gegenüber diesen Veränderungen fallen alle übrigen nicht so in die Augen.

Wir wenden uns zunächst zu den Veränderungen an den Blutgefäßen. Wie Sie an unserem Kranken gesehen haben und später noch genauer hören werden, handelt es sich bei Glaukomkranken durchweg um Personen, die im höheren Lebensalter stehen. Nun wissen Sie, daß das Altern an sich schon eine Veränderung in unseren Gefäßen herbeiführt, daß die Gefäße an Elastizität verlieren, abgenützt werden. Jeder denkt gleich an die Arteriosklerose, deren anatomische Grundlagen Sie aus der Pathologie her kennen. Man hat daher selbstverständlich auch beim Glaukom von Anbeginn an nach Gefäßveränderungen gesucht und solche auch gefunden. Seit *Graefe* ist immer wieder auf den

häufigen Befund von Arteriosklerose im Glaukomauge hingewiesen worden. Sie müssen sich die einzelnen, aus den verschiedensten Gefäßgebieten des Glaukomauges aufgestellten Präparate mit den Einzelbeschreibungen einmal ansehen.

So sind von *Birnbacher* und *Czermak* Veränderungen an den Vortexvenen gefunden, die in peri- und endophlebitischen Zellwucherungen bestehen und zu einer Verengerung des Lumens führen. Andere vermissen hier eine solche Endophlebitis obliterans.

Wer sie anerkennt, ist geneigt anzunehmen, daß eine solche Venenverdickung gerade in den Hauptabfuhrbahnen für das intraokulare Blut eine venöse Stauung und Druckerhöhung herbeiführen kann.

Auch an der zweiten wichtigen Ableitungsbahn, den Ciliarvenen und dem *Schlemm*schen Kanal sind Gefäßveränderungen, wenn auch wieder nur teilweise, gefunden worden. Der *Schlemm*sche Kanal war teils vollkommen bluthaltig, teils partiell verlegt, teils vollkommen verschlossen. In seiner Wandung und seinem Lumen können Pigmentzellen angetroffen werden.

Ebenso widerspruchsvoll sind die Befunde an den Chorioidealgefäßen. Sie sehen in einem Präparat ausgesprochene sklerotische Verdickungen ihrer Gefäßwände. In anderen Augen fehlen dieselben. Zuweilen ist Endarteritis gefunden, die zur völligen Obliteration geführt hatte. Andere sahen die Gefäße der Chorioidea nur erweitert, wieder andere atrophisch. Im großen und ganzen müssen wir bei der Choroidea mit *Bartels* sagen, daß die Veränderungen der Gefäße nur wechselnde Grade der Sklerose darstellen, die wir auch im Alter ohne Glaukom antreffen.

Nicht anders ergeht es uns, wenn Sie die eingestellten Gefäße der Iris ansehen wollen. Dieselben sind normal, wir müssen nur berücksichtigen, daß schon physiologischerweise im Alter die Irisgefäße etwas dicker und starrer werden. Anderseits treffen wir auch eine Wucherung der Adventitia. Stärkere Füllung wechselt mit Atrophie der Iris und hyaliner Veränderung der Gefäße.

Auch die Gefäße im Ciliarkörper sind teils erweitert, teils verengert. Wir treffen Wucherung des Endothels, aber auch normale Gefäße.

Ein auch anatomisch verhältnismäßig konstanter Befund ist die Erweiterung der vorderen Ciliarvenen. Es darf aber auch hier nicht vergessen werden, daß sie auch verschlossen angetroffen sind.

Auch an den vorderen und hinteren Ciliararterien sind die Befunde so inkonstant, um Schlußfolgerungen zu rechtfertigen.

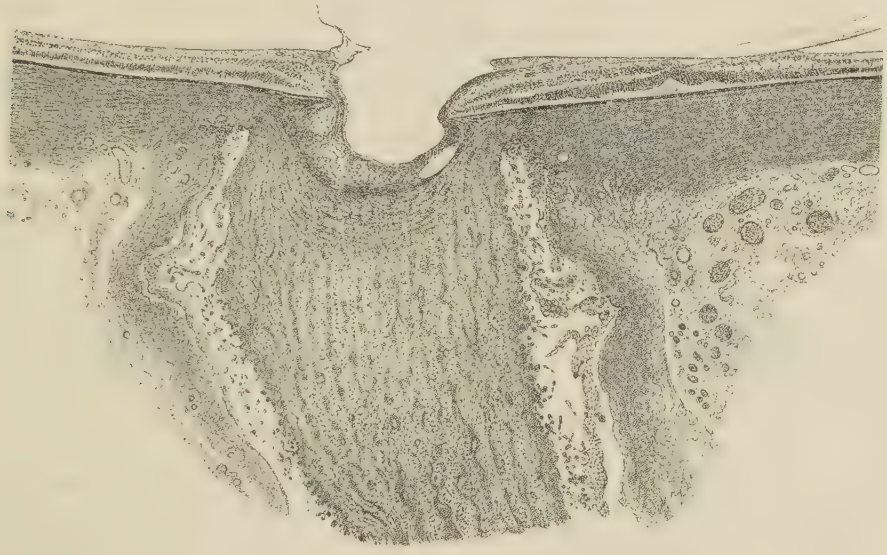
Eine größere Bedeutung ist den Veränderungen der Netzhautgefäße zugesprochen worden. Endarteriitis obliterans und hyaline Wanddegeneration sind wiederholt gefunden und für das Glaukom mitverantwortlich gemacht worden. Eine kernlose, homogene Wand der sklerosierten Netzhautgefäße sollte für Glaukom typisch sein. Aber auch diese Angabe stimmt mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht überein. Wir treffen fibröse Verdickungen, Wucherungen der Intima bis zu normalen Gefäßen. Auch Thrombosen in der Centralvene bei bestimmten Glaukomformen sind notiert worden. Es fragt sich aber: Haben die bisher aufgefundenen Gefäßerkrankungen etwas für Glaukom Charakteristisches oder Specifisches? Können wir es diesen im Präparat aufgestellten Gefäßen ansehen, daß sie glaukomatös erkrankt sind? Diese Frage ist erst in kürzester Zeit von *Bartels* wieder verneint worden und muß auch nach meinen Studien bisher auf das entschiedenste verneint werden.

Wir wenden uns von den Blutgefäßen zur glaukomatösen Exkavation. Dieselbe wurde 1856 von *Heinrich Müller* anatomisch zum ersten Male nachgewiesen. Sie ist gegenüber den soeben beschriebenen Veränderungen an den Blutgefäßen diejenige Erscheinung aus der pathologischen Anatomie des Glaukoms, welche charakteristisch für diese Krankheit ist. Sie haben dieselbe im Spiegelkurs schon gesehen. Hier im Präparat können Sie sich nun auch anatomisch noch einen Begriff von ihr machen.

Achten Sie zunächst darauf, daß die Lamina cribrosa nach hinten stark konvex verdrängt, in ihrem vorderen Teil verdichtet und zusammengeschoben

ist. Es ist eine tiefe Grube im Sehnervenkopf entstanden, deren Boden von der Lamina cribrosa, deren Seitenwände von der Sclera gebildet sind. Sie sehen, daß von dem früheren Gewebe der Papille nur noch Reste vorhanden sind. Diese Reste von dem Papillengewebe, bestehend aus Neuroglia, atrophischen Nervenfasern, Myelintropfen, bedecken in dünner Schicht den Boden der Exkavation. Reste von atrophischen Sehnervenfasern steigen auch an den Seitenwänden der steilen Exkavation in die Höhe und biegen dann über dem scharfen „Hals" der Aushöhlung. In der nasalen Seite sind die Gefäße zusammengedrängt. An dem scharfen Rand der Exkavation, über den die Gefäße hinwegtreten, mache ich Sie vor allem auf die starke Verdünnung der Retina aufmerksam. In einem anderen Präparat können Sie erkennen, daß es im Verlaufe der Entwicklung der Exkavation zur Bildung von eigentümlichen Spalten und Kavernen in der Papille kommen kann. Ich würde Sie auf diese Kavernenbildung nicht besonders hinweisen, wenn dieselbe nicht von *Schnabel* als ein für das Glaukom allein

Fig. 99.



Glaukomatöse Exkavation.

charakteristisches Sehnervenleiden, als „kavernöses Sehnervenleiden" bezeichnet worden wäre. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß solche Kavernen in der Papille auch bei nicht glaukomatösen Augen angetroffen werden, wie von *Schmidt-Rimpler, Schreiber, Axenfeld, Stock* u. a. gezeigt worden ist.

Wir kommen zur dritten und wichtigsten Kardinalerscheinung der pathologischen Anatomie des Glaukoms, dem Verschluß im Kammerwinkel. Meine Herren! Wir werden bei der Besprechung des Flüssigkeitswechsels unseres Auges die Bedeutung des Kammerwinkels noch ausführlicher zu erörtern haben. Wir wollen uns heute nur die Tatsache merken, daß in diesem Winkel der vorderen Kammer, zwischen Corpus ciliare, Iris und Cornea, die intraokulare Flüssigkeit unser Auge verläßt und in den *Schlemm*schen Kanal, der eine circulär verlaufende Vene darstellt, abfließt. Dieser Raum, der Ihnen als *Fontana*scher Raum aus der Anatomie bekannt sein wird, ist der Hauptabflußweg des Kammerwassers. Dieser Abflußweg ist nun in außerordentlich vielen glaukomatös erkrankten Augen verschlossen. Diese Tatsache müssen Sie einmal im anatomischen Präparat gesehen haben. Sie werden sich selbst sagen, daß die Verlegung einer solchen Abzugsbahn unter Umständen für das Auge verhängnisvoll werden kann.

Die aufgestellten Präparate sollen Ihnen aber gleichzeitig demonstrieren, daß dieser Verschluß des Filtrationswinkels auf verschiedene Weise zu stande kommen kann.

So finden wir in zahlreichen Fällen die Iriswurzel in größerer Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut angepreßt und mit ihr fest verwachsen.

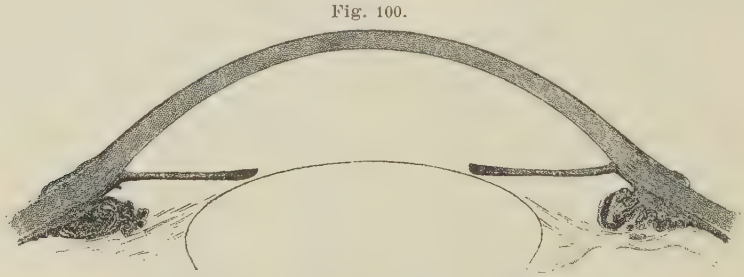
In anderen Fällen war nur der hintere Teil des sclerocornealen Faserbündels von der Iris bedeckt, also nur ein Teil des *Fontana*schen Raumes verschlossen.

Offenbar kann diese Verwachsung der Iriswurzel mit der Corneoscleralgrenze, mag sie nun in geringerer oder größerer Ausdehnung erfolgt sein, auf zweierlei Weise entstehen. Entweder es haben sich im Kammerwinkel primär Entzündungsvorgänge abgespielt, welche die Verwachsung zur Folge haben. In der Tat sind von zahlreichen Untersuchern, vor allem von *Czermak* und *Birnbacher*, bei Glaukom im Kammerwinkel Zeichen adhäsiver Entzündungen, neugebildetes Gewebe zwischen vorderer und hinterer Kammer gefunden worden.

Oder aber wir stellen uns vor, daß die Iriswurzel zunächst von hinten her gegen die Hornhaut angepreßt wird und dann mit ihr verwächst. *Ad. Weber* meinte, daß dieses Anpressen der Iriswurzel durch die infolge der venösen Stauung geschwollenen Ciliarfortsätze erfolge.

Auch auf eine andere Art der Verlegung des Abflußweges bei Glaukom muß ich Sie an der Hand eines Präparates noch hinweisen.

Fig. 100.



Verlegung des Kammerwinkels bei Glaukom.

Es kann der Kammerwinkel vollkommen frei sein. Wir finden dafür aber Hindernisse am *Schlemm*schen Kanal. So sind Verengerungen desselben, Entzündungsprozesse in seiner Umgebung angetroffen worden — Veränderungen, welche ein Abflußhindernis abgeben mochten. Dieser Verschluß des Filtrationswinkels in irgend einer Form bildet bei länger bestehenden, abgelaufenen Glaukomen die Regel.

Aber es gibt auch Ausnahmen von dieser Regel. Ich habe Ihnen ein Präparat von Glaucoma simplex aufgestellt, bei dem der Kammerwinkel offen ist. In solchen Fällen muß die Erschwerung der Filtration durch andere Momente zu stande kommen, Verödung, indurative Entzündung des Trabeculum sclerocorneale etc. Meine Herren! Damit hätten Sie die wichtigsten und vor allem die aus der pathologischen Anatomie des Glaukoms für die Entstehung des Leidens verwertbarsten Tatsachen gesehen. Bei den Veränderungen in den anderen Geweben des Auges können wir uns kurz fassen.

In der Netzhaut sind beim frischen Glaukom ödematöse Schwellungen vor allem in der Nähe der Papille gefunden worden. Besteht das Glaukom lange, so verwandelt sich schließlich die Retina in ein dünnes, atrophisches, fibriläres Häutchen. Bemerkenswert ist aber, daß von allen Schichten zunächst die Faserschicht und die Ganglienzellenschicht leiden, während die äußeren Schichten noch lange erhalten bleiben können. Es genügt nach den Untersuchungen von *Schreiber* schon eine ganz kurze Druckwirkung, um Vakuolenbildungen in den Ganglienzellen und eine ascendierende Atrophie der Nervenfaserschicht entstehen zu lassen.

Den Halo glaucomatosus müssen wir als einfache Atrophie der Chorioidea in der Umgebung der Papille auffassen.

In der Chorioidea sind vielfach zellige Infiltrationen, Zeichen einer chronischen Entzündung, gefunden worden. Im Beginn des Glaukoms und beim entzündlichen Glaukom sprechen die Befunde dafür, daß zunächst Gefäßhyperämie mit Exsudation besteht, der die Atrophie folgt.

Nur die Präparate, welche Ihnen das Verhalten des Corpus ciliare und der Ciliarfortsätze zeigen, bitte ich Sie noch zu beachten. Beim entzündlichen Glaukom sind die Ciliarfortsätze stark gefüllt und geschwollen. Später werden auch sie atrophisch, sind vielfach in die Länge gezogen. Ist die Iris in großer Ausdehnung im Kammerwinkel mit der Hornhaut verwachsen, so finden wir einen großen Zwischenraum zwischen den Spitzen der Ciliarfortsätze und der Iris und können naturgemäß dann nicht mehr sagen, ob die geschwollenen Ciliarfortsätze im Beginn des Leidens die Iriswurzel nach vorn geschoben haben.

An der Hornhaut finden wir bei alten Glaukomen häufig eine Neubildung von Gefäßen zwischen Epithel und *Bowman*scher Membran (Pannus glaucomatosus). Im akuten Glaukom herrscht das Ödem vor, bei älteren Fällen fehlt es auch an entzündlichen Infiltrationen nicht. Dazu kommen die Veränderungen, welche zur Keratitis bullosa führen. Trophische Störungen von seiten der Nerven und Transsudationen aus dem Randschlingennetz spielen hier ihre Rolle.

Bei der Linse hat *Priestley Smith* auf eine ungewöhnliche Größe derselben bei Glaukomatösen aufmerksam gemacht. Dadurch werde der circumlentale Raum verengert. Wir werden auf dieses Moment in der Lehre von der Entstehung des Glaukoms noch zurückkommen. Von anderer Seite konnte eine auffallende Größe der Linse selber nicht bestätigt werden. Wohl aber wird meistens die Verengerung des perilentikularen Raumes anerkannt.

Auch die Sclera ist vielfach untersucht worden — mit wechselndem Befund. *Czermak* und *Birnbacher* fanden Kernarmut und atrophische Veränderungen in den inneren Lagen der Sclera. Wir wissen aber, daß schon unter physiologischen Verhältnissen die Sclera im Alter starrer wird und an Elastizität verliert.

Wohl am wichtigsten für die Alterationen des Flüssigkeitswechsels wären nach meiner Ansicht die Veränderungen im Glaskörper. Aber gerade diese sind nicht eindeutig genug.

Meine Herren! So viel über die pathologische Anatomie des Glaukoms. Nachdem wir uns diese Veränderungen angesehen haben, kehren wir zu unserem Kranken und zu der von uns aufgeworfenen Frage zurück: Die wesentlichsten klinischen Erscheinungen bei unserem Kranken konnten wir aus der Drucksteigerung ableiten. Vermag jetzt die pathologische Anatomie des Glaukoms uns die Herkunft der Drucksteigerung zu erklären? Das ist nicht der Fall. Denn Anfangsstadien des Glaukoms sind nicht genügend untersucht und bei den am meisten ausgesprochenen Veränderungen wissen wir nicht, was primär war, was sekundär entstanden ist, was die Ursache, was erst die Folge der Drucksteigerung ist. Aber selbst wenn wir die anatomischen Grundlagen der Anfangserscheinungen besser kennen würden, wer vermöchte auf Grund des anatomischen Präparates zu sagen, was den Stein ins Rollen gebracht hat? Sie werden bei der Besprechung der Glaukomtheorien noch sehen, welchen mannigfachen Deutungen die anatomischen Befunde unterworfen worden sind. Gar zahlreiche Forscher, deren Namen ich Ihnen nicht alle aufführen konnte, haben sich auf diesem Gebiete bemüht, außerordentlich viele Augen sind mikroskopisch untersucht, wichtige Tatsachen sind gefunden worden. Aber das Wesen des Glaukoms hat die pathologische Anatomie nicht aufgeklärt. Sie wird auch meines Erachtens die Lösung dieser Aufgabe schwerlich vollbringen. Denn die Störungen des Zellenlebens einerseits, die für den Flüssigkeitswechsel des Auges erforderlichen Beziehungen dieses Organes zum Gesamtorganismus anderseits, lassen sich aus dem mikroskopischen Bild nur sehr unvollkommen, wenn überhaupt ablesen. Wir müssen daher versuchen, die Physiologie des Flüssigkeits-

wechsels im Auge zu Hilfe zu nehmen, wenn wir dem Verständnis des Krankheitsbildes des Glaukoms wenigstens etwas näherkommen wollen. Wir werden daher in der nächsten Stunde den Flüssigkeitswechsel des Auges besprechen, wie er sich zunächst im normalen Auge abspielt. Reicht so die pathologische Anatomie des Glaukoms noch nicht aus, um uns die Lehre von der Entstehung dieser Krankheit verstehen zu lassen, so können Sie dafür aus derselben doch einen Gewinn schöpfen, der sich auf die Therapie des Glaukoms bezieht. Von den drei Kardinalerscheinungen im Glaukomauge, den Veränderungen der Blutgefäße, der Exkavation des Sehnerven, den Alterationen im Filtrationswinkel sind es nur die letzteren, an welchen unsere Therapie bisher den Hebel einsetzen kann. Wir träufeln den Glaukomkranken, wie Sie jetzt bei unserem Kranken sehen, Miotica in das Auge, um die weite Pupille eng zu bekommen und die Iris aus dem Filtrationswinkel freizumachen. Oder wir wenden Operationsmethoden an, welche diesen verschlossenen Abflußweg des Kammerwinkels wieder öffnen sollen, wie ich Ihnen noch in den Stunden zeigen werde, in denen wir die Klinik im Operationssaale abhalten.

120. Glaucoma simplex und die konservative Behandlung des Glaukoms.

Meine Herren! Das Augenleiden unseres Kranken, das wir heute zu besprechen haben, wird in den allermeisten Fällen erst mit dem Augenspiegel diagnostiziert. Der Herr Praktikant hat daher zunächst den Kranken ophthalmoskopiert und die Diagnose gestellt: Glaukomatöse Sehnervenexkavation! Wir müssen diese Diagnose noch begründen und auch noch genauer umgrenzen. Denn Sie wissen, daß das Glaukom, wenn es ein Primärglaukom ist, im wesentlichen unter drei verschiedenen klinischen Formen in die Erscheinung tritt: als akut-entzündliches, als chronisch-entzündliches Glaukom und als Glaucoma simplex. Wir müssen uns also unseren Kranken genauer ansehen.

Derselbe hat — das ist bemerkenswert — weiter keine auffallenden Beschwerden gehabt. Er klagt nur über eine allmähliche Abnahme seines Sehvermögens.

Sie sehen: Beide Augen sind blaß, die vorderen Ciliargefäße auf der Sclera sind nicht besonders geschlängelt, die Cornea ist vollkommen durchsichtig und von normaler Sensibilität, die vordere Augenkammer ist vollständig normal, nichts von Abflachung derselben zu erkennen. Die Pupille ist nicht im mindesten erweitert, sie reagiert prompt. Es fehlt bei der normalen Beschaffenheit der Pupille der graugrüne Reflex. Mit einem Worte: Sie treffen im vorderen Bulbusabschnitt alles so ganz anders an, als Sie es bei den beiden anderen Glaukomformen gesehen haben. Und doch soll ein Glaukom vorliegen? Wie ist das möglich? Zwei Hauptsymptome des glaukomatösen Prozesses, die allmähliche Abnahme des Sehvermögens und die Aushöhlung der Sehnervenpapille, sind freilich vorhanden. Wo bleibt aber die Drucksteigerung?

Nun, meine Herren, das ist gerade das Unheimliche und Wichtigste beim Glaucoma simplex, daß man häufig auch bei langer Beobachtung eine pathologische Zunahme des intraokularen Druckes nicht nachweisen kann. Auch bei unserem Kranken können Sie sich durch Palpation von einer Drucksteigerung nicht überzeugen. Wie kann dann aber die glaukomatöse Exkavation des Sehnerven zu stande kommen, die wir doch als Druckexkavation auffassen? Da müssen wir drei Momente aus der Pathologie des Glaucoma simplex zur Erklärung heranziehen:

1. Gibt es eine Reihe von Fällen, bei denen im Verlaufe des Glaucoma simplex doch schon frühzeitig eine pathologische Drucksteigerung auftritt und auch anhält.

2. Hat die genauere klinische Beobachtung ergeben, daß beim Glaucoma simplex Zeiten vorhanden sind, in denen vorübergehende Drucksteigerungen vor-

kommen. Es handelt sich dann um ein Glaucoma simplex mit intermittierenden Druckschwankungen. Solche Kranke können über Prodromalerscheinungen, periodische Obskurationen mit und ohne Regenbogenfarbensehen klagen.

Kontrolliert man beim Glaucoma simplex während einer klinischen Beobachtungszeit den Druck regelmäßig alle 2—3 Stunden mit dem Tonometer, so treten diese Druckschwankungen nicht selten sehr deutlich zutage. Die Tension schwankt dann zwischen der obersten Grenze des Normalen bis zu T + 1.

Derartige Druckschwankungen beim Glaucoma simplex lassen sich mitunter auf veranlassende Momente zurückführen. Solche auslösende Faktoren für offenbare Schwankungen im Gefäßsystem sind: psychische Aufregungen, mangelhafter Schlaf, Menses oder Kongestionen während des Klimakteriums etc. Bemerkenswert ist es, daß diese Drucksteigerungen beim Glaucoma simplex häufig vor dem Schlafengehen und morgens beim Erwachen am ausgesprochensten sind. Es liegt auf der Hand, daß bei längerem Bestehen der Erkrankung derartige vorübergehende, sich wiederholende Drucksteigerungen im stande sein können, allmählich eine Exkavation der Papille herbeizuführen.

3. Aber auch, wenn bei einem Glaucoma simplex selbst bei längerer Beobachtung eine pathologische Drucksteigerung nicht nachweisbar ist, bleibt uns die Entwicklung der Exkavation nicht so unverständlich. Denn ich habe Sie schon früher darauf hingewiesen, daß bereits unter physiologischen Verhältnissen der intraokulare Druck in nicht unerheblichen Grenzen schwankt. Wir wissen bei solchen Augen mit Glaucoma simplex nicht, wie hoch oder, richtiger vielleicht, wie niedrig ihr Druck in der Jugend gewesen ist. Wenn bei ihnen im Alter der Druck auch nur soweit steigt, daß er die höchste Grenze des für andere Physiologischen nicht überschreitet, kann das immerhin eine beträchtliche Zunahme darstellen, die hinreichend ist, um ganz allmählich eine Druckexkavation herbeizuführen.

Der Verlauf des Glaucoma simplex gestaltet sich meistens so, daß ganz allmählich die Sehschärfe bis zur Erblindung sinkt. Beide Augen werden in der Regel befallen, wenn auch zuweilen innerhalb verschiedener Zeiten. Daß dauernd die Erkrankung auf ein Auge beschränkt bleibt, ist sehr selten, kommt aber immerhin gegenüber den entzündlichen Glaukomformen eher einmal vor. Nun gibt es aber auch Fälle von Glaucoma simplex, die dadurch charakterisiert sind, daß von Zeit zu Zeit erhebliche Drucksteigerungen mit allen Zeichen der Anfälle des entzündlichen Glaukoms auftreten. (Ciliarinjektion, Abflachung der Vorderkammer, Trübung der Cornea, Schmerzen.) Man spricht dann wohl von einem Glaucoma simplex mit intermittierenden Entzündungen. Ja, es kann in solchen Fällen das Glaucoma simplex dauernd in das chronisch entzündliche Glaukom übergehen. In den allermeisten Fällen von Glaucoma simplex bleibt aber die Exkavation des Sehnerven die einzige Erscheinung, an der wir die Krankheit zuerst erkennen. Sie können gerade in solchen Augen, deren brechende Medien klar sind, die glaukomatöse Exkavation am besten studieren. Sie werden das am Ende der Stunde tun. Ich will Ihnen daher noch mit wenigen Worten sagen, woran Sie die glaukomatöse oder Druckexkavation erkennen:

Der Herr Praktikant hat Ihnen den Befund am Sehnervenkopfe schon geschildert. Sie werden beim ausgesprochenen Fall von glaukomatöser Exkavation folgende Kardinalerscheinungen finden: Die Papille ist blaß, bläulich oder grünlichweiß. Es besteht eine tiefe Aushöhlung des Sehnervenkopfes bis an den Rand heran. Auf dem Grunde der Exkavation erkennen Sie die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa. Während Sie gewöhnt sind, die Gefäße aus der Mitte der Papille herauskommen zu sehen, sind hier bei unserem Patienten die Gefäße stark nach dem inneren Rand der Papille verdrängt. Dort, wo sie über den Rand der Papille in die Netzhaut übertreten, machen sie eine scharfe Knickung. An den Gefäßen können Sie auch am besten erkennen, daß die Lamina cribrosa nach hinten zurückgedrängt ist, daß eine tiefe Aushöhlung besteht, daß unsere Diagnose richtig ist. Sie können nur im umgekehrten Bild den Verlauf der Ge-

fäße in ganzer Ausdehnung auf der Papille überblicken. Stellen Sie sich dagegen im aufrechten Bild auf den Rand der Exkavation ein, so erscheinen die Gefäßteile auf dem Grunde derselben nur in verschwommenen Umrissen, weil sie in einem anderen Niveau, weiter rückwärts liegen. Die Papille ist von einem gelblichen Saum umgeben, dem Halo glaucomatosus. Das genauere Studium der glaukomatösen Exkavation und ihre mitunter gar nicht leichte Differentialdiagnose behalten wir uns für den Augenspiegelkursus vor, in welchem wir auf unseren Patienten zurückkommen werden.

Es fehlt nur noch bei unserem Kranken die Prüfung des Sehvermögens.

Sie wissen, daß uns beim Glaukom in dieser Beziehung interessieren: Das Verhalten der centralen Sehschärfe und die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes. Ich reiche Ihnen hier den Befund bei unserem Kranken herum. Ganz allgemein wollen wir uns von der Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung bei Glaukom folgendes merken:

Die Einengung des Gesichtsfeldes beginnt beim Glaukom von der Peripherie her, u. zw. von der nasalen Seite aus, und hier meistens von oben. Ich habe Sie schon einmal beim akuten Glaukom darauf aufmerksam gemacht, daß die äußeren Netzhautpartien hierbei zuerst funktionsunfähig würden. Meistens werden bei der glaukomatösen Exkavation die Gefäße mit den über ihnen laufenden Nervenfasern nach der nasalen Seite verdrängt, es müssen also die temporalwärts laufenden Nervenfasern am meisten gezerrt werden. Dazu kommt, daß diese Schicht von Nervenfasern, die über die temporale Sehnervenhälfte hinübertreten, an sich schon dünner und darum leichter komprimierbar ist. Außerdem ist, wie Sie aus der Spiegelstunde wissen, die Blutversorgung der temporalen Netzhautseite nicht so günstig wie auf der nasalen Seite. Aus allen diesen Verhältnissen erklärt es sich, daß beim Glaukom mit einer gewissen Vorliebe die Einengung des Gesichtsfeldes auf der nasalen Hälfte beginnt, wir können sagen in etwa 50—60% der Fälle.

Auch paracentrale Skotome, besonders solche, die in der Nähe des blinden Fleckes liegen, werden gelegentlich angetroffen.

Weiter ist für das Glaukom charakteristisch, daß lange Zeit schließlich vom ganzen Gesichtsfeld nur noch ein schmaler, sich nach außen vom Fixierpunkt erstreckender, schmaler Sektor erhalten bleiben kann.

Drittens ist beim Glaukom auffallend das lange Erhaltenbleiben des Farbensinnes auch im stark eingeengten Gesichtsfeld. Nicht nur das. Auch die gewöhnliche Anordnung der Farbenempfindung, nach innen grün, dann rot, dann blau, bleibt auch im kleinen Gesichtsfeld bestehen.

Meine Herren! Wir kommen nun zur wichtigsten Frage, deretwegen unser Kranker hier ist, zur Therapie des Glaukoms. Was sollen wir mit unserem Kranken machen?

Beim primären Glaukom steht uns prinzipiell eine konservative oder eine operative Therapie, eventuell eine Kombination derselben zur Verfügung. Sie haben nun im Laufe des Semesters die wichtigsten klinischen Erscheinungsformen des primären Glaukoms kennen gelernt. Wir wollen heute die Therapie des primären Glaukoms durchsprechen. Nicht ohne Absicht knüpfe ich diese Besprechung gerade an unseren Fall von Glaucoma simplex an. Denn gerade hier heißt es: Operieren oder nicht operieren, das ist hier die Frage.

Die Entscheidung, wie wir uns dem einzelnen Fall von primärem Glaukom gegenüber verhalten sollen, ist mitunter recht schwer. Wie mag das wohl kommen? Sie werden vielleicht erwarten, daß die Augenheilkunde doch längst entschieden haben müßte, ob diese Glaukomform operativ, jene vielleicht konservativ behandelt werden muß. Ich habe Ihnen schon einmal erzählt, daß bis zum Jahre 1856 das Glaukom für eine unheilbare Krankheit angesehen werden mußte. Da trat *Albrecht v. Graefe* mit seiner Entdeckung auf, daß die Iridektomie den intraokularen Druck bei der glaukomatösen Drucksteigerung herabsetzt. Mit Recht ist diese segensreiche Entdeckung von Gesunden und Kranken

enthusiastisch begrüßt worden. Denn durch dieselbe ist Tausenden von Menschen das schwer bedrohte Augenlicht einige Zeit lang erhalten worden. Nur das war ein verzeihlicher Fehler der Begeisterung, daß von den Schülern und Anbetern *A. v. Graefes* die Iridektomie als Heilmittel des Glaukoms proklamiert wurde. Daß die Iridektomie das Wesen des Glaukoms nicht trifft, sondern nur durch die Eliminierung eines mechanischen Faktors ein Glied aus der Kette der Glaukomerscheinungen ausschaltet, ergibt sich mit zwingender Notwendigkeit aus der folgenden klinischen Tatsache: Es ist nicht zu bestreiten, daß bei der Mehrzahl der Glaukomfälle, bei denen die Operation eine dauernde Herabsetzung des intraokularen Druckes bewirkt hat, trotzdem die Verkleinerung des Gesichtsfeldes und der Verfall des Sehvermögens unaufhaltsam im Laufe der Zeit weiterschreitet. Unabhängig von der Hypertonie verlaufen eben im Glaukomauge noch andere Dinge, Sehnervenaffektionen etc., die zum Wesen des Krankheitsprozesses hinzugehören. Je länger die operierten Kranken beobachtet werden konnten, umsomehr schrumpfte die Zahl der als dauernd zu bezeichnenden Heilungen zusammen. Wir werden das noch aus Statistiken ersehen. Diese Überzeugung teilen auch die objektiv und nüchtern denkenden Augenärzte. Ich führe Ihnen beispielsweise das Urteil von *Logetschnikoff* an, das er aus seinen reichen langjährigen Erfahrungen an ca. 800 Iridektomien und 284 Sklerotomien gezogen hat: „Infolge meiner langjährigen Beobachtung einer großen Anzahl Glaukomatöser, an denen diese oder jene Operation gemacht worden ist, habe ich die Überzeugung gewonnen, daß die Operation den glaukomatösen Prozeß wohl auf eine mehr oder weniger lange Zeit aufzuhalten, aber nicht zu heilen vermöge. Ausnahmen sind höchst selten und beziehen sich auf zwei Reihen von Fällen. Es sind dies die seltenen frühzeitig operierten primären akuten Glaukomanfälle und das sog. Prodromalglaukom, also Fälle, wo noch keine Sehnervenexkavation, überhaupt noch keine stabilen Glaukomveränderungen vorhanden sind und der Prozeß die Neigung besitzt, entweder von selbst oder unter Eserinbehandlung zum Stillstand gebracht zu werden. Diesen höchst seltenen Fällen von Heilung stehen andere gegenüber, wo die Operation entschieden Schaden stiftet und das Sehvermögen nach derselben schnell bis zur Erblindung sinkt.“ Eine solche Erkenntnis der Grenzen unserer operativen Kunst schmälert nicht das große Verdienst *A. v. Graefes*, sondern setzt dasselbe nur in das Licht der Wahrheit. Sie schmälert auch nicht die große Bedeutung der gesamten operativen Behandlung des Glaukoms. Denn wenn es uns durch unsere Operationen überhaupt nur gelingt, bei einer Anzahl von Glaukomkranken über Jahre hinaus das Sehvermögen zu erhalten, die Entwicklung des schrecklichen Leidens etwas aufzuhalten, die Erblindung fernzuhalten, so ist das eine therapeutische Leistung, auf welche die Augenheilkunde stolz sein kann. Aber es wird Ihnen verständlich sein, daß die derzeitige Generation von Augenärzten, welche die Leistungen eines *A. v. Graefe* nicht mehr durch einen dichten Nebel von Weihrauch betrachtet, bei der Behandlung eines Glaukoms auch nicht mehr kritiklos sofort zum Messer greift, wie es zu einer Zeit geschehen ist, in der man von den Glaukomoperationen alles erhoffte. Ja, die Sache steht so, daß der Arzt und Augenarzt bei jedem primären Glaukom zunächst einmal unwillkürlich die medikamentöse Therapie anwendet und anwenden muß. Mag ein Glaukom im Prodromalanfall vor uns stehen, mag ein schwerer akuter Glaukomanfall eingesetzt haben oder ein chronisch-entzündliches Glaukom sich einfinden oder schließlich ein Glaucoma simplex eine Entscheidung von uns erfordern, immer greifen wir zunächst zu den Miotica. Wenn Sie mit diesen Mitteln später arbeiten sollen, müssen Sie auch ihre Wirkung am Auge gesehen haben.

Zwei Mittel kommen hier vor allem in Betracht: das Physostigmin oder Eserin in 0·5—1 % iger und das Pilocarpin in 1—2 % iger Lösung. Beide Mittel haben sich einen hervorragenden Platz in der Bekämpfung des Glaukoms erobert. Es waren *Laqueur* und *Ad. Weber*, welche unabhängig im Jahre 1876 auf die Bedeutung der Miotica in der Glaukombehandlung hingewiesen haben.

Wie wirken diese Mittel? Zahlreiche Versuche über die Wirkung dieser Miotica auf das normale Auge haben ergeben, daß durch dieselben nach einer geringen Steigerung der intraokulare Druck herabgesetzt wird. Wir haben diese Wirkung im wesentlichen auf eine Verengerung der intraokularen Gefäße und auf eine Verringerung in der Absonderung der intraokularen Flüssigkeit zu beziehen.

Eine solche Wirkung ist uns beim Glaukom ja gerade erwünscht. In der Tat ist die druckherabsetzende Wirkung des Eserins beim Glaukom von *Laqueur* zuerst festgestellt worden.

Eserin und Pilocarpin verengern bei ihrer Wirkung vor allem auch die Pupille durch die krampfhafte Contraction des Sphincters. Dadurch wird beim Glaukom die Irisperipherie aus dem Kammerwinkel wieder mehr und mehr herausgezogen und der Abflußweg für das Kammerwasser wieder freigemacht. Gerade dieses Moment spielt offenbar bei der Glaukombehandlung durch die Miotica eine große Rolle.

Meine Herren! Am besten lernen Sie die Wirkung dieser Mittel einmal an sich selbst kennen. Das ist in diesem Falle auch deshalb schon wünschenswert, damit Sie auch die Unbequemlichkeiten einschätzen können, die mit der Wirkung der Miotica verbunden sind und unseren Kranken nachfühlen können, wenn dieselben Klagen äußern. Ich bitte einige von Ihnen, sich einmal in ein Auge einen Tropfen Eserin einträufeln zu lassen. Sie werden in einigen Minuten leichtere, dann immer stärker werdende Zuckungen spüren, welche durch die Contractionen des Ciliarmuskels ausgelöst werden. Das Auge wird dadurch natürlich vorübergehend kurzsichtig. Bei jedem Blick in die Nähe spürt man mitunter stärkere Schmerzen. Vor allem aber werde ich Ihnen die eintretende Miosis bald demonstrieren können. Ihre Beliebtheit beim Glaukom verdanken diese Miotica der leichten Anwendbarkeit und ihrer sinnfälligen, leicht demonstrierbaren unmittelbaren Wirkung am Normalauge sowie bei einigen Glaukomformen. Aber auch in der Bewertung der Miotica stehen sich in der Augenheilkunde zwei Richtungen einander gegenüber.

Ein Teil der Augenärzte ist nicht nur dafür eingetreten, daß die Miotica den glaukomatösen Prozeß aufhalten und zur Unterstützung der operativen Behandlung herangezogen werden können, sondern daß die Miotica als solche die Operationen ersetzen können, weil sie wirkliche Heilmittel für das Glaukom seien. In diese Gruppe gehören *Pflüger, Cohn, Schleich, Königshöfer, Bjerrum* u. a. Ein solcher Standpunkt hat logischerweise einzelne Ophthalmologen dazu geführt, die Operation nur als Ultimum refugium zu betrachten.

Dem steht eine andere Richtung schroff gegenüber, welche den Standpunkt vertritt, daß mit den Miotica häufig nur die Zeit vergeudet wird und der Kranke in der angeblichen Hoffnung auf nicht operative Heilung hingehalten würde. Hierher gehören *Schweiger, Groenouw* u. a. Wenn Sie sich die Mühe machen wollen, in der tabellarischen Zusammenstellung, die von *Schoute* gegeben ist und die ich Ihnen hier herumreiche, die Ansichten der Ophthalmologen über die Behandlung des Glaukoms durchzusehen, so werden Sie ein trauriges Bild der Zerrissenheit der Anschauungen in dieser wichtigen Frage bekommen. Wie kann sich der Arzt angesichts eines solchen Zwiespalts ein Urteil darüber bilden, wie weit er mit der medikamentösen Behandlung des Glaukoms gehen kann, wann er den Rat zur operativen Behandlung des Glaukoms geben soll? Auch den Augenarzt interessiert die Frage. Denn er kann nicht erst durch planlos gesammelte, vielleicht trübe Erfahrungen langer Jahre sich eine Anschauung bilden, sondern muß verlangen, daß es ihm nunmehr die seit Dezennien gesammelten klinischen Beobachtungen unserer Vorgänger ermöglichen, dem Glaukom gegenüber einen festen Standpunkt einzunehmen, von dem aus er ohne Schaden für seine Kranken vorgehen kann. Aber das in unserer Literatur niedergelegte Material ist nicht gerade dazu angetan, uns dieses Suchen nach einem festeren

Untergrund zu erleichtern. Das liegt zum großen Teil an der Schwierigkeit und Kompliziertheit des ganzen Problems der Glaukombehandlung. Wir wollen diese Schwierigkeiten gewiß nicht verkennen. Aber es liegt auch noch an etwas anderem. Wenn unsere Vorgänger etwas mehr an die Zukunft gedacht und gleichzeitig bedacht hätten, daß ein definitives Urteil über die Glaukombehandlung erst nach Dezennien möglich sein würde, wenn sie den späteren Generationen die Arbeit sachlicher Kritik etwas erleichtert hätten, so würden wir über den wahren Wert der Glaukomtherapie besser Bescheid wissen, als dies heute der Fall ist. Es mußte in unseren Kulturländern möglich sein, daß wir über das Schicksal der behandelten Glaukomaugen besser unterrichtet wurden, als dies geschehen ist. Im Jahre 1856 wurde die Wirkung der Glaukomiridektomie durch *v. Graefe* entdeckt. Seit mehr als einem halben Jahrhundert ist die Operation an vielen Tausenden von Fällen zur Anwendung gekommen. Und seit 1876 sind die Miotica in zahllosen Fällen zur konservativen Behandlung des Glaukoms herangezogen worden. Was ist aber aus all den Augen geworden? Wo sind die Statistiken, die uns über ihren Endausgang orientieren? Geradezu dürftig gegenüber der Riesenzahl von vorkommenden Glaukomen sind die Fälle, bei denen das Resultat der Behandlung nach Jahren oder gar nach mehreren Jahren kontrolliert worden ist. Und die Fälle von Glaukom, welche ein Dezennium und länger beobachtet wurden, sind geradezu Raritäten gegenüber der Gesamtmasse der Glaukomerkrankungen. Das liegt zum Teil daran, daß das Glaukom ja meistens in den älteren Lebensjahren eintritt und die Patienten verstorben sind. Aber der größte Teil der behandelten Glaukomkranken entzieht sich offenbar nach einiger Zeit, und sei es auch nach Jahren, dem ersten beobachtenden Arzte — weil sie mit dem Resultat immer unzufriedener werden. Es ist das nur ein sicheres Zeichen für uns, daß in der Mehrzahl der Fälle die Besserung nur eine Zeitlang anhält, daß dann doch allmählich eine Verkleinerung des Gesichtsfeldes und eine Herabsetzung des Sehvermögens einsetzt. Nur wenige Statistiken tragen dem Gesichtspunkte Rechnung, daß zur Abgabe eines Urteiles eine vieljährige Beobachtung erforderlich ist. An diese müssen wir uns halten, und wenn wir an ihrer Hand nun die Resultate der operativen Behandlung mit denen der konservativen Therapie vergleichen, so ergibt sich unzweifelhaft die folgende Erkenntnis:

Weder die operative Behandlung des Glaukoms noch die konservative Behandlung kann sich rühmen, das Glaukom im wahren Sinne des Wortes zu heilen. Die Frage der Heilung des Glaukoms ist noch keineswegs gelöst. Wir dürfen bei unseren Versuchen, der Krankheit entgegenzutreten, nicht einseitig auf die eine oder andere Behandlungsweise schwören, sondern müssen beide in Anwendung ziehen. In erster Linie kommt von beiden Behandlungsarten die konservative Therapie in Betracht. Mit der konservativen Behandlung muß bei jedem Fall von primärem Glaukom begonnen werden. Sehen wir uns daraufhin zunächst einmal die Statistiken an, die sich mit den Resultaten der operativen Therapie des Glaukoms befassen. Ich habe Ihnen hier eine Tabelle aufgehängt, die *Schmidt-Rimpler* zusammengestellt hat. Derselbe bemerkt aber, daß die wirklich bleibenden Heilerfolge noch erheblich geringer sind, als die umstehende Tabelle anzeigt.

Sind so die Dauererfolge der operativen Behandlung des Glaukoms beschränkt, so kommt noch die weitere Erfahrungstatsache hinzu, daß bei einer Reihe von Glaukomfällen durch die Operation direkt eine Verschlechterung des Sehvermögens herbeigeführt wird.

Wir werden diese Nachteile und Komplikationen der Glaukomoperationen noch bei anderer Gelegenheit kennen lernen. Alle diese Umstände legen uns die ernste Pflicht auf, in jedem Falle von Glaukom uns reiflich zu überlegen, ob wir operieren müssen und strenge Indikationen für die Glaukomoperationen zu suchen und immer erst die Frage zu erörtern, ob wir nicht ohne diese Eingriffe auskommen.

Autoren	Glaucoma acutum			Glaucoma chronicum inflammatorium			Glaucoma simplex		
	Zahl	Besserung, bzw. Erhaltung	Verschlechterung	Zahl	Besserung, bzw. Erhaltung	Verschlechterung	Zahl	Erhaltung	Verschlechterung
Haab	31	24	7	37	21	16	76	54	22
Sattler	6	5	1	9	5	4	10	6	4
Mellinger	23	18	5	28	15	13	24	6	18
Saemisch	21	19	2	30	19	21	64	23	41
Rossalino	33	28	5	48	26	22	41	24	17
Wygodski	37	30	7	147	74	73	129	20	109
Koster	16	10	6	16	7	9	17	5	12
Schmidt-Rimpler	—	—	—	—	—	—	10	3	7
Axenfeld	—	—	—	—	—	—	10	2	8
Démétrides	—	—	—	—	—	—	152	11	141
Krukow	—	—	—	—	—	—	17	4	13
Nuel	—	—	—	—	—	—	8	—	8
Schirmer	—	—	—	—	—	—	5	2	3
Schleich	—	—	—	—	—	—	102	16	86
Laska	—	—	—	—	—	—	39	19	20
Peillas	—	—	—	—	—	—	67	54	13
v. Hippel	—	—	—	—	—	—	57	30	27
Summe	167	134	33	315	167	158	828	279	549
In Prozenten	—	80	20	—	53	47	—	33·7	66·3

Resultate der operativen Behandlung des Glaukoms.

Auf der anderen Seite ergibt aber auch die Betrachtung der Resultate, welche die konservative Behandlung des Glaukoms erzielt hat, daß auch dieser Therapie gewisse Grenzen gesteckt sind. Zwar ist in der Literatur eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, bei denen Prodromalanfälle mehr als ein Dezennium beseitigt werden konnten und bei denen der Verlauf des Glaucoma simplex ebenso lange, ja noch länger als ein Dezennium aufgehalten werden konnte. Aber daß die konservative Behandlung auch nur bei einer einzigen Glaukomform als alleiniges Heilmittel in Betracht käme, hat sich nicht herausgestellt. So sah *Schleich* beim Glaucoma simplex in 61% ein Fortschreiten, in 39% einen Stillstand. Ähnlich lauten andere Statistiken. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß wir in der Glaukombehandlung nicht einseitig verfahren dürfen. Besonders bleibt bei der Anwendung der Miotica stets die Frage zu beantworten, ob wir nicht bei der konservativen Behandlung den richtigen Zeitpunkt für ein operatives Eingreifen versäumen. Alle diese Dissonanzen werden Sie davon überzeugen, daß die sachgemäße Behandlung des Glaukoms eine der wichtigsten und verantwortungsreichsten Aufgaben bildet. Ein einheitliches Rezept für diese Therapie läßt sich nicht verordnen, weil die Glaukomformen untereinander zu verschieden sind und uns auch bei der einzelnen Form wieder leichtere und malignere Fälle entgegentreten. Wir können nur versuchen, für die einzelnen Formen gewisse Grundsätze aufzustellen, die freilich in den einzelnen Kliniken untereinander abweichen. Im einzelnen aber muß der Eigenart des Falles Rechnung getragen werden. Wenn es eine Krankheit gibt, bei der streng individualisiert werden muß, so ist es das Glaukom. Die Richtschnur, an

welche sich der Arzt in der Behandlung des Glaukoms halten kann, und nach welcher auch wir hier vorgehen, ist folgende:

Am leichtesten hat es der praktische Arzt. Für ihn kommt nur die konservative Therapie in Betracht. Meldet sich bei ihm ein Kranker mit einem akuten Glaukomanfall, so erhält derselbe sofort Einträuflungen von Pilocarpin- oder Eserinlösung (1%) und wird sofort zum Spezialarzt weitergeschickt. Ebenso verfährt der praktische Arzt, wenn es sich um einen Kranken mit Prodromalerscheinungen handelt oder wenn der Arzt die Diagnose auf chronisch-entzündliches Glaukom stellt oder vermutet. Auch bei einem Glaucoma simplex wartet der praktische Arzt die weiteren Verhaltungsmaßregeln ab, die er von der Klinik oder vom Spezialarzt erhält, wenn es sich um die weitere Beobachtung von Glaukomkranken handelt.

Gibt somit der praktische Arzt die verantwortliche Behandlung eines Glaukomfalles an den Spezialisten ab, so hat er dafür noch wichtige Aufgaben in der konstitutionellen Behandlung des Glaukoms zu leisten, die dann zu erfüllen sind, wenn ihm ein Glaukomkranker zur Kontrollbeobachtung überlassen wird. Ich habe Ihnen schon einmal bei anderer Gelegenheit angedeutet, daß mannigfache, außerhalb des Auges gelegene Veränderungen für die Entwicklung des Glaukoms verantwortlich zu machen sind. Zweifellos ruht die letzte Ursache des Glaukoms im Gesamtorganismus. Wir sehen, daß Leute mit gichtischer Diathese, nervöse Personen zum Glaukom disponiert sind, wir sehen, daß ein Glaukomanfall, eine Verschlechterung des Leidens durch nervöse Erregungen, Circulationsstörungen im Klimakterium etc. herbeigeführt werden. Es ist daher die Aufgabe des praktischen Arztes wie unsere Pflicht, den Gesamtorganismus der Disponierten sowie der Glaukomkranken zu berücksichtigen, die ganze Lebensweise dieser Menschen sachgemäß zu regeln. Wenn möglich, ist für solche Leute ein ganzer Stundenplan auszuarbeiten, der naturgemäß den sozialen Verhältnissen Rechnung zu tragen hat.

Ich nenne Ihnen nur einige Grundsätze: Regelung der Diät, vor allem Sorge für leichten und regelmäßigen Stuhlgang.

Kontrolle des Stoffwechsels womöglich nach Beobachtungen in der Klinik.

Konstitutionelle Therapie je nach dem Gesamtbefunde; bei Disposition zu Gicht: alkalische Mineralwässer, lithionhaltige Quellen; bei Arteriosklerose: Jodpräparate; bei nervösen Indikationen: Chinin, Brom, Tinct. Valeriana.

Vermeidung von Kongestionen nach dem Kopfe: Einschränkung von Alkohol und Tabak, keine Anstrengungen bei gebückter Haltung, keine heißen Bäder, eher warme Fußbäder.

Sie werden fragen, ob es denn nicht eine allgemeine Therapie gibt, welche im stande ist, vom Inneren des Organismus aus die Störung des Flüssigkeitswechsels im Auge zu beseitigen. Auch solche Versuche sind mehrfach gemacht worden — wir müssen sagen bisher ohne Erfolg.

So ist beispielsweise gelegentlich eine Steigerung des Blutdruckes angestrebt worden (*Zimmermann*), während wir beim Glaukom die Blutdrucksteigerung sonst fürchten.

Andere versuchten, wie *Cantonnet, Lapersonne*, eine vermehrte Lymphausscheidung aus dem Auge zu erreichen, wenn sie bei guter Nierenfunktion der Kranken große Kochsalzdosen, bei schlechter Nierenfunktion salzarme Diät, Lactose, Reis, Abführmittel gaben.

Nächst den Maßregeln für den Gesamtorganismus verordnet der Arzt und Augenarzt seinen Glaukomkranken auch das Innehalten einer gewissen Augendiät.

Da beim Glaukom Sehnerv und Netzhaut gefährdet sind, so werden alle übermäßigen Reize auf das Auge zu vermeiden sein: Arbeiten und Aufenthalt bei unseren modernen intensiven Beleuchtungen wirken schädlich. Es ist nachgewiesen, daß besonders die chemisch wirksamen, die ultravioletten Strahlen die Netzhaut schädigen. Wir verordnen den Glaukomkranken demgemäß eine ge-

eignete Schutzbrille. Wir haben jetzt die verschiedensten Arten von Gläsern zur Verfügung, welche im stande sind, diese Strahlen zurückzuhalten. Empfehlenswert sind die Hallauer Gläser, die von *Schanz* und *Stockhausen* angegebenen Euphos-Gläser. Aber auch die alten blauen und grauen Brillen kommen in Betracht.

Ich möchte Sie bitten, daß Sie alle selbst einmal am Schluß der Stunde die verschiedenfarbigen Schutzbrillen aufsetzen, schon damit Sie selbst empfinden, welche Ihnen am wohltuendsten erscheinen.

Vor allem werden wir dem Glaukomkranken auch den Rat mitgeben, daß er sich nicht mit Nahearbeit überanstrengen möge.

Wir werden ihm dieselbe durch eine entsprechende Brille möglichst erleichtern. Anderseits ist es nicht zweckmäßig, das Lesen und Schreiben allzusehr einzuschränken.

Es ist wiederholt beobachtet worden, daß gerade durch Akkommodation, das Lesen von feiner Schrift, der Prodromalanfall am besten überwunden wurde. Sie wissen, daß mit der Akkommodation eine Verengerung der Pupille einhergeht. Dadurch wird der Kammerwinkel freier. Auch ist von *Küsel* angenommen worden, daß die Contraction des Ciliarmuskels, von dem Fasern nach dem Lig. pectinatum führen, die Filtration des Kammerwassers günstig beeinflusse.

Auch die Massage des Auges ist bei Glaukom empfohlen worden, u. zw. in der mannigfachsten Form: Druckmassage mit der Hand, Vibrationsmassage mit bestimmten Apparaten, pneumatische Massage mit einer Luftpumpe etc. Ich halte alle diese Maßnahmen am Glaukomauge für recht bedenklich und kann sie nicht empfehlen.

Ebensowenig halte ich von der Galvanisierung des Sympathicus (negative Elektrode in den Nacken gesetzt, positive am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus), die vereinzelt empfohlen ist.

Im Stadium des absoluten Glaukoms und bei den Schmerzanfällen brauchen wir nicht selten schmerzstillende Mittel: Wir verordnen dann Einträuflungen von Cocain mit Pilocarpin zusammen, Scopolamin und Dioninlösungen. Und endlich ist eine unserer wichtigsten Maßregeln: die Sorge für einen guten Schlaf bei den Glaukomkranken, durch regelmäßige, aber nicht übermäßige Spaziergänge etc. und im Notfall durch die große Reihe der modernen Schlafmittel. Sie sehen, meine Herren, daß wir bei der Behandlung des Glaukoms allerlei zu beachten haben, das sowohl für den praktischen Arzt wie für den Spezialarzt von Interesse ist.

Wie verhält sich nun aber der Augenarzt, wenn er die einzelnen Glaukomformen am Auge selbst therapeutisch in Angriff nehmen will? Unser Standpunkt ist hier kurz folgender: Mein oberster Grundsatz ist es, daß wir bestrebt sind, so weit als möglich ohne Operation auszukommen.

Ein beginnendes Glaukom im Prodromalstadium mit Obskurationen und Regenbogenfarbensehen behandeln wir unter allen Umständen zunächst mit Eserin oder Pilocarpin (tägliche konsequente Einträuflung morgens und abends).

Dreierlei ist jetzt möglich: 1. Entweder es kommt überhaupt nicht zur Entwicklung des ausgesprochenen Glaukoms. Dann wäre es unnötig gewesen, zu operieren, zumal wir wissen, daß die Operation nicht ungefährlich ist und in solchen Fällen nicht selten direkt geschadet hat. 2. Oder aber die Prodromalanfälle werden nur etwas seltener und es entwickelt sich nach und nach das Bild des chronisch-entzündlichen Glaukoms. Dann gelten die Indikationen, die ich Ihnen beim chronisch-entzündlichen Glaukom gleich schildern werde. 3. Oder es zeigt sich, daß sich die Prodromalanfälle der Zahl oder Intensität nach steigern, daß die Miotica den Druck nicht zu regulieren im stande sind. Dann bleibt nichts anderes übrig als die Operation.

Kommt der Patient im akuten Glaukomanfall zu uns, so geben wir auch dann zunächst konsequent Eserin. Wir warten dann aber nicht tagelang ab, wie das wohl empfohlen ist, sondern machen unsere Indikation von folgendem ab-

hängig: Handelt es sich der Anamnese nach um den ersten Anfall, ist also zu erwarten, daß noch keine Exkavation vorhanden ist, so machen wir die Iridektomie. Denn die Tatsache steht fest, daß beim ersten akut-entzündlichen Glaukomanfall die Iridektomie die besten und andauerndsten Erfolge aufzuweisen hat. Freilich ist die Ausführung derselben bei der engen Kammer mitunter sehr schwierig. Aber zahlreiche klinische Beobachtungen haben ergeben, daß gerade beim akuten Glaukom die Ausschneidung der Iris bis zu ihrer Peripherie nicht so absolut nötig ist wie beim chronisch-entzündlichen Glaukom. Jeder Operateur wird sich selbstverständlich bemühen, auch hier die Iridektomie so weit wie möglich bis zur Peripherie zu machen. Allein auch eine unvollkommene bringt hier auch Rückgang der Drucksteigerung.

Auch in den freilich seltenen Fällen von fulminanten Glaukomen, wo von vornherein die Lichtempfindung erloschen erscheint, muß sofort die Iridektomie gemacht werden. Hier darf keine Zeit vergeudet werden, weil sich gezeigt hat, daß nur hierdurch in einigen Fällen noch etwas Sehvermögen gerettet werden konnte.

Handelt es sich um einen Kranken, bei dem nicht der erste akute Glaukomanfall vorliegt, ist es wahrscheinlich, daß der Sehnerv bereits gelitten, das Gesichtsfeld beschränkt ist, so verhalten wir uns so wie bei der Glaukomform, die von vornherein den chronisch-entzündlichen Charakter trägt.

Bei dieser Glaukomform sind die Resultate der operativen Behandlung, wie allgemein anerkannt ist, bei weitem nicht so günstig wie beim akuten Glaukom. Bei letzterem können wir annehmen, daß sich nach Beseitigung der Drucksteigerung Netzhaut und Sehnerv leicht erholen. Beim chronisch-entzündlichen Glaukom dagegen fürchten wir dreierlei:

Einmal kann hier die Operation leicht direkt schädigend wirken und es wird wohl jeder den Satz unterschreiben, den *Schmidt-Rimpler* in der neuesten Bearbeitung des Glaukoms ausgesprochen hat: „Das läßt begreifen, daß ein vorsichtiger Arzt, besonders wenn es sich um ein letztes Auge handelt, das noch verhältnismäßig gut sieht, es sich sehr reiflich überlegen wird, ob er zur Operation schreiten soll."

Zweitens hat sich beim chronisch-entzündlichen Glaukom gezeigt, daß auch nach Beseitigung der Drucksteigerung durch die Operation in vielen Fällen die Sehnervenatrophie und der Verfall des Sehvermögens fortschreitet. Der Kranke wird aber leicht geneigt sein, die operativen Eingriffe hierfür verantwortlich zu machen.

Drittens muß immer berücksichtigt werden, daß die Dauererfolge beim chronisch-entzündlichen Glaukom von vornherein keine so günstigen sind wie beim akuten Glaukom.

Ich stehe daher im Gegensatz zu manchen anderen Ophthalmologen nicht auf dem Standpunkt, daß wir auch beim Glaucoma inflammatorium chronicum möglichst frühzeitig operieren sollen. Sondern wir versuchen zunächst mit Hilfe der Miotica die vorhandene Sehkraft zu erhalten. Anderseits soll selbstverständlich nicht so lange gewartet werden, bis von der Operation überhaupt nichts mehr erhofft werden kann.

Wir kontrollieren regelmäßig bei solchen Kranken Sehschärfe, Gesichtsfeld und bestimmen tonometrisch den Druck. Zeigt sich, daß trotz aller konservativen Behandlung ein Verfall der Sehkraft erfolgt, daß der Druck nicht dauernd zu regulieren ist, hat sich vor allem der Kranke erst überzeugt, daß es so nicht mehr weitergeht, so schreiten wir zur Operation, zunächst auf einem Auge.

Gerade beim chronisch entzündlichen Glaukom kommt alles darauf an, daß die Iridektomie so exakt wie möglich ausgeführt wird. Ist die Kammer sehr eng, die Iris stark atrophisch und verschmälert, so mache ich beim chronischen Glaukom als Hilfs- und Einleitungsoperation zunächst die Cyclodialyse, die Sie schon gesehen haben, und schließe in einigen Tagen, wenn die Kammerverhältnisse günstiger sind, die Druckregulierung aber noch nicht befriedigend ist, die Iridektomie an.

Endlich können wir zu unserem Kranken mit Glaucoma simplex zurückkehren. Hier kann ich mich kurz fassen. Die operativen Resultate beim Glaucoma simplex sind so schlechte, daß unter allen Umständen die konservative Behandlung vorzuziehen ist. Wir verfahren so: Bei mehrtägiger klinischer Aufnahme werden die Druckverhältnisse der Augen regelmäßig kontrolliert. Hier ist die Tonometrie besonders wichtig. Und nur bei Fällen mit ausgesprochener Hypertonie ist eine Operation gerechtfertigt. Es hat sich herausgestellt, daß beim Glaucoma simplex nach der Iridektomie leichter ein maligner Verlauf einsetzen kann als nach anderen Verfahren. Wenn überhaupt operiert wird, so kommt die Sklerotomie oder Cyclodialyse in Betracht. Wer noch Zeit hat von Ihnen, sei gebeten, sich die glaukomatöse Exkavation des Sehnerven anzusehen.

121. Das Glaucoma absolutum und die Differentialdiagnose des Glaukoms.

Meine Herren! Der Kranke, der eben hereingeführt worden ist, zeigt Ihnen an beiden Augen ein absolut typisches und eigentümliches Krankheitsbild:

Das Auffallendste am Auge ist zunächst die Farbe der Sclera. Dieselbe sieht bläulichweiß aus, porzellanartig.

Auf derselben heben sich zahlreiche außerordentlich dicke, bläulichrot aussehende Gefäße ab, die stark überfüllten vorderen Ciliarvenen und ihre Verzweigungen. Die ganze Hornhaut ist von einem derartigen Gefäßkranz umgeben. Ich höre schon aus Ihren Reihen: Caput Medusae!

An der Hornhaut finden Sie keine rechte scharfe Abgrenzung zwischen Cornea und Sclera, die Rinne zwischen beiden ist verstrichen, der ganze Limbus hat eine eigentümliche bläuliche Färbung angenommen.

Die Hornhaut erscheint getrübt, wenn auch in den einzelnen Bezirken diese Trübungen verschieden sind. Zum Teil erscheint die Cornea glasig, Sie erkennen zunächst kleine Unregelmäßigkeiten auf ihrer Oberfläche.

Die Sensibilität der Hornhaut ist erloschen.

Die vordere Kammer ist, wie Sie sehen, vollständig aufgehoben, die Pupille ist maximal erweitert, die Iris bildet nur einen ganz schmalen Saum und erscheint an die Hinterfläche der Hornhaut angepreßt. Daß die Iris atrophisch geworden ist, können Sie aus dem grauen Ansehen erkennen. Oft finden Sie bei solchen Fällen auch einzelne kleine Flecke in derselben.

Der Bulbus ist steinhart und, wie Sie feststellen, vollständig amaurotisch.

Schon auf Grund dieser Erscheinungen stellen Sie die Diagnose: Absolutes Glaukom.

Unter absolutem Glaukom verstehen wir dasjenige Stadium der Erkrankung, bei dem das Sehvermögen vollkommen erloschen ist.

Wir sind aber mit unserer Untersuchung noch nicht fertig; wir haben noch die brechenden Medien und, wenn möglich, das Augeninnere zu untersuchen.

Sind beim absoluten Glaukom die brechenden Medien noch leidlich klar, so bekommen wir aus der erweiterten Pupille den charakteristischen graugrünen Reflex der senilen Linse.

Und mit dem Augenspiegel stellen wir die glaukomatöse Atrophie des Sehnerven mit der exkavierten Papille fest. Sehr auffallend ist dabei die Enge der Gefäße. Auch Netzhautblutungen und Pigmentveränderungen in der Chorioidea sind zu beachten.

Bei unserem Kranken sind die brechenden Medien nicht mehr klar. Wir wollen uns zunächst noch einmal die Trübungen der Cornea etwas genauer ansehen.

Wir bezeichnen die im Stadium des absoluten Glaukoms in der Cornea auftretenden Veränderungen als glaukomatöse Degeneration. Dieselbe tritt unter verschiedenen Formen auf.

Bei unserem Kranken ist die Hornhaut gestichelt und teilweise des Epithels beraubt und mit Vorliebe, so auch bei unserem Falle, hat sich im unteren Abschnitt der Hornhaut eine Trübung entwickelt, in welche sogar von der Conjunctiva oberflächliche Gefäße hineinwachsen. Es ist zu vermuten, daß beim Schlafen der untere Bezirk der Cornea, die ja beim Augenschluß nach oben bewegt wird, besonders leicht alteriert wird.

In anderen Fällen kommt es zu bläschenartigen oder blasenförmigen Abhebungen des Epithels, die Blasen platzen und es hängen dann unregelmäßige Fetzen auf der Hornhautoberfläche (Keratitis bullosa).

Es ist selbstverständlich, daß bei einer derartigen gefühllosen Hornhaut leicht Geschwürsbildungen eintreten können.

Auch im Lidspaltenbezirk können sich eigenartige bandförmige, weißliche und gelbliche Trübungen ausbilden. Sie kennen diese bandförmigen Hornhauttrübungen schon von anderen Fällen her.

Die Entstehung dieser glaukomatösen Degenerationen der Cornea wird Ihnen sofort verständlich erscheinen, wenn Sie im Auge behalten, daß infolge der Störungen in der Lymphcirculation und Ernährung, weiter infolge der Unempfindlichkeit eine derartige Hornhaut gegen äußere und innere Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig sein muß.

Vor allem sind es beim Glaukom unter den Trübungen der brechenden Medien die Veränderungen der Linse, die uns, wie Sie gleich sehen werden, aus verschiedenen wichtigen Gründen interessieren. Auch bei unserem Kranken sehen Sie die Linse vollständig getrübt, so daß jedweder Einblick in das Auge unmöglich ist.

Alle diese Veränderungen im Stadium des absoluten Glaukoms deuten schon darauf hin, daß mit der Erblindung die Tragödie beim Glaukom noch nicht abgeschlossen ist. In der Tat finden wir bei solchen Kranken noch mancherlei subjektive Beschwerden und objektive Veränderungen.

Sehr häufig rötet sich ohne jede Veranlassung ein solches Auge, tränt und es treten immer noch anfallsweise heftige ziehende Schmerzen in Stirn und Kopf auf. Erst nach und nach geht dieses Schmerzstadium des absoluten Glaukoms vorüber und der Kranke ist für einige Zeit wenigstens von diesen quälenden Anfällen befreit.

Außer diesen Schmerzanfällen oder auch ohne dieselben treten bei anderen Glaukomkranken in diesem Stadium eigentümliche Lichtnebel auf, welche vielfach die Kranken die Wiederkehr des Sehvermögens erhoffen lassen, naturgemäß ohne Erfolg. Mitunter taucht diese Empfindung, daß es wieder heller sei vor dem Auge, zur ganz bestimmten Stunde auf. Es ist von *Rydel* vermutet worden, daß die wechselnden Empfindungen von Hell und Dunkel von den Schwankungen des intraokularen Druckes abhängig seien. Würde bei Steigerung des Druckes die Circulation in den atrophischen Netzhautarterien vollständig aufgehoben, so träte die Empfindung des Dunkeln auf, beim Sinken des Druckes könne das Einströmen des Blutes wieder einen Reiz in der Netzhaut auslösen.

Auch weitere objektive Veränderungen am Augapfel beim absoluten Glaukom pflegen sich einzustellen.

Entweder schrumpft das Auge oder es vergrößert sich noch. Die Phthisis kann sich ganz allmählich einstellen, indem der Glaskörper schrumpft und Netzhautablösung eintritt, die Hornhaut verkleinert sich, die geschrumpfte Linse mit Iris liegen ihr dicht auf, das Auge ist matsch geworden.

Oder aber die Phthisis schließt sich an die Perforation eines Hornhautgeschwüres an, bei der es dann auch zu schweren intraokularen Blutungen kommen kann, bei denen selbst lebensgefährliche Blutungen beschrieben worden sind.

Es kann aber auch im Stadium des absoluten Glaukoms eine Vergrößerung des Bulbus erfolgen. Dann sehen wir meistens zwischen Hornhaut und Äquator umschriebene Staphylombildungen eintreten. Die Sclera wird dünner und dünner,

die Uvea schimmert bläulich hindurch. Neben diesen partiellen Ektasien kann das Auge sich auch in allen seinen Durchmessern vergrößern. Auch in solchen Augen pflegen rezidivierende Blutungen und Schmerzanfälle nicht zu fehlen. Sie sehen, daß der Endausgang des Glaukoms ein überaus trauriger ist und daß die Enucleation unter solchen Umständen eine Erlösung bildet.

Nachdem der Kranke, den jeder von Ihnen am Schluß der Stunde ansehen möge, wieder herausgeführt worden ist, gibt mir dieser ernste Fall Veranlassung, mit Ihnen heute zusammen die Differentialdiagnose des Glaukoms durchzusprechen. Ich will dabei die Aufgabe des praktischen Arztes etwas schärfer skizzieren, als es wohl sonst erforderlich ist.

Denn in der ganzen Glaukomfrage ist die Kenntnis der Differentialdiagnose für den praktischen Arzt das Allerwichtigste, weil eben eine rechtzeitige und richtige Diagnose bei vielen Glaukomfällen alles retten, eine unrichtige und verspätete Diagnose alles verderben kann. Gerade beim Glaukom muß es angestrebt werden, daß der praktische Arzt mit dem Augenarzt Hand in Hand arbeitet. Da von vornherein bei dem Ernst der Situation der praktische Arzt die Verantwortung nicht übernehmen kann, die Behandlung eines Glaukoms etwa selbständig und allein durchzuführen, so braucht er nur über zwei Dinge orientiert zu sein: 1. Er darf das Glaukom nicht mit anderen Krankheiten verwechseln und 2. er muß wissen, wie weit er in der konservativen Behandlung des Glaukoms zu gehen, bzw. wann er den Rat zur Operation zu geben hat. Es ist durchaus nicht richtig, wenn Sie glauben würden, daß sich diese Fragen am einfachsten erledigen, wenn Sie alle Augenfälle zum Spezialisten schicken. Denn auch wir können die Glaukomkranken nicht immer allein und unter unserer Aufsicht halten. Fälle mit chronischem Glaukom werden auch von Ihnen gelegentlich zur Unterstützung des Augenarztes kontrolliert werden müssen. Wir wenden uns der ersten Forderung zu, daß der Arzt das Glaukom nicht mit anderen Krankheiten verwechseln möge.

Zwei Krankheiten sind es, mit denen das Glaukom immer und immer verwechselt wird:

Altersstar und Iritis.

Der Kranke, den Sie vorhin gesehen haben, ist draußen monatelang mit der Diagnose vertröstet worden, daß er grauen Star habe, daß er aber noch mit der Operation warten solle, weil der Star noch nicht reif sei. Er kommt jetzt mit unheilbarer Erblindung in die Klinik! Irren ist gewiß menschlich, aber vergessen Sie nicht, was es bedeutet, wenn ein Familienvater, der seinen Kindern noch das Brot verdienen sollte, durch eine unrichtige oder verspätete Diagnose erblindet und nun seinen Angehörigen zur Last fällt! Die Verwechslung mit Altersstar geschieht deshalb, weil die Untersuchungsmethoden, die wir zur Diagnose der Cataracta senilis zur Verfügung haben, nicht angewandt werden. Die Glaukomkranken sind meistens ältere Personen. Wenn bei denselben infolge des Glaukoms die Pupille erweitert ist, so erscheint bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung das Pupillengebiet, wie wir früher gesehen haben, grau infolge des stärkeren Reflexes aus der Linse. Das ist aber noch längst keine Katarakt.

Ich zeige Ihnen hier noch einmal einen älteren Patienten mit vollkommen normalen Augen, bei dem wir die Pupille erweitert haben. Sie sehen auch jetzt den grauen Reflex aus der Pupille. Machen Sie sich aber, wie Sie das gelernt haben, die kleine Mühe, leuchten Sie zunächst mit der Lupe auf das Auge, so sehen Sie nichts von wirklichen grauen Startrübungen. Und nehmen Sie jetzt den Augenspiegel zur Hand, so finden Sie, daß die Linse vollkommen durchleuchtbar ist. Startrübungen müßten sich dunkel vom Rot der Pupille abheben. Wer sich dies eingeprägt hat, daß er diese zwei Untersuchungsmethoden anwenden muß, bevor er die Diagnose Altersstar ausspricht, wird seine Patienten auf den bloßen Anblick einer grau erscheinenden Pupille nicht mit einer falschen Diagnose vertrösten. Freilich, meine Herren, sind damit die differentialdiagnosti-

schen Beziehungen des Altersstares zum Glaukom noch nicht erledigt, dieselben bedürfen häufig noch einer genaueren Untersuchung.

Im einzelnen sind hier folgende Möglichkeiten zu erwägen:

Es kommt sehr häufig vor, daß in einem Auge sich Cataracta senilis und Glaukom unabhängig voneinander entwickeln. Da es sich bei beiden Erkrankungen um Erscheinungen in den älteren Lebensjahren handelt, wird es begreiflich sein, daß in einem mit beginnendem Altersstar behafteten Auge sich auch einmal Glaukom entwickeln kann. Umgekehrt wird bei einem chronischen Glaukom auch der Star als Alterserscheinung auftreten können. Es hat sich dann zufällig die Katarakt eingestellt, wir sprechen von Cataracta in oculo glaucomatosa.

Es kann aber auch die Katarakt direkte Folge des glaukomatösen Prozesses sein. Einen solchen Star nennen wir Cataracta glaucomatosa. Auch ihre Entwicklung erscheint verständlich. Das glaukomkranke Auge verfällt einer zunehmenden Degeneration, der Flüssigkeitswechsel ist erheblich gestört, die Ernährung der Linse muß darunter leiden. So kommt es, daß wir im glaukomerblindeten Auge die Trübung der Linse antreffen. Dieselbe zeichnet sich meistens durch eine starke Aufquellung, durch eine bläulichweiße Farbe und seidigen Glanz aus. Da solche Augen erblindet sind, ist die Extraktion nicht nur nutzlos, sondern meistens auch wegen zu befürchtender Blutungen gefährlich.

Ganz anders müssen wir uns bei folgender Kombination verhalten. Ebenso wie die Trübung der Linse die Folge des glaukomatösen Prozesses sein kann, kann umgekehrt einmal ein beginnender Altersstar, speziell in einem Stadium schnellerer Entwicklung und Aufquellung, die Ursache einer glaukomatösen Drucksteigerung mit allen charakteristischen Symptomen werden. In einem solchen Falle müssen wir genau das Sehvermögen, Projektion etc. prüfen und mit dem objektiven Befund in der Linse und eventuell, wenn noch möglich, am Sehnerven vergleichen: Die Iridektomie und Extraktion ist so bald als möglich zu machen.

Die zweite Erkrankung, mit der das Glaukom nicht selten verwechselt wird, ist die Iritis. Hat man auch beim ersten Anblick den Eindruck, daß am Auge eine heftige Entzündung besteht, so rate ich Ihnen bei der Untersuchung von älteren Personen nicht sogleich von der vorgefaßten Meinung auszugehen, daß eine bestimmte „Entzündung" vorliegen müsse, wenn Sie die Zeichen der ciliaren und conjunctivalen Injektion sehen. Denn gerade hierdurch ist es bedingt, daß das Glaucoma inflammatorium so häufig mit Iritis verwechselt wird.

Ich zeige Ihnen hier wieder eine Iritis: Wenn Sie sich noch einmal recht einprägen wollen, daß bei der Iritis die Pupille eng, bei Glaukom weit ist, so werden Sie die Gefahr einer solchen Verwechslung vermeiden. Und es bestehen hier ernstliche Gefahren. Sehr häufig werden solche Fälle von chronischem Glaukom, die für Iritis gehalten werden, unseligerweise mit Atropin behandelt! Sie wissen aber, daß jede Erweiterung der Pupille beim Glaukom den Kammerwinkel noch mehr verlegt und den Prozeß verschlimmert. Dürfen wir doch nicht einmal bei gesunden alten Augen ohne weiteres Atropin einträufeln, weil dadurch ein Glaukomanfall ausgelöst werden kann! Bei der Iritis finden wir ferner die Verwaschenheit der Iriszeichnung, die Exsudatbildungen. Beim Glaucoma inflammatorium kommt die Abflachung der vorderen Kammer, die Trübung der Cornea in Betracht.

Nur bei einer Form der Iritis, der Iritis serosa, ist die Unterscheidung vom Glaukom manchmal schwieriger. Denn dieselbe verläuft an sich schon mit erheblichen Schwankungen des intraokularen Druckes und speziell starken Drucksteigerungen.

Dabei zeigt die Pupille mitunter gar nicht die Neigung zur Verengerung, wie sonst bei der Iritis, sie kann vielmehr auch ohne Atropin von mittlerer Weite sein.

Hier müssen wir dann vor allem das Verhalten der vorderen Kammer beachten; beim Glaukom ist die Kammer eng, abgeflacht, bei der Iritis serosa eher vertieft. Auch wird das Auffinden der *Descemet*schen Beschläge, die Anamnese die definitive Diagnose ermöglichen. Speziell die bei Gicht auftretende Iritis kann mitunter ganz unter dem Bilde eines Glaukomanfalles einsetzen. Jedenfalls möchte ich nicht, daß meinen Schülern ein solches Versehen, die Verwechslung des Glaukoms mit der Iritis, passiert. Und es wird Ihnen auch nicht passieren, wenn Sie sich bewußt bleiben, daß Sie nicht für das Examen, sondern für das Leben lernen, wenn Sie die Kranken, die ich Ihnen zeige, nicht bloß einmal flüchtig ansehen, sondern dieselben regelmäßig in der Klinik besuchen.

Werden solche Verwechslungen des Glaukoms mit Erkrankungen wie Iritis und Katarakt dem Geübten nicht leicht passieren, so muß andererseits hervorgehoben werden, daß es selbst für den Augenarzt nicht immer leicht oder beim ersten Anblick gelingt, das Glaukom als solches zu erkennen. Auch dies gehört zur Besprechung der Differentialdiagnose dieser Erkrankungen.

So ist es nicht leicht, ein beginnendes Glaukom mit intermittierenden Druckschwankungen dann zu erkennen, wenn der Kranke ganz im Anfang der Erkrankung und im anfallsfreien Zeitraum sich meldet. Finden wir den Druck nicht gesteigert, eine Exkavation nicht ausgebildet, die Sehschärfe noch normal oder höchstens in so geringem Maße herabgesetzt, wie es mitunter durch das Alter allein erklärbar ist, so bleibt nichts anderes übrig als den Kranken zu veranlassen, sich beim erneuten Eintritt eines Anfalles einzufinden. Häufig freilich läßt schon eine verdächtige Neigung der Pupille zur Erweiterung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu.

Das akute Glaukom hat etwas so Charakteristisches, daß eine Verwechslung kaum in Betracht kommt.

Nur an die seltenen Fälle muß erinnert werden, bei denen die Pupille im Gegensatz zur Regel weniger weit angetroffen wird.

Immer aber soll man daran denken, ob nicht ein Tumor im Spiele sein kann. Sind die brechenden Medien durchsichtig, so wird man beim Tumor, sobald er einmal zur Drucksteigerung führt, die Netzhautablösung finden. Nur sehr seltene Fälle sind beschrieben worden, bei denen zu einfacher Netzhautablösung eine Drucksteigerung hinzugekommen ist. Es ist die Regel, daß wir bei einfacher Netzhautablösung eine Herabsetzung des intraokularen Druckes finden. Sind die brechenden Medien aber so trübe, daß eine Spiegeluntersuchung unmöglich ist, dann haben wir zwei unterstützende Faktoren zu berücksichtigen. Zunächst ist die Anamnese genau festzustellen. Ist der akute Glaukomzustand plötzlich aufgetreten und ist das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, so können wir den Tumor ausschließen. Sprechen aber die Angaben des Kranken dafür, daß schon vor dem derzeitigen Glaukomzustand eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes vorhanden war, dann kann mancherlei vorliegen: Partielle Embolie der Centralarterie, intraokulare Blutung, Netzhautablösung mit und ohne Tumor. Kommt hinzu, daß die Linse getrübt ist, so bringt uns auch eine probatorische Iridektomie keine Aufklärung des Grundleidens. Wir müssen in allen solchen Fällen die Durchleuchtung der Sclera mit der *Sachs*schen Lampe ausführen, wie ich Ihnen das beim Aderhautsarkom gezeigt habe.

Die Erkennung des chronisch-entzündlichen Glaukoms wird nur dann vielleicht Schwierigkeiten machen, wenn eine reife Katarakt vorhanden und auf diese Weise die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich gemacht ist. Wir achten dann auf die starke Füllung der vorderen Ciliarvenen, auf die erweiterte Pupille, enge Kammer und die Druckerhöhung beim Glaukom. Vor allem gibt hier die Prüfung der Lichtempfindung und des Gesichtsfeldes den Ausschlag. Sie wissen, daß bei unkomplizierter Katarakt, wenn wir mit der Lampe prüfen, das Gesichtsfeld frei ist. Nur wenn eine solche Katarakt viele Jahre lang bestanden hat, trifft man in seltenen Fällen die Erscheinung an, daß die Projektion nach innen nicht ganz frei und sicher sein kann. Mit diesen Ausnahmen braucht

indessen der Augenarzt bei der Differentialdiagnose kaum zu rechnen, weil meistens der Habitus glaucomatosus ein so charakteristischer ist, daß er das chronisch-entzündliche Glaukom erkennt. Dazu kommt, daß bei einer glaukomatösen Katarakt, wenn sie lange besteht, meistens Amaurose angetroffen wird. Und es bedarf kaum des Hinweises, daß bei der unkomplizierten Katarakt noch der Schein der niedrigsten Lampe erkannt wird.

Viel schwieriger kann mitunter die Differentialdiagnose werden, wenn es sich um die Unterscheidung des Glaucoma simplex und Amblyopie infolge von Sehnervenatrophie handelt. In solchen zweifelhaften Fällen forschen wir zunächst nach dem früheren Vorkommen von Druckschwankungen, Neuralgien, Obskurationen. Eine Aufnahme des Kranken und regelmäßige Beobachtung des Druckes mit dem Tonometer wird zeigen, ob Druckschwankungen vorkommen. Nun gibt es aber Fälle von Glaucoma simplex, bei denen solche Druckschwankungen überhaupt nicht hervortreten oder so gering sind, daß sie sich in den physiologischen Schwankungen bewegen. Was dann? Dann wenden wir uns an das genauere Studium der Exkavationsverhältnisse und suchen zu entscheiden, ob eine Druckexkavation vorliegt (scharfe Randknickung der Gefäße und gleichzeitige Verfärbung der Papille) oder ob es sich um eine atrophische Exkavation handelt. Zu verwerten ist auch die Lage des Gesichtsfelddefektes: Beim Glaukom bleibt meistens ein nach der Schläfenseite gelegener Sektor frei, bei Atrophie dagegen herrscht mit Vorliebe die konzentrische Einengung. Endlich muß die Prüfung des Farbensinnes und Lichtsinnes herangezogen werden: Es ist für die Atrophie charakteristisch, daß die Farbenempfindung, vor allem für Grün sehr frühzeitig verloren geht, während wir beim Glaukom auch in einem kleinen Gesichtsfeldrest noch die normale Anordnung der Farbenempfindungen antreffen. Auch die Störungen des Lichtsinnes pflegen bei Glaukom früher aufzutreten. Ich bitte Sie jetzt mit mir zum Dunkelzimmer zu gehen und sich den Kranken mit dem Glaucoma absolutum neglectum, dem wir leider nicht mehr helfen können, anzusehen und von seinem Anblick eine ernste Mahnung mitzunehmen!

122. Die Glaukomiridektomie, ihre Erfolge und Komplikationen.

Meine Herren! Wir haben soeben wieder einmal einen Fall von entzündlichem Glaukom untersuchen können und ich will die Gelegenheit benutzen, Sie mit der operativen Behandlung des Glaukoms bekanntzumachen, nachdem Sie die konservative Behandlung schon kennen gelernt haben. Wir hatten dabei die Aufgabe des praktischen Arztes in der Behandlung des Glaukoms genauer gezeichnet und sind uns darüber klar geworden, wie weit wir mit der medikamentösen Behandlung dieses Leidens gehen können. Wenn diese Behandlung aber nicht mehr ausreicht oder von vornherein — wie beim schweren akutentzündlichen Glaukom — nicht zum Ziele führt, so geben wir unseren Glaukomkranken den Rat zur operativen Behandlung des Glaukoms. Dieselbe kann nur durch den Spezialarzt erfolgen. Denn die operative Behandlung des Glaukoms ist eine der schwierigsten und verantwortungsvollsten ophthalmologischen Aufgaben. Aber auch der praktische Arzt muß einmal genau über diesen Teil unserer Tätigkeit orientiert werden. Denn auf ihn kommt es vielfach an, daß er den Rat zur Operation nicht zu spät gibt, daß der rechte Zeitpunkt nicht versäumt wird. Dazu ist aber selbstverständlich erforderlich, daß er diese Eingriffe kennt und einmal gesehen hat. Ich habe mich in meiner Studentenzeit darnach gesehnt, daß uns einmal in der Klinik alle diese Operationen gezeigt werden möchten, durch welche Tausende von Menschen eine Zeitlang vor der Blindheit bewahrt worden sind. Warum soll in der ophthalmologischen Klinik nicht ebenso ein plastischer Unterricht möglich sein wie in der Chirurgie? Es ist nicht damit getan, daß wir die Herren zu den Operationen einladen. Des Mediziners Zeit ist so in Anspruch

genommen, daß er Extrastunden zum Ansehen von Operationen kaum erübrigen kann. Wir müssen daher unsere Operationen zum Teil in unsere klinische Stunde verlegen, wenn Ihre Ausbildung eine vollkommene sein soll. Wir können das bei der kurzen Dauer unserer Eingriffe auch sehr gut. Zurzeit stehen uns vor allem folgende Operationsmethoden zur Behandlung des Glaukoms zur Verfügung: 1. die Glaukomiridektomie, 2. die Sklerotomie, 3. die Cyclodialyse. Zwar sind noch mehrere andere Operationen empfohlen worden: die Myotomia intraocularis, welche eine Durchschneidung des Ciliarmuskels bezweckt, die Paracentesen mit und ohne Einheilung der Iris in die Wunde. Diese Verfahren gehen von der Vorstellung aus, daß eine cystoide Narbe für die Druckregulierung im Auge, für eine erleichterte Filtration das Wesentlichste sei. So ließ *Coccius* nach partieller Iridektomie den Ciliarrand der Iris in der Wunde liegen, und in der letzten Zeit empfahl *Holtz,* die Iris im subconjunctivalen Gewebe zur Einheilung zu bringen. Diese Operation hat den Namen Iridencleisis antiglaucomatosa erhalten.

Eine weitere von *Abadie* gegen Glaukom empfohlene Operation ist die Resektion des oberen Halsganglions des Sympathicus.

Dieselbe geht von der Annahme aus, daß eine Reizung des Sympathicus eine Hypersekretion herbeiführe und auf diesem Wege die Ursache der glaukomatösen Drucksteigerung sei. Sie kann sich außerdem auf die klinische Tatsache stützen, daß die Lähmung des Sympathicus eine Verengerung der Pupille bedingt und auch eine Hypotonie zur Folge haben kann. Ich mache auch diese Operation nicht, weil sie in ihrer Wirkung beim akuten Glaukom von der klassischen Iridektomie bei weitem übertroffen wird, weil sie beim chronischen Glaukom in ihrer Wirkung ebenso unsicher und noch unsicherer ist als die anderen Methoden, und drittens weil sie im Verhältnis zu ihrem geringen Nutzen viel zu gefährlich ist. An einer Glaukomoperation braucht niemand zu sterben. Nach der Sympathicusresektion sind aber Todesfälle beobachtet worden. Und passiert auch dies bei der Resektion des oberen Ganglions allein nicht, so sind es andere Störungen, die dafür um so häufiger nachgekommen sind: Parästhesien, Schluckbeschwerden, Stimmbandlähmungen, trophische Störungen etc. Es ist vorauszusagen, daß eine derartige Operation zur Bekämpfung des Glaukoms keine allgemeine Verbreitung finden kann.

Als zu eingreifend muß auch die Exstirpation des Ganglion ciliare angesehen werden. Denn wir brauchen dazu die temporäre *Krönlein*sche Resektion der Orbitalwand.

Endlich sei erwähnt, daß von *Badal* die Dehnung und Ausreißung des Nerv. infratrochlearis empfohlen wurde, um die Schmerzen bei Glaukom zu lindern und auch eine Hypotonie herbeizuführen. Eine strenge Indikation gibt es meines Erachtens auch für diese Operation beim Glaukom nicht. Jedenfalls kommen wir auf anderen Wegen leichter zum Ziele. Es bleiben also die Iridektomie, die Sklerotomie und die Cyclodialyse die Hauptoperationen gegen das Glaukom.

Und zwar mache ich die Iridektomie in jedem Falle von akutem Glaukom, beim chronisch entzündlichen Glaukom dann, wenn die Miotica versagen. Als Hilfsoperation dient in letzterem Falle die Cyclodialyse oder die Sklerotomie. Beim Glaucom simplex operiere ich nur dann, wenn Hypertonie nachweisbar ist und ziehe dann die Sclerotomia anterior vor. Sie werden diese Eingriffe im Laufe unserer Stunden alle zu sehen bekommen. In jedem einzelnen Falle müssen wir uns über folgende drei Fragen klar sein: 1. Wir müssen die Technik der Operation kennen und beherrschen. 2. Wir müssen wissen, was wir mit der jeweiligen Operation im gegebenen Falle erreichen können. 3. Wir müssen wissen, was der zu Operierende von der gewählten Operation für die Heilung seines Leidens zu erwarten hat. Wir sind inzwischen mit unseren Vorbereitungen fertig und ich werde Ihnen jetzt die Glaukomiridektomie zeigen.

Technik und Ausführung der Glaukomiridektomie. Der Kranke liegt auf dem Operationstisch, ihn in sitzender Stellung zu operieren, halte auch ich beim Glaukom, wo jede Muskelanspannung zu vermeiden ist, für verwerflich. Wie Sie sehen, machen wir auch diese Operation in Lokalanästhesie nach mehrmaligem Einträufeln von Cocain. Das letztere hat dabei gleichzeitig die Wirkung, in manchen Fällen den Druck etwas herabzusetzen. Nur selten brauchen wir noch die Narkose, wenn bei energielosen Kranken eine ruhige Haltung nicht zu erwarten ist.

Vor der Cocainisierung und auch noch während derselben träufeln wir auch Eserin oder Pilocarpin ein, um die Pupille möglichst eng zu bekommen und zu erhalten. Denn bei enger Pupille wird uns die Operation sehr erleichtert, die Kammer ist tiefer, wir können die Iris besser fassen.

Sie sehen, daß wir auch am anderen, gar nicht zu operierenden Auge Eserin einträufeln. Es ist nämlich wiederholt beobachtet worden, daß am anderen Auge nach der Operation infolge der Aufregung etc. plötzlich ein Glaukomanfall ausgebrochen ist. In solchen Fällen wird freilich auch auf diesem Auge bereits die Disposition zum Glaukom vorhanden sein. Es ist klug, dieser Eventualität vorzubeugen. Nun beginnt die Operation.

Wir wollen mit der Iridektomie erreichen, daß die Verbindungen zwischen Irisperipherie und Hornhaut im Kammerwinkel gelöst, daß der Filtrationswinkel freigemacht wird.

Das können wir nur erzielen, wenn der Schnitt zur Iridektomie so peripher angelegt wird, daß wir ein genügendes Stück der Iris in ihrer ganzen Ausdehnung bis an die Firsten des Ciliarkörpers exzidieren können. Zu dem Zwecke gehen wir, wie Sie sehen, mit der Lanze etwa 1 *mm* von der durchsichtigen Hornhaut entfernt im Sclerallimbus ein, schieben dann die Lanze parallel der Irisfläche wenn möglich soweit in die vordere Kammer ein, daß die Länge des entstehenden Schnittes außen ca. 6—8 *mm* beträgt.

Ist die vordere Kammer so eng, daß die Lanze nicht weit genug vorgeschoben werden kann, so müssen wir durch Seitwärtswendung der Lanze den Schnitt zu erweitern trachten. Manche Operateure machen diese Erweiterungen mit der Schere.

Jedenfalls ist die Bildung eines größeren Conjunctivallappens zu vermeiden, einmal weil es aus diesen Gefäßen beim Glaukom stark blutet und zweitens, weil dieser Bindehautlappen die Entstehung einer cystoiden Vernarbung der Wunde begünstigt. Nach Vollendung des Schnittes wird die Lanze etwas gesenkt, langsam und so aus dem Auge herausgezogen, daß die Spitze derselben nach der Hornhaut gerichtet ist, damit die Kapsel der vorgerückten und noch weiter vordrängenden Linse nicht verletzt wird. Das Kammerwasser fließt dann langsam ab, der Druck wird nicht so plötzlich herabgesetzt.

Trotzdem kommt es gerade bei der Glaukomiridektomie häufig vor, daß die Iris nach Zurückziehen der Lanze aus der Wunde zum Teil herausgedrängt wird. Wir fassen sie dann ruhig mit der Pinzette und tragen sie ab. Bleibt die Iris, wie Sie heute gerade sehen, in normaler Lage, so gehe ich mit der Irispinzette ein, fasse die Iris nach möglichst breiter Eröffnung der Pinzette etwa in der Mitte, ziehe sie zunächst noch etwas nach der Pupillenmitte zu, um sie möglichst aus dem Kammerwinkel herauszubekommen, führe sie dann aus der Wunde heraus und schneide sie mit zwei Scherenschlägen ab.

Noch in diesem Moment wird die Operation nicht selten dadurch erschwert, daß die atrophisch gewordene, noch dazu auf einen schmalen Saum reduzierte Iris einreißt oder dem Zuge nicht folgt. Jetzt achten Sie noch auf zweierlei!

Das entstandene Kolobom soll möglichst breit sein und bis an den Rand der Iris reichen. Die Sphincterecken müssen dabei in das Pupillengebiet zurückgetreten sein. Gern bleibt ein Zipfel der Iris in den Wundwinkeln liegen, einen solchen suchen wir sofort mit der Pinzette zu fassen und noch abzutragen.

Oder aber wir gehen mit einem kleinen Spatel, den ich Ihnen hier zeige, in die Wunde ein und schieben die Iris in die normale Lage zurück. Derartige Einklemmungen der Iris bringen die Gefahr mit sich, daß die Wundheilung verzögert oder die Druckregulierung erschwert wird.

Nach vollzogener Operation ist es weiter Usus, daß wir uns durch vorsichtige Betastung über die durch die Operation bedingte Änderung des Druckes orientieren. Wir machen das auch bei unserem Kranken. Sie werden mit Recht erwarten, daß nach einer derartigen Eröffnung der Bulbuskapsel, bei welcher das Kammerwasser abfließt, die Wunde auch nicht gleich geschlossen sein kann, der Druck unmittelbar nach der Operation herabgesetzt sein muß, daß das Auge sich direkt weich anfühlen muß. Das trifft auch für viele Fälle zu.

Es ist aber gerade für das Glaukomauge charakteristisch, daß unmittelbar nach der Iridektomie nicht selten der Bulbus merkwürdig gespannt bleibt.

Die klinische Erfahrung hat uns gezeigt, daß wir hieran einen gewissen Anhaltspunkt für die zu erwartende Heilwirkung bekommen. Ist der Bulbus weich geworden, so haben wir weniger Sorge um das Endresultat.

Bleibt aber das Auge stärker gespannt, so müssen wir zunächst damit rechnen, daß sich zum mindesten die vordere Kammer langsamer herstellen wird.

Ja, es kann dann die Iridektomie vollkommen resultatlos verlaufen, der Glaukomzustand bleibt weiter bestehen und kann zur Amaurose führen oder aber die Kammer öffnet sich periodisch und braucht wochenlang zur definitiven Gestaltung.

Nachdem wir uns so über den unmittelbaren Effekt der Glaukomiridektomie orientiert haben, beginnt die Nachbehandlung des operierten Auges.

Sie haben gesehen, daß wir die Glaukomiridektomie nach oben angelegt haben. Von diesem Grundsatz gehen wir nur ungern ab und machen diese Iridektomie nur dann nach unten oder nach einer Seite, wenn sie an einem Glaukomauge, was mitunter nötig ist, erneuert werden muß oder wenn bei der Entrundung der Pupille die Iris gerade oben sehr atrophisch ist.

Die Gründe, warum wir die Glaukomiridektomie nach oben machen, sind vorwiegend optischer Natur. Die Kosmetik hat auch am Auge dann ihre Rolle ausgespielt, wenn es sich um die Rettung des Organes überhaupt handelt und die Glaukomiridektomie ist eine lebensrettende Operation für das Auge. Wohl aber wollen wir, daß das an sich schon breite und zu optischen Störungen (Blendung, unregelmäßige Brechung der peripheren Lichtstrahlen) disponierende Kolobom durch das Oberlid möglichst verdeckt wird. Eine solche Wunde liegt beim Verschluß des Auges unter dem oberen Lide, wir können dieselbe gar nicht direkt verbinden und müssen einfach abwarten, wie dieselbe heilt.

Diese Heilung der Iridektomiewunden erfolgt fast ausnahmslos ohne Infektion, weil es sich um ganz glatte Wundränder ohne Gewebsquetschung handelt.

Nur damit der Patient daran erinnert wird, seine Augen möglichst still zu halten, verbinden wir einen Tag beide Augen und vom zweiten Tag ab noch das operierte Auge für einige Tage. Wir nehmen dazu nur einen ganz losen Verband oder nur eine über dem Auge zu befestigende Kapsel.

Den Druckverband beim operierten Glaukomauge zu befürworten, wie *Schmidt-Rimpler*, halte ich nach unseren klinischen Beobachtungen für verfehlt. Die druckherabsetzende Wirkung eines festgeschnürten Druckverbandes am nicht eröffneten Auge läßt sich nicht ohne weiteres am operierten Auge erzielen. Wo immer wir die Bulbuskapsel operativ eröffnet haben, da muß sie aus physikalischen Gründen bei Druckausübung klaffen, wir können den Druck von außen nicht auf die Wundgegend allein konzentrieren.

Schon der innere Druck sorgt nicht selten dafür, daß die Narbe nach der Glaukomiridektomie ungewöhnlich breit wird, daß Reste von Iris, Teile der *Bowman*schen und *Descemet*schen Membran, gefäßhaltiges weiches Bindegewebe

sich zwischen die Wundränder einlagern, während sonst nach anderen Iridektomien eine glatte und feste Vernarbung erfolgt.

Die Herstellung der vorderen Kammer erfolgt in sehr verschiedener Zeit nach der Glaukomiridektomie. Dies hängt ganz von der Eigenart des Falles ab. Eine sehr verlangsamte oder mangelhafte Herstellung der Kammer ist für uns ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Zwar sind einzelne Fälle beschrieben, so von *Mauthner, Schweigger,* bei denen jahrelang die Kammer aufgehoben und trotzdem das Sehvermögen erhalten blieb. Aber das sind Ausnahmen.

Nachdem unser Kranker zur Ruhe gebracht worden ist, können wir uns der Besprechung unserer zweiten Frage zuwenden: Was wollen und können wir mit der Glaukomiridektomie erreichen? Worin besteht die Wirkung der Iridektomie im glaukomkranken Auge?

Meine Herren! Die große Leistung *Albrecht v. Graefes* besteht in der Entdeckung, daß die Iridektomie in der Mehrzahl der Glaukomfälle den intraokularen Druck herabsetzt.

Wie haben wir uns diese druckherabsetzende Wirkung der Iridektomie beim Glaukom vorzustellen?

Iridektomieren wir ein nicht glaukomatöses Auge, z. B. bei der optischen Iridektomie, präparatorischen Iridektomie etc., so tritt eine druckherabsetzende Wirkung dieses Eingriffes nicht zutage. Wie kommt es nun, daß die Iridektomie gerade beim Glaukom den Druck herabsetzt, während sie denselben sonst unbeeinflußt läßt?

Darüber sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, ohne daß bisher eine hinreichende Erklärung gefunden worden ist.

Allgemein anerkannt ist nur, daß die Iridektomie wohl in erster Linie durch die Freilegung des Kammerwinkels ihre Wirkung ausüben wird. Lag vorher die Irisperipherie, wie es bei manchen Glaukomformen die Regel ist, im Kammerwinkel, so kann nach gelungener peripherer Excision wieder die Filtration des Kammerwassers erfolgen.

Es kommt hinzu, daß, wenn die Anpressung der geschwollenen Ciliarfortsätze an die Iris im Bereiche des Koloboms fortfällt, der Abfluß des gestauten Blutes aus den Ciliarfortsätzen erleichtert wird. Hand in Hand damit kann wahrscheinlich auch eine Verringerung in der Absonderung der intraokularen Flüssigkeit aus diesen so entlasteten Sekretionsorganen des Auges die Folge sein.

Die Entleerung der vorderen Augenkammer bei der Operation wird ebenfalls auf die Circulationsvorgänge in einem solchen Auge nicht ohne Einfluß sein. Ist der Filtrationswinkel wieder offen, so kann das neugebildete Kammerwasser dazu helfen, noch weitere peripher der Hornhaut anliegende Irispartien wieder von der Hornhaut abzudrängen, falls nicht bereits feste Verwachsungen im Kammerwinkel vorliegen.

Sind solche feste Verwachsungen der Iriswurzel im Kammerwinkel bereits vorhanden, wie wir sie vor allem beim chronisch-entzündlichen Glaukom antreffen, so können wir naturgemäß den Kammerwinkel durch die Iridektomie nicht wieder ganz frei bekommen. Aber auch in solchen Fällen kann die Iridektomie noch eine Besserung bringen. Wir müssen dann annehmen, daß es vor allem die Durchschneidung der Verwachsung gewesen ist, welcher der Erfolg zu danken ist. Die Narbe bei der Glaukomiridektomie ist vielfach breiter wie sonst, der *Schlemm*sche Kanal kann offengelegt werden und so dem Kammerwasser wieder der Abfluß ermöglicht werden, zumal wenn noch keine Verödung dieses wichtigen Abflußweges eingetreten war.

Ja, es ist von mehreren Seiten in der Beschaffenheit der Scleralnarbe allein oder vorwiegend die Ursache für die Heilwirkung der Glaukomiridektomie gesucht worden. Man glaubte direkt, daß es sich hier um eine „Filtrationsnarbe" handle, welche den Durchtritt der intraokularen Flüssigkeit ermögliche.

Andere glauben wieder, daß durch die Scleralnarbe die Bulbuskapsel entspannt wird. Dies komme gerade den Fällen von Glaukom zu gute, bei denen

die äußeren Schichten der Sclera eine zu starke Rigidität besäßen, die Bulbuskapsel gewissermaßen zu eng sei.

Eine letzte Gruppe von Augenärzten hat die Ausschneidung der Iris als das Wichtigste bei der Operation angesehen.

Diejenigen, welche das Glaukom von einer Nervenreizung herleiten wollten, glaubten, daß die Iridektomie nach Art der Nervendurchschneidung wirken sollte.

Wieder andere nehmen an, daß durch die Ausschneidung der Iris eine direkte Kommunikation zwischen Glaskörper und vorderer Kammer erreicht sei, daß der Glaskörper in das Kammerwasser transsudieren könne.

Endlich ist von *Exner* angenommen worden, daß durch das Ausschneiden der Iris eine Abnahme des Gefäßdruckes im Auge erreicht würde. Kleinere Arterien, Venen und Capillaren würden entfernt. Am Ciliarrand blieben nur die größeren Arterien- und Venenstumpfe zurück. Dadurch, daß sich zwischen diesen letzteren Anastomosen ausbildeten, könne das Arterienblut direkt in die Venen abfließen, der Druck würde dadurch in den Arterien sinken und infolgedessen auch der intraokulare Druck herabgehen. Sie sehen, meine Herren, daß es schwierig ist, eine einheitliche Erklärung für die druckherabsetzende Wirkung der Iridektomie zu finden. Zum Glück für unsere Kranken ist das auch nicht nötig. Es ist viel wichtiger, daß die Iridektomie unseren Kranken nützt.

Damit kommen wir zu unserer letzten Frage: Was hat der Kranke von der Glaukomiridektomie für die Beeinflussung seines Leidens zu erwarten?

Die unmittelbare Wirkung der Iridektomie beim akuten Glaukom ist in der Regel folgende: Entweder sofort nach der Iridektomie oder im Laufe des 1. und 2. Tages hören die schrecklichen Glaukomschmerzen auf. Gleichzeitig sehen wir die Stauungserscheinungen am Auge zurückgehen. Die starke Injektion des Bulbus verliert sich, die brechenden Medien werden wieder klar, so daß man schon nach einigen Tagen den Fundus übersehen kann. Die Kranken merken selbstverständlich bald zu ihrer großen Freude die Besserung des Sehvermögens. Aber bis die beste Sehschärfe erreicht wird, die das Auge überhaupt wieder erhält, vergehen doch meistens einige Wochen. Das liegt zum Teil an dem Wundastigmatismus, zum Teil an Veränderungen in der Retina, auf die wir gleich zurückkommen. Der Herr Praktikant wird uns über den Verlauf in unserem Falle später noch berichten.

Im allgemeinen wollen Sie sich merken, daß das Endresultat der Iridektomie beim akuten Glaukomanfall ein günstiges, ja nicht selten ein glänzendes ist. Das Sehvermögen kann nach dem ersten Glaukomanfall wieder bis zur Norm zurückkehren.

Untersucht man ein solches Auge, so finden wir den Druck von normaler Höhe, die Steigerung ist verschwunden. Die Hornhaut ist wieder klar und ihre Sensibilität wiederhergestellt. Nur an der Pupille und Iris bleiben dauernde Veränderungen zurück.

Die Pupille behält eine mittlere Weite und reagiert nicht mehr prompt. Je mehr die Pupille Neigung zur Erweiterung hat, um so skeptischer bezüglich des Dauererfolges sehen wir ein solches Auge an. Nicht selten kann man in der Iris graue Stellen erkennen, die auf atrophische Verdünnungen schließen lassen. So kann das Auge viele Jahre lang mit gutem Sehvermögen erhalten bleiben. Regelmäßige Kontrolle ist erforderlich und meistens brauchen wir auch in solchen Fällen noch die Miotica zur Unterstützung weiter. Waren schon mehrere akute Glaukomanfälle vorausgegangen oder bestand schon vor dem letzten Anfall Gesichtsfeldeinschränkung und Exkavation der Papille, so verschlechtert sich die Prognose.

Beim chronisch-entzündlichen Glaukom dauert es auch bei günstigem Heilungsverlauf meistens länger, bis das Maximum an Sehschärfe erreicht ist. Auch da ist die Kammer wieder tiefer geworden, aber den Habitus glaucomatosus pflegen solche Augen zu behalten. Zwei Erscheinungen sind im günstigen Verlauf noch von Interesse.

Graefe hat zuerst gesehen, daß selbst eine deutlich vorhandene Druckexkavation sich abflachen, sich in eine flachere Vertiefung verwandeln kann.

Dabei kann eine weißliche Verfärbung der Papille so auffallend werden, daß man beim ersten Anblick erschrickt und eine hochgradige Herabsetzung des Visus erwartet. Das letztere braucht aber durchaus nicht immer der Fall zu sein. *Graefe* meinte, daß durch die Verstreichung der Exkavation sich die Lageverhältnisse der Nervenfasern verändern und die atrophischen Sehnervenfasern jetzt nur freier sichtbar wären.

Auch beim chronischen Glaukom verschlechtert sich die Prognose naturgemäß, wenn bereits schwere Schädigungen der Retina und des Sehnerven vorliegen. Ich habe Sie daher schon an anderer Stelle darauf aufmerksam gemacht, daß wir mit der Operation auch nicht zu lange warten dürfen.

Leider hat sich aber gerade für das chronisch-entzündliche Glaukom herausgestellt, daß in einer großen Reihe von Fällen die Operation den weiteren Verfall des Visus auch dann nicht verhüten kann, wenn frühzeitig operiert wird. Angesichts dieses Dilemmas trete ich dafür ein, daß wir bei dieser Form des Glaukoms zunächst einmal die konservative Behandlung versuchen. Der Kranke mit chronisch-entzündlichem Glaukom kann daher nur hoffen, daß sein Leiden möglichst lange in seiner Entwicklung aufgehalten wird. Aber auch wenn die Glaukomiridektomie zunächst günstig verlief, kann sie gewisse Komplikationen im Gefolge haben. Wir müssen auch diese Nachteile besprechen.

Wie die meisten operativen Eingriffe am menschlichen Organismus, so kann auch die Glaukomiridektomie gewisse Nachteile zur Folge haben. Die Kenntnis derselben gehört zur gerechten Wertschätzung unseres therapeutischen Könnens.

Zu diesen Nachteilen und Komplikationen gehören in erster Linie intraokulare Hämorrhagien. Es ist verständlich, daß die Gefäßwandungen in einem Auge, in welchem der gesteigerte Druck ganz plötzlich herabgesetzt wird, durchlässiger werden. So kommt es, daß wir diese Blutungen vor allem nach der Iridektomie bei dem akut- und chronisch-entzündlichen Glaukom antreffen. Ganz regelmäßig finden wir nach dieser Operation beim akuten Glaukom kleine Blutungen in der Retina. Dieselben liegen mit Vorliebe in der Umgebung der Papille und Macula; sie kommen aber auch in der Äquatorgegend vor.

Dieselben haben meistens keine ernstere Bedeutung, sie pflegen sich im Laufe von 6—8 Wochen zu resorbieren. War der Druck von vornherein nicht zu hoch, so sind auch die Netzhautblutungen nicht so häufig und nicht so regelmäßig. Und beim nicht entzündlichen Glaukom kommen sie nach der Iridektomie kaum vor, auch wenn der Druck im Moment der Operation gesteigert war. Diese Erscheinung spricht dafür, daß ihre Entstehung nicht allein aus der Druckherabsetzung erklärt werden kann. Wir müssen annehmen, daß beim entzündlichen Glaukom auch die Gefäßwandungen selber schwerer geschädigt sind als beim nicht entzündlichen Glaukom.

Auch Blutungen in die vorderen Kammer bilden gelegentlich eine unangenehme Komplikation. Sind dieselben bei der Glaukomiridektomie auch nicht so häufig und nicht so stark wie bei der Iridektomie nach chronischer Iritis, so können sie doch durch vorübergehende Ausfüllung des Kammerwinkels tagelang die Rückkehr des Druckes zur Norm verhindern und erschweren.

Seltener erfolgt der Durchbruch von Netzhautblutungen bei der Glaukomiridektomie in den Glaskörper. Nur wenige Fälle sind bisher beschrieben worden, bei denen nach der Glaukomiridektomie eine schwere deletäre Blutung einsetzte, wie ich Sie Ihnen bei der Starextraktion geschildert habe.

Ein anderer, recht unangenehmer Nachteil der Glaukomiridektomie ist das Auftreten oder die schnellere Weiterentwicklung von bereits bestehender Katarakt.

Verschiedene Umstände wirken hier zusammen. Einmal ist es auch bei der glänzendsten Technik gewiß nicht immer zu vermeiden, daß im Glaukomauge

mit seiner engen oder vollständig aufgehobenen Vorderkammer das sich einzwängende Instrument die Linsenkapsel berührt und zu leichten, keineswegs gleich sichtbaren Verletzungen derselben führen kann.

Wahrscheinlich kommen aber auch in solchen Fällen ohne jede Schuld des Operateurs derartige kleine Kapselrisse auch schon durch die schnelle Druckherabsetzung und das schnelle Vorrücken der Linse gelegentlich zu stande, wie histologische Befunde von *Sachs* ergeben haben.

Endlich ist vielfach beobachtet worden, daß eine schon im Beginn stehende Katarakt nach der Iridektomie weiterschreiten kann. Die Druckherabsetzung führt, wie ich Ihnen das experimentell gezeigt habe, zu einer vorübergehenden, in Augen mit krankhaften Gefäßen wohl auch zu einer dauernden Veränderung in der Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit. Es ist daher wohl verständlich, daß bei einem Individuum, dessen Säfte für die Ernährung der Linse nicht taugen, dadurch eine schnellere Entwicklung der Katarakt herbeigeführt wird. Meistens pflegen sich dann die Linsentrübungen einige Tage bis Wochen nach der Glaukomiridektomie einzustellen. Wir müssen dann gegebenenfalls die Extraktion der Linse anschließen.

Eine weitere Erscheinung, die wir nach der Glaukomiridektomie gelegentlich beobachten können, ist die sog. cystoide Vernarbung. Sie kennen dieselbe bereits von der Wundheilung nach der Staroperation her. Für gewöhnlich bleibt, wie Sie mehrfach gesehen haben, auch nach der Iridektomie nur eine ganz glatte, weiße, feine Narbe zurück, die oft kaum noch sichtbar ist. Gelegentlich aber weichen gerade beim Glaukom nach einigen Wochen die Wundränder etwas auseinander. Das Bindegewebe, welches die Narbe bildet, sieht glasig aus, gibt dem intraokularen Druck nach, es entwickeln sich dann einzelne bläschenartige Vorwölbungen, die mit Conjunctiva bedeckt sind.

Über die Häufigkeit dieser cystoiden Vernarbung gehen die Meinungen auseinander. Einige meinen, daß bei allen Augen, in denen der Druck erhöht war, die Narbe der Iridektomie etwas breiter ausfällt, auch wenn es nicht zu Verbucklungen kommt. *Graefe* glaubte, daß die cystoide Vernarbung etwa bei einem Fünftel der glaukomoperierten Augen zur Entwicklung käme.

Jedenfalls sehen wir diese Art von Vernarbung mit Vorliebe dann eintreten, wenn es bei der Glaukomiridektomie zum Einheilen der Iris in die Wunde gekommen ist. Dies passiert am leichtesten an den Ecken der Wunde, hier entsteht die cystoide Vernarbung am leichtesten.

Wie soll sich der Arzt bei der cystoiden Vernarbung nach der Glaukomiridektomie verhalten?

Eine nicht geringe Anzahl von Augenärzten ist der Überzeugung, daß eine breite, durchsichtige und cystoide Narbe nach der Iridektomie die Heilung des Glaukoms befördert. Ja, ich erwähnte schon, daß geradezu Operationsverfahren vorgeschlagen sind, welche eine solche Narbe herbeiführen sollen. Diese Operateure gehen von der Vorstellung aus, daß durch solche dünnen Narben das Kammerwasser zum Teil abfiltrieren kann. Wir können in der Tat gelegentlich beobachten, daß das Kammerwasser das Gewebe der cystoiden Narbe durchbrechen und sich unter die Conjunctiva ergießen kann. Daraus folgt, daß wir für gewöhnlich bei der cystoiden Vernarbung nach der Glaukomiridektomie nicht einzuschreiten brauchen. Und doch entlassen wir solche Patienten nicht immer ohne Sorge und empfehlen sie Ihnen zur weiteren Beobachtung.

Denn wenn die cystoide Vernarbung größere Dimensionen angenommen hat, starke Vorwölbungen vorhanden sind, so machen sich am Auge conjunctivale Reizzustände bemerkbar.

In solchen Fällen müssen wir operativ die Ektasien der Narbe beseitigen. Wir machen wiederholte vorsichtige Kauterisationen, um eine Abflachung der Narbe zu erreichen. Oder wir eröffnen die Cysten, tragen sie ab und schließen die Wunde am besten durch eine conjunctivale Plastik.

Es droht solchen Augen aber noch eine zweite Gefahr in analoger Weise wie dem staroperierten Auge mit cystoider Degeneration der Wunde. Die dünne Decke kann leicht platzen und eine rapid verlaufende Infektion die Folge sein. Bei dem geringsten Verdacht auf eine solche Infektion, die noch nach Jahren erfolgen kann, muß der Kranke einer Augenklinik überwiesen werden. Kauterisationen und plastische Operationen kommen dann in Betracht.

Daß nach der Iridektomie am ersten Auge unerwartet ein Glaukomanfall am zweiten Auge eintreten kann, haben wir schon erwähnt.

Endlich darf nicht verschwiegen werden, daß nach der Iridektomie in einem kleinen Prozentsatz der Fälle sich das Sehvermögen schnell verschlechtert. Wir sehen dann, daß die Papille blasser wird, daß die Gefäße sich mehr verengern, daß die Exkavation tiefer wird, daß das Gesichtsfeld immer kleiner wird. So können wir auch bei der an sich so glänzenden operativen Behandlung des Glaukoms für unsere Kranken immer nur hoffen, nichts versprechen und müssen zufrieden sein, wenn wir wenigstens eine Zeitlang geholfen haben.

123. Die Cyclodialyse und Sklerotomie beim Glaukom.

Meine Herren! Ich habe Sie auch heute wieder einmal gebeten, in den Operationssaal zu kommen, weil ich Ihnen zur Ergänzung des klinischen Unterrichtes einige Operationen zeigen möchte. Speziell interessieren uns heute zwei Glaukomoperationen. Bisher hatten Sie erst die Glaukomiridektomie gesehen. Es stehen uns noch zwei andere Operationen zur Verfügung, die Cyclodialyse und die Sklerotomie.

Meine Herren! Bei unserem ersten Kranken, der zur Operation vorbereitet ist, handelt es sich um einen Fall von chronisch-entzündlichem Glaukom. Sehen Sie sich das Auge daraufhin noch einmal an: Die vorderen Ciliarvenen sind um die Hornhaut herum stark erweitert, die Cornea ist nicht ganz klar, die vordere Kammer ganz außerordentlich flach, die Pupille maximal weit, die Iris zu einem schmalen Saum reduziert. Der Druck ist stark gesteigert. Da es für die Rettung eines solchen Auges mit chronisch-entzündlichem Glaukom darauf ankommt, daß die Iridektomie sehr exakt bis zur Peripherie gemacht wird, die Ausführung derselben jedoch zurzeit wegen der außerordentlich engen Kammer erheblichen Schwierigkeiten begegnet, so mache ich in diesem Falle zunächst die Cyclodialyse.

Diese Operation zur Bekämpfung des Glaukoms ist von *Heine* angegeben und beruht auf folgendem Prinzip. Ich habe Sie schon bei der Besprechung der Nachbehandlung unserer Staroperierten darauf aufmerksam gemacht, daß nach der Extraktion mit Iridektomie bei gar nicht so wenigen Starkranken einige Tage nach tadelloser Wundheilung sich die Kammer abflachen kann, auch ohne daß eine Wundsprengung erfolgt ist. Wir finden dann das Auge weich und *Fuchs* hat gezeigt, daß es sich in solchen Fällen um eine vorübergehende Ablösung der Chorioidea handelt. *Fuchs* nahm an, daß bei der Iridektomie eine Lösung des Ligamentum pectinatum zu stande gekommen und auf diese Weise eine Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum entstanden sei. Und *Axenfeld* vermutete, daß möglicherweise die Heilwirkung der Iridektomie bei Glaukom auf diese Weise zu erklären sei, indem das Kammerwasser auf diesem Wege vom Suprachorioidealraum aus zur Resorption gelange. Diesen Gedanken machte sich *Heine* zu nutze und versuchte auf operativem Wege eine solche Kommunikation zwischen vorderer Augenkammer und Suprachorioidealraum herzustellen, u. zw. auf folgende Weise:

Sie sehen, ich inzidiere am cocainisierten Auge unseres Patienten in unserem Falle unten außen etwa 8 *mm* vom Limbus entfernt die mit der Pinzette emporgehobene Conjunctiva bulbi mittels der Schere, schiebe das episclerale Gewebe zur Seite, lasse die Wundränder der Conjunctiva auseinanderhalten. Die

Sclera liegt jetzt frei vor uns. Nun fasse ich diametral gegenüber, in unserem Falle also oben innen, die Conjunctiva dicht am Hornhautrand mit der Fixationspinzette, habe so das Auge fest in meiner Hand. Nun mache ich in der frei präparierten Sclera, etwa 5—6 *mm* vom Limbus entfernt, u. zw. parallel zu einer in diesem Punkte an die Corneoscleralgrenze gelegten Tangente einen Schnitt. Sie sehen, nach und nach werden die Fasern der Sclera durchtrennt, bis die Sclera durchbohrt ist. *Heine* hat Recht, wir fühlen sehr genau, wenn die Sclera durchbohrt ist. Nun erweitere ich den Schnitt, bis er eine Länge von 2—3 *mm* hat. Es blutet mitunter nicht wenig und sorgfältiges Tupfen ist notwendig. Dann gehe ich mit diesem Stilett, das ich Ihnen hier zeige, in die Wunde ein, um an der inneren Oberfläche der Sclera entlang dringen zu können. Dies ist meines Erachtens mit einer der wichtigsten Momente der Operation. Man muß sicher sein, daß man das Stilett an der inneren Scleralfläche hat und vordringende Teile des Corpus ciliare nicht von vornherein lädiert. Ich drücke jetzt kräftig das Instrument an die Sclera an und schiebe dasselbe zwischen Sclera und Corpus ciliare nach dem Limbus vor. Jetzt kommt ein zweiter wichtiger Moment, wir fühlen den Widerstand des Lig. pectinatum. Jetzt dränge ich langsam weiter, der Widerstand ist durchstoßen und Sie sehen, das Instrument erscheint in der vorderen Kammer, hat es fertiggebracht, zwischen Hornhaut und der ihr enganliegenden Iris hindurch zu gelangen. Die Loslösung des Corpus ciliare ist gelungen, eine Kommunikation zwischen vorderer Augenkammer ist da. Nun mache ich seitliche Exkursionen mit dem Instrumente, auf diese Weise wird der Ansatz der Iris noch auf eine größere Strecke gelöst und die Cyclodialyse erweitert. Nun ziehe ich das Stilett aus der Wunde zurück. Sie sehen, es fließt nicht einmal etwas Kammerwasser ab, die Conjunctivalwunde wird durch eine Sutur geschlossen, die Operation ist vollendet. — Verband. Bettruhe. Was erwarten wir von dieser Operation bei unserem Kranken? Ich habe mich, ebenso wie andere Ophthalmologen, überzeugt, daß die Cyclodialyse im stande ist, den erhöhten intraocularen Druck bei einer Reihe von Glaukomen herabzusetzen. Auch wir haben in einigen Fällen sogar eine starke und dauernde Hypotonie gesehen. Erfolgt auch in unserem Falle — was die nächsten Tage zeigen werden — eine Herabsetzung der Drucksteigerung, um so besser. Dann kommen wir mit dem einen Eingriff aus. Hat die Cyclodialyse aber diesen Effekt in unserem Falle nicht, so erhoffen wir von ihr wenigstens etwas anderes. In der Regel nämlich wird einige Tage nach der Operation die bis dahin abgeflachte Kammer tiefer. Wir können dann, falls die Druckverhältnisse noch nicht befriedigend sind, eine Iridektomie nachschicken unter Bedingungen, die für ihre erfolgreiche Ausführung günstiger sind als sie es heute bei der abgeflachten Kammer waren.

Wie wir früher die Resultate der Glaukomiridektomie durchgesprochen haben, so will ich Sie auch über den Wert der Cyclodialyse orientieren. Die Cyclodialyse ist noch eine sehr junge Operation, über welche die Akten noch nicht geschlossen sind, und die Diskussion über den Wert dieser Glaukomoperation zeigt uns das übliche literarische Kriegsbild in den Heerlagern der Ophthalmologen. Die Operation hat ihre Gegner und ihre Freunde. So trat *Schnabel* in heftiger Weise gegen die Operation auf, ohne sie auch nur ein einziges Mal ausgeführt zu haben.

So wurde von verschiedenen Seiten, vor allem von *Krauß*, auf Grund von experimentellen Untersuchungen am Tierauge das naheliegende Bedenken erhoben, daß die Operation eine dauernde Kommunikation zwischen vorderer Kammer und Suprachorioidealraum nicht schaffen könne, weil eine Wiederverwachsung einträte.

Es wurden auch nach der Operation in einzelnen untersuchten Augen partielle Veränderungen des Ciliarkörpers und der Iris an der Stelle des Eingriffes gefunden.

Alles dies kann aber die klinische Tatsache nicht aus der Welt schaffen, daß die Cyclodialyse in einer Reihe von Glaukomfällen am menschlichen Auge

den Druck für längere Zeit herabsetzen kann und daher in demselben Sinne beim Glaukom günstig wirkt wie die Iridektomie. Wenn gesagt ist, daß die Iridektomie das Glaukom als Krankheit nicht beseitigt, sondern nur den mechanischen Faktor der Drucksteigerung eliminiert, so trifft das gewiß auch für die Cyclodialyse zu. Deshalb können wir von der einen Operation genau so gut Gebrauch machen wie von der anderen.

Und wenn die anatomischen Untersuchungen auch eine Wiederanlegung der losgelösten Partie ergeben und uns keine Erklärung für die druckherabsetzende Wirkung der Cyclodialyse gebracht haben, so gilt das ebenso für die Iridektomie, deren Wirkung beim Glaukom uns trotz aller Theorien und Untersuchungen ebenfalls in ihrem eigentlichen Wesen noch unbekannt geblieben ist.

Auf der anderen Seite kann es keinem Zweifel unterliegen, daß an die Leistungen der Cyclodialyse von ihren Gegnern von vornherein zu hohe Anforderungen gestellt worden sind, wie das häufig geschieht, wenn ein neues Heilverfahren der Prüfung unterworfen wird. Auch die Cyclodialyse kann in amaurotischen Augen die Funktion nicht mehr haben. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Operation naturgemäß zunächst vielfach bei den schwersten Fällen von Glaukomen versucht worden ist, an Augen, an denen nicht mehr viel zu verlieren war. In solchen Fällen ist es schwer, ja unmöglich, daß sie die Bedingungen erfüllt, welche *Krauß* aufgestellt hat, daß 1. die Tension dauernd sinkt, 2. die Reizerscheinungen dauernd schwinden, 3. die Exkavation der Papille nicht fortschreitet, 4. die brechenden Medien sich aufhellen, 5. die Funktionen sich heben, 6. die Schmerzhaftigkeit weicht, 7. Komplikationen vermieden werden.

Aber auch die Freunde der Operation dürfen nicht jetzt schon, wie das geschehen ist, von Dauerwirkungen sprechen. Es hat sich bei der Iridektomie gezeigt, daß die Dauererfolge erst nach Dezennien zutage getreten sind. Bei der Cyclodialyse kann daher nicht bereits von dauernder Wirkung die Rede sein, wenn die ersten vereinzelten Fälle fast zwei Jahre kontrolliert worden sind. Die Geschichte der Glaukombehandlung sollte etwas mehr berücksichtigt werden. Mein Standpunkt, von dem aus ich die Cyclodialyse beurteilen werde, ist folgender: Auch aus meinen bisherigen klinischen Beobachtungen geht hervor, daß die Cyclodialyse nicht im stande ist, die *Graefe*sche Glaukomiridektomie allgemein zu ersetzen. Sie will das auch nicht und braucht es nicht. Solange ihr der definitive Platz in der Glaukombehandlung nicht angewiesen werden kann — das wird erst nach einem längeren Zeitraum möglich werden — betrachten wir sie als Hilfsoperation in der Behandlung des Glaukoms. Als solche hat sie vor der Iridektomie in nicht wenigen Fällen bestimmte Vorteile.

Sie ist eine sehr leicht auszuführende Operation, erhält dem Auge den Vorteil der runden Pupille und ist viel ungefährlicher als die Iridektomie, wenn wir genötigt sind, bei völlig aufgehobener vorderer Kammer, bei hohem Druck, bei zu befürchtenden Blutungen, bei Atrophie der Iris, bei schon vorausgegangener Iridektomie zu operieren. Sie ist unter solchen Umständen mitunter die einzig ausführbare Operation, sie kann leichter wiederholt werden als die anderen Operationen und vor allem können wir hinterher jede andere Operation anschließen. Ob alle diese Vorteile hinreichen werden, ihr dauernd einen Platz in der operativen Glaukombehandlung anzuweisen, muß erst eine lange klinische Beobachtung zeigen. Sie wissen, meine Herren, daß ich im großen und ganzen ein Freund zunächst der konservativen Behandlung des Glaukoms bin. Wenn wir uns aber entschlossen haben zu operieren, so kommt auch die Cyclodialyse in Betracht. Ich mache Sie vor allem in den Fällen, bei denen eine exakte Iridektomie schwierig auszuführen ist, also vor allem beim chronisch-entzündlichen Glaukom mit enger Kammer und schmaler Iris. Sie kommt für mich aber auch in Betracht bei den Fällen von Glaucoma simplex, bei denen Druckschwankungen nachweisbar sind. Beim akuten Glaukom dagegen bleiben wir bei der Iridektomie, weil die druckherabsetzende Wirkung der Cyclodialyse hier nicht schnell genug eintritt. Selbstverständlich bleibt auch beim Sekundär-

glaukom nach Seclusio pupillae, bei Leucoma adhaerens etc. die Iridektomie unsere erste Zuflucht.

Meine Herren! Wir haben heute noch einen zweiten Glaukompatienten, bei dem ich Ihnen noch die letzte der drei Glaukomoperationen demonstrieren möchte: die Sklerotomie. Diese Operation, von *Quaglino* in die Augenheilkunde eingeführt, vor allem durch *de Wecker* ausgebildet, wird in mannigfacher Weise und in mehreren Modifikationen ausgeführt.

Wir können alle diese Operationen in zwei Kategorien einteilen und diejenigen Sklerotomien, welche am Limbus corneae gemacht werden, unter der Gruppe der Sclerotomia anterior zusammenfassen. Erfolgen die Einschnitte weiter hinten in der Sclera, wobei ein Teil des Glaskörpers entfernt wird, so sprechen wir von Sclerotomia posterior. Auf diese verschiedenen Arten einzugehen, würde uns zu weit führen.

Ich will Ihnen heute die Sclerotomia anterior nach *de Wecker* demonstrieren.

Diese Sclerotomia anterior geht von der Idee aus, daß das Wesentliche bei der Glaukomiridektomie die Schaffung einer breiten, für das Kammerwasser durchlässigen Narbe, einer „Filtrationsnarbe" sei und daß dementsprechend die Iridektomie durch die Sklerotomie ersetzt werden könne.

Außerdem hat die Sclerotomia anterior das Bestreben, durch die Incision den *Fontana*schen Raum möglichst freizulegen.

Es hat sich in der Tat gezeigt, daß durch die Sklerotomie bei einer Reihe von Glaukomformen dauernd ein gutes Resultat erzielt werden konnte. Vor allem ist es bemerkenswert, daß beim Glaucoma simplex die Sklerotomie der Iridektomie überlegen ist. Nach derselben ist jedenfalls viel weniger häufig als nach der Iridektomie ein direkter Verfall des Sehvermögens eingetreten.

Ich selbst mache daher die Sklerotomie in erster Linie beim Glaucoma simplex dann, wenn ein operatives Vorgehen überhaupt angezeigt ist, wenn wir gesehen haben, daß an beiden Augen durch die Miotica ein Aufhalten des Prozesses nicht möglich war. In solchem Falle mache ich auch auf einem Auge den Versuch mit der Sklerotomie. Auch bei unserem Patienten handelt es sich um ein Glaucoma simplex mit nachweisbaren intermittierenden Druckschwankungen.

Sie sehen, ich steche mit dem *Graefe*schen Messer im Hornhautrand ein, kontrapunktiere auf der anderen Seite und schneide nun nach oben, als wollte ich einen schmalen Lappen zur Staroperation anlegen.

Sobald zwei Drittel des Schnittes vollendet sind, lüfte ich die Wunde. Sie sehen, daß das Kammerwasser langsam abfließt. Gerade dies muß sehr vorsichtig erfolgen. Die Iris will sich über den Messerrücken wölben, kann aber nicht vorfallen. Wenn das Kammerwasser abgelaufen ist, ziehe ich das Messer langsam aus der Wunde. Sie sehen, daß in der Mitte der Wunde ein Teil der Sclera undurchtrennt bleibt. Die Weiterbehandlung ist die gleiche wie bei anderen Glaukomoperationen, Verband und regelmäßig Eserin. Manche Operateure sind bestrebt, mit dieser Sklerotomie noch eine Iridodialyse zu verbinden.

124. Der Flüssigkeitswechsel des normalen Auges.

Meine Herren! Wenn es eine Augenkrankheit gibt, welche von Störungen des intraokularen Flüssigkeitswechsels beherrscht wird, so ist es das Glaukom. Hiervon haben Sie sich bisher an der Hand von geeigneten Krankheitsfällen, ferner an der Hand der pathologischen Anatomie des Glaukoms überzeugen können. Wollen Sie dieses Krankheitsbild verstehen, so müssen wir uns zunächst einmal mit dem normalen Flüssigkeitswechsel unseres Auges beschäftigen. An der Lehre vom Flüssigkeitswechsel des Auges haben bereits Generationen von Forschern gearbeitet und werden noch weitere daran arbeiten müssen. Besonders *Leber* hat sich auf diesem Gebiete große Verdienste erworben. Aus dieser Ausdehnung und Schwierigkeit dieses Forschungsgebietes ergibt es sich,

daß ich Ihnen in der kurzen uns zur Verfügung stehenden Zeit keine bis ins einzelne gehende Darstellung desselben geben kann.

In der Klinik steht die ganze Lehre vom Flüssigkeitswechsel des Auges fast einzig und allein im Dienste der Aufgabe, Ihnen das Verständnis der glaukomatösen Prozesse zu erleichtern. Von diesem Gesichtspunkte aus will ich Ihnen heute unter gleichzeitiger Demonstration von einigen Versuchen einen kurzen Überblick über die Lehre vom Flüssigkeitswechsel unseres Auges geben.

Die intraokulare Flüssigkeit, welche die vordere, hintere Augenkammer und den Glaskörperraum erfüllt, hat zwei wichtige physiologische Aufgaben zu erfüllen.

Sie ist zunächst eine Ernährungsflüssigkeit und muß als solche den durchsichtigen, gefäßlosen Organen des Auges, der Linse, dem Glaskörpergewebe und wohl auch der Hornhaut die Nährstoffe zuführen, auch Abbauprodukte derselben wieder aufnehmen.

Sie hat aber noch die zweite wichtige Aufgabe, die Form und Krümmung der Augenwandungen mit konstant zu erhalten.

Diese letztere Aufgabe kennen Sie bereits aus unseren klinischen Beobachtungen der Phthisis bulbi. Wenn das Glaskörpergewebe verloren gegangen ist, wenn die intraokularen Flüssigkeiten nicht mehr genügend und in normaler Zusammensetzung gebildet werden, so mag ursprünglich die Bulbuskapsel noch so gut ernährt werden, das Auge schrumpft.

I. Gibt es überhaupt einen Flüssigkeitswechsel im Auge?

Die erste Frage, welche uns hier beschäftigt, ist die folgende: Bedarf die intraokulare Flüssigkeit zur Lösung dieser beiden Aufgaben überhaupt einer ständigen Erneuerung? Gibt es im Auge überhaupt einen Flüssigkeitswechsel, eine Strömung der intraokularen Flüssigkeit? Oder macht das Augeninnere eine Ausnahme von den sonstigen Ernährungsvorgängen der Organe in unserem Körper?

Überall in unserem Körper ist, wie Sie wissen, das Blut und die Lymphe in ständiger Bewegung. Das ist ein Flüssigkeitswechsel.

Außerdem aber nehmen die Zellen der Organe aus den Lymph- und Blutcapillaren durch die molekularen Kräfte der Diffusion und Osmose, ferner durch specifische, chemische Affinitäten die Nährstoffe in sich auf und geben ihre Abbauprodukte wieder in sie hinein. Das ist ein Stoffwechsel. Beide Prozesse arbeiten im Organismus Hand in Hand. Wir wollen diese beiden Begriffe des Stoffwechsels und Flüssigkeitswechsels aber nicht verwechseln. Überall, wo ein Organ ernährt wird, findet ein Stoffwechsel statt. Das trifft selbstverständlich auch für die Organe des Augeninnern zu. Findet im Augeninnern aber auch ein Flüssigkeitswechsel statt?

Sie wissen bereits aus unseren Untersuchungen über die Ernährungsvorgänge in der Linse und Hornhaut, daß diese gefäßlosen Organe in ihrer Ernährung auf die Vorgänge der Osmose, Diffusion und die specifischen biologischen Affinitäten des Zellprotoplasmas angewiesen sind. Kommt dazu in den sie umgebenden Flüssigkeiten auch noch ein Wechsel der Flüssigkeit, eine wirkliche Strömung im physikalischen Sinne? Oder macht die intraokulare Flüssigkeit eine Ausnahme von den Gesetzen der Blut- und Lymphbewegung, wie sie für andere Organe gelten? Diese Frage ist eben zunächst zu entscheiden. Hier kommen drei Anschauungen in Betracht:

1. Annahme eines schnellen Flüssigkeitswechsels.

Seit langem wußten die Augenärzte von ihren Operationen her, daß sich die vordere Kammer nach Abfluß des Kammerwassers außerordentlich schnell wieder mit neu abgesondertem Kammerwasser füllt. Ich entnehme hier einem

Kaninchen mit der Spritze das Kammerwasser eines Auges und Sie werden sehen, daß nach einigen Minuten bereits die Kammer wieder hergestellt ist. Unwillkürlich hat man daraus geschlossen, daß auch im intakten Auge sich die Flüssigkeit des Auges so schnell erneuere.

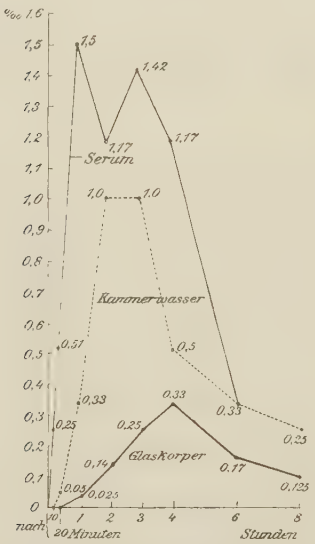
Auch das schnelle Auftreten von krystalloiden Substanzen im Kammerwasser nach Einführung in den Organismus ist so ausgelegt worden, als zeige uns dasselbe eine sehr schnelle Erneuerung der intraokularen Flüssigkeit an.

Injizieren wir beispielsweise einem Kaninchen subcutan Jodkaliumlösungen, so erscheint das Jodkalium schon nach kürzester Zeit im Kammerwasser.

In ähnlicher Weise können wir nach dem Vorschlage von *Ehrlich* Farbstoffe, wie Fluorescein, benützen. Wir kommen auf diesen Versuch noch genauer zurück.

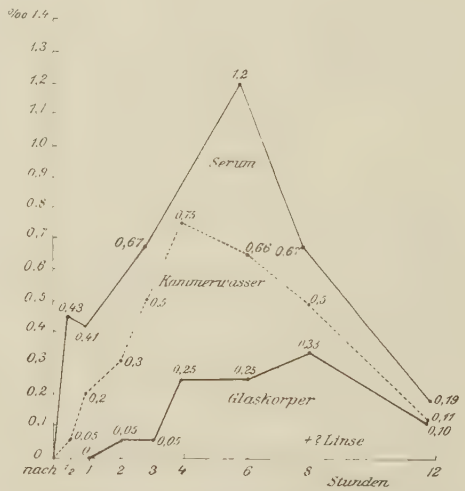
Diese krystalloiden Stoffe werden auch bald wieder aus dem Auge, speziell dem Kammerwasser, ausgeschieden und einzelne Autoren glaubten aus der Zeit, die zum Verschwinden derartiger Substanzen erforderlich ist, Anhaltspunkte für

Fig. 101.



Jodkaligehalt von Serum, Kammerwasser und Glaskörper in Promille nach subcutaner Injektion von 0·3 *cm*³ 20%iger Lösung auf 100 *g* Tier.

Fig. 102.



Jodkaligehalt in Serum, Kammerwasser und Glaskörper (nach einmaliger Fütterung von 0·3 *cm*³ 20%iger Jodkaliumlösung auf 100 *g* Tier) in Promille.

die schnelle Erneuerung des Kammerwassers zu bekommen. Wie schnell solche diffusiblen Substanzen aus dem Kammerwasser und Glaskörper wieder verschwinden, kann ich Ihnen am besten durch die Kurven demonstrieren, die mein Assistent *Dr. Löhlein* von anderen, u. zw. pharmakodynamischen Gesichtspunkten aus gewonnen hat.

Aber aus allen diesen Beobachtungen und Versuchen dürfen wir nicht den Schluß ziehen, daß sich die intraokulare Flüssigkeit sehr schnell erneuere, daß der Flüssigkeitswechsel im Auge ein lebhafter sei.

Denn das nach der Punktion neu abgesonderte Kammerwasser ist gar kein normales Kammerwasser. Es gerinnt, wie ich Ihnen hier zeigen kann, spontan im Gegensatz zum normalen Kammerwasser und es enthält 50—80mal so viel Eiweiß wie das normale Kammerwasser. Die Punktion setzt plötzlich den intraokularen Druck herab. Das sind, wie Sie noch hören werden, keine normalen Bedingungen für die Bildung der intraokularen Flüssigkeit.

Und der Fluoresceinversuch macht uns deshalb noch keineswegs eine Strömung der intraokularen Flüssigkeit sichtbar, weil er zum großen Teil auf

Diffusionserscheinungen beruht, die mit der physikalischen Strömung, wie ich Ihnen schon sagte, nicht verwechselt werden darf.

Das ergibt sich schon daraus, daß nach den Untersuchungen von *Ehrenthal* dieselben Fluoresceinerscheinungen im Augeninnern auch am toten Tier erzeugt werden können, in welchem die Blut- und Lymphbewegung naturgemäß ausgeschaltet ist.

Und wenn in vivo körperfremde krystalloide Substanzen, wie Jodkalium, Fluorscein, Ferrocyankalium, aus den intraokularen Flüssigkeiten durch Diffusion verschwinden, so liegt es auf der Hand, daß wir über eine schnelle Erneuerung der intraokularen Flüssigkeit durch diese Versuche nichts erfahren.

2. Annahme: Fehlen der Flüssigkeitsbewegung im Auge.

Dieser bisher besprochenen Annahme, daß im Augeninnern ein sehr lebhafter Strom der intraokularen Flüssigkeit circuliert, steht diametral die Anschauung von *Weiß* gegenüber, daß im Auge das Vorhandensein von einer Flüssigkeitsbewegung überhaupt nicht bewiesen sei und daß ein Fehlen eigentlicher Ströme im Auge durchaus denkbar sei.

Zu einer solchen Negation kann sich aber die überwiegende Mehrzahl der Ophthalmologen nicht bekennen; zwischen diesen beiden Extremen: der Annahme eines schnellen Wechsels der Flüssigkeit und der Negierung jeder Strömung liegt der goldene Mittelweg; wir nehmen zurzeit eine sehr langsame Strömung der intraokularen Flüssigkeit an.

3. Annahme: Langsame Flüssigkeitsbewegung.

Sie werden sich vielleicht wundern, daß die Beantwortung einer scheinbar so leichten Frage so große Schwierigkeiten bereitet. Am einfachsten wäre es, wenn wir in einem so durchsichtigen Organe uns die Flüssigkeitsbewegung im intakten Auge sichtbar machen könnten. Leider ist das nicht möglich. Selbst wenn man feine corpusculäre Elemente, wie Blattgold und Cholesterinkrystalle, in die vordere Augenkammer einführt, so können wir bei ruhig gehaltenem Auge keine Spur von Bewegung finden.

Das wird Ihnen begreiflich erscheinen, wenn Sie bedenken wollen, daß nach einer Berechnung von *Leber* ein Flüssigkeitsteilchen mindestens die Zeit von 15 Minuten brauchen würde, wollte es nur von der Mitte der Pupille bis zum Kammerwinkel gelangen.

Können wir also die Strömung der intraokularen Flüssigkeit mit unserem Auge nicht direkt wahrnehmen, so fragt es sich: Was haben wir sonst für Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines wirklichen Flüssigkeitswechsels?

Wir sehen die Augen vom Moment des Todes ab beim Aufhören des Blutdruckes fortwährend weicher werden, auch wenn wir die Augen vor äußerer Verdunstung schützen. Es fließt also bei subnormalem Druck Flüssigkeit aus einem frischen toten Auge ab.

Erhöhen wir aber den Druck über die Norm, indem wir nach *Leber* Flüssigkeit bei von außen wirkendem Überdruck aus einer Kanüle in die vordere Kammer eines solchen frischen toten Auges einleiten, so zeigt sich, daß aus dem geschlossenen Auge Flüssigkeit ständig nach außen abfiltriert. Wir sehen diese Flüssigkeit aus den Enden der durchschnittenen Ciliarvenen absickern.

Fließt aber bei subnormalem und bei übernormalem Druck Flüssigkeit aus dem Auge ab, so können wir annehmen, daß auch unter normalen Druckverhältnissen in unserem Auge ein Flüssigkeitswechsel stattfindet.

Daß zunächst Flüssigkeit aus dem lebenden Auge durch Resorption verschwindet, läßt sich leicht zeigen, indem wir physiologische Kochsalzlösung in die vordere Kammer injizieren. Die dadurch bewirkte Steigerung des Druckes geht bald wieder zurück, weil die injizierte Flüssigkeit resorbiert wird. Unter normalen Verhältnissen muß naturgemäß die in einer Zeiteinheit abgesonderte Menge von Augenflüssigkeit der durch Resorption oder Filtration fortgeschafften gleich sein. Diese Filtration von Flüssigkeit aus dem geschlossenen Auge heraus,

die wir am frischen, eben enucleierten Auge feststellen können, wird von derjenigen, die sich in vivo abspielt, nicht sehr verschieden sein. Gelingt es uns also, diejenige Flüssigkeitsmenge zu bestimmen, welche unter normalem Augendruck das frische enucleierte Auge auf dem Wege der Filtration in die Venen verläßt, so bekommen wir wenigstens eine Vorstellung davon, wieviel intraokulare Flüssigkeit in einer bestimmten Zeit das Auge passiert.

Für diese Versuche hat *Leber* ein bestimmtes Instrument, das Filtrationsmanometer, konstruiert. Das Prinzip dieser Versuche besteht darin, daß unter einem bestimmten Druck physiologische Kochsalzlösung in das Auge einströmt, deren Menge wir bei dem Rohr von bekanntem capillaren Querschnitt messen können. Ich habe Ihnen dieses Instrument zur Ansicht hier aufgestellt.

Vielfache Versuche von *Leber, Priestley Smith, Hamburger, Niesnamoff* mit derartigen Instrumenten, die sich freilich nur auf die Verhältnisse der vorderen Augenkammer beziehen, haben nun ergeben, daß ungefähr 1 Stunde zur Absonderung derjenigen Menge von Kammerwasser notwendig sei, welche gerade die vordere Augenkammer unseres Auges ausfüllt. Schon daraus können wir entnehmen, daß die Flüssigkeitsbewegung in der vorderen Kammer, wenn auch deutlich vorhanden, eine recht langsame ist.

Sie ist offenbar noch langsamer, als sie in diesen Versuchen mit dem Filtrationsmanometer zutage tritt, weil dieser Untersuchungsmethode noch eine Reihe von Fehlern anhaftet. Einmal fließt beim toten Tier in den Venen, die mit dem *Schlemm*schen Kanal in Verbindung stehen, Flüssigkeit gewiß leichter ab als im lebenden Organismus, wie *Leber* selbst betont. Auch wird bei diesen Einlaufsversuchen in die vordere Kammer die letztere erweitert und durch die Eröffnung des Kammerwinkels die Filtration erheblich erleichtert (*Priestley Smith*).

Die zweite Methode, mit der wir die Ausflußmenge der intraokularen Flüssigkeit bestimmen können, besteht nach *Leplat* in folgendem: Wir lassen eine unter 25 *mm* Hg Druck stehende Flüssigkeit in einer Röhre mit dem Glaskörperraum kommunizieren. Die Flüssigkeit zeigt zunächst keine Bewegung. Sobald wir aber in die vordere Kammer des lebenden Kaninchenauges Vaselin eingespritzt und so den Hauptabflußweg des Auges verlegt haben, tritt aus der Kanüle ein bestimmtes Flüssigkeitsquantum aus. Es zeigte sich, daß dabei analoge Werte gefunden werden wie mit dem Filtrationsmanometer. Freilich handelt es sich auch bei diesen Versuchen nicht um normale Verhältnisse, sondern um gewaltsame Eingriffe in das Auge. Jedenfalls zeigen aber auch diese Versuche, daß die Flüssigkeitsbewegung im Auge eine sehr langsame sein muß.

Wenn wir dann noch hinzunehmen, daß nach *Wesselys* Berechnungen aus der Abnahme des Eiweißgehaltes im Kammerwasser nach Punktionen und anderen Reizungen wahrscheinlich 2 Stunden vergehen müssen bis zur Bildung einer die Kammer ausfüllenden Menge von intraokularer Flüssigkeit, so werden wir anerkennen, daß der Flüssigkeitswechsel des Auges ein sehr langsamer ist.

Abgesehen von solchen experimentellen Untersuchungen, welche den Nachweis eines langsamen Flüssigkeitswechsels erbrachten, haben wir auch noch theoretische Gründe, welche einen solchen wahrscheinlich machen.

Gerade weil die intraokulare Flüssigkeit die Aufgabe zu erfüllen hat, die Form der Bulbuskapsel mit zu erhalten, verbieten sich stärkere Strömungen von selber.

Dazu kommt, daß die durchsichtigen Gebilde des Auges, Hornhaut, Linse, Glaskörper, nur einen trägen Stoffwechsel haben, weil sie ja im wesentlichen nur eine optische, keine besonders aktive Leistung auszuführen haben, die eine beschleunigte Umströmung mit Flüssigkeit erforderlich machen könnte. Auf der anderen Seite bitte ich Sie im Gedächtnis zu behalten, daß schon bei der geringsten Steigerung des Druckes von außen Flüssigkeit in das Auge hineinströmt und bei der geringsten Herabsetzung des Druckes Flüssigkeit aus demselben ausströmt. Dies berechtigt uns zu der Annahme, daß im normalen Auge ein langsamer Flüssigkeitswechsel erfolgt.

II. Herkunft der intraokularen Flüssigkeit.

Haben wir uns darüber verständigt, daß wir ohne die Annahme eines ständigen Flüssigkeitswechsels in unserem Auge nicht auskommen, so erhebt sich naturgemäß ganz von selbst die Frage: Wo kommt denn die intraokulare Flüssigkeit her? Es ist klar, daß im Auge ein Organ vorhanden sein muß, welches die Flüssigkeit absondert und es liegt ebenso auf der Hand, daß dies nur in der Uvea gesucht werden kann.

Von der gesamten Uvea kommt aber die Chorioidea als dieses sezernierende Organ nicht in Betracht.

Denn einmal müßte, wenn die Aderhaut den Hauptanteil der intraokularen Flüssigkeit zu liefern hätte, die Netzhaut ja ständig von der Flüssigkeit durchsetzt werden! Daß dies in Rücksicht auf die zarten Gebilde in derselben ausgeschlossen ist, versteht sich eigentlich von selbst. Und doch ist früher von *Knies* und *Ulrich* der Chorioidea die Sekretionsrolle zugeschrieben worden.

Wir wissen ferner vor allem aus Versuchen von *Deutschmann*, daß nach Exstirpation des vorderen Abschnittes der Uvea, der Iris mit dem Corpus ciliare, die gesamte Produktion der intraokularen Flüssigkeit erlischt, daß solche Augen unter Verlust von Glaskörper phthisisch werden. Die Chorioidea vermag so nicht einmal denjenigen Teil der intraokularen Flüssigkeit zu liefern, welcher die Glaskörperflüssigkeit darzustellen hat.

Wir müssen also in dem vorderen Abschnitt der Uvea die Quelle für die intraokulare Flüssigkeit suchen und es fragt sich nur: Bildet die Iris oder das Corpus ciliare oder bilden beide zusammen das Sekretionsorgan unseres Auges? Hierüber ist ein sehr lebhafter Streit entstanden, der bis heute noch nicht entschieden ist.

Auf den ersten Blick scheint die Entscheidung dieser Frage nicht schwer zu sein.

Betrachten Sie die aufgehängte Tafel mit dem Durchschnitt des menschlichen Auges, so erscheint a priori das Corpus ciliare mit seinen Ciliarfortsätzen am meisten berufen zu sein, die Rolle des Sekretionsorganes zu spielen.

Denn durch die Bildung der Ciliarfortsätze ist eine mächtige Vergrößerung der Oberfläche erreicht worden.

Außerdem reiche ich Ihnen hier ein Injektionspräparat herum, welches Ihnen den großen Reichtum der Ciliarfortsätze an Blutgefäßen demonstrieren wird.

Unwillkürlich erinnert das Gebilde an den Bau von Drüsen, allerdings müßten wir dann von umgekehrten Drüsen sprechen, bei denen das secernierende Epithel nach außen gelegen ist. Wir müssen uns aber darüber klar werden, daß bei den Ciliarfortsätzen von wirklichen Drüsen nicht die Rede sein kann, daß es sich immer nur um einen Vergleich handelt.

Triftiger sind die Gründe, welche schon seit langer Zeit aus der pathologischen Anatomie des Auges bekannt sind und welche auf die sekretorische Funktion des Corpus ciliare hinweisen.

Ich reiche Ihnen hier zwei mikroskopische Präparate herum. Das eine Präparat stammt von einem Auge mit Seclusio pupillae. Sie erkennen eine starke Ausdehnung der hinteren Kammer. Man hat unwillkürlich den Eindruck, daß hier das von den Ciliarfortsätzen abgesetzte Sekret an der Ausdehnung der hinteren Kammer gearbeitet hat.

Auch bei dem anderen Präparat, einem aus Verwachsung von Iris und Hornhaut hervorgegangenen Staphylom, werden wir auf eine gesteigerte Tätigkeit der Ciliarfortsätze hingewiesen. Seit einem Jahrhundert sind diese Momente für die sekretorische Funktion des Corpus ciliare verwertet worden (*v. Beer*).

Die neuere Zeit griff außerdem noch zum Experiment. So hatte *Deutschmann* bei Kaninchen die Iris und das Corpus ciliare durch Ausreißen entfernt. Die Folge war, wie erwähnt, daß sowohl die Kammerwasserproduktion erlosch als auch der Glaskörper schrumpfte. Können wir hieraus zunächst nur schließen,

daß beide Organe, die Iris und das Corpus ciliare, die intraokulare Flüssigkeit zu liefern haben, so kommt uns sogleich eine zweifache Beobachtung am Menschen zu Hilfe, welche es wahrscheinlich macht, daß die Hauptleistung bei dieser Funktion dem Ciliarkörper zukommt.

Bei Kontusionsverletzungen haben wir schon einmal besprochen, daß die gesamte Iris abgerissen werden kann, ohne daß die normale Bildung der intraokularen Flüssigkeit eine Einbuße erleidet. Ein solcher vollkommener Irismangel kommt auch angeboren vor. Sie können sich daher merken, daß die Iris wohl allein, Iris und Corpus ciliare aber nicht zusammen aus dem Auge entfernt werden können, wenn die normale Füllung desselben mit Flüssigkeit gewährleistet werden soll.

Die zweite Versuchsart, durch welche man die Bildungsstätte der intraokularen Flüssigkeit zu eruieren hoffte, bestand darin, daß man körperfremde Substanzen, wie Jodkalium, Ferrocyankalium, auf die verschiedenste Weise Tieren einverleibte und durch chemische Reaktion ihre Ausbreitung im Auge verfolgte. Diese Versuche, so zahlreich auch dieselben angestellt sind, konnten deshalb nicht zum gewünschten Ziele führen, weil, wie ich Ihnen ebenfalls schon andeutete, die Verbreitung dieser Substanzen zu sehr von den Gesetzen der Diffusion beherrscht wird. Wie wenig wir aus solchen Versuchen über die Bildungsstätten der intraokularen Flüssigkeit erfahren, können Sie sich vielleicht am besten daran vergegenwärtigen, daß man nach Einspritzen von Ferrocyankalium auch am toten Auge noch genau dieselben Reaktionszonen mittels Eisenchlorid nachweisen kann wie im lebenden Auge. Und vom Jodkalium läßt sich nachweisen, daß es zunächst im Kammerwasser erscheint und dann erst in den vordersten Schichten des Glaskörpers auftritt, um denselben allmählich zu durchdringen.

Gegenüber diesen fehlgeschlagenen Versuchen mußte der Vorschlag, durch Einführung von Farbstoffen die Flüssigkeitsbewegung im normalen Auge einer intravitalen Beobachtung zugänglich zu machen, großes Aufsehen machen. Bemerkenswerterweise war es kein Ophthalmologe, welcher in der damaligen Zeit, als jene Streitfragen erörtert wurden, auf diesen genialen Gedanken kam. Diesen Fortschritt verdankt die Augenheilkunde vielmehr dem überragenden Genie *Paul Ehrlichs*, der uns die Fluoresceinmethode geschaffen hat. Seine beiden Hauptversuche habe ich Ihnen soeben vorbereiten lassen.

Injiziert man Kaninchen eine geeignete Dosis Fluoresceinlösung in die Blutbahn, so erscheint nach wenigen Minuten dieselbe in der vorderen Augenkammer in Form einer vertikalen, der Hornhauthinterfläche bogenförmig anliegenden grünen Linie, die von der Peripherie der Iris ihren Anfang nimmt.

Wie diese Linie zu stande kommt, ist noch völlig unerklärt, dieselbe findet sich nur beim Kaninchen. *Ehrlich* selbst glaubte, daß von beiden Seiten der Iris Flüssigkeitswirbel ausgingen, die in der Mittellinie zusammenprallen sollten. Wir wissen aber bereits, daß solche Flüssigkeitsströme im Auge nicht vorhanden sind. Außerdem kommen auch bei der Ausscheidung des Fluoresceins aus dem Körper bei seinem Erscheinen im Auge die Gesetze der Diffusion so sehr in Betracht, daß auch die Fluoresceinlinie uns nicht ohne weiteres die Absonderungsvorgänge im Auge enthüllt hat. Aber mit der *Ehrlich*schen Linie ist auch keineswegs die Bedeutung der Fluoresceinmethode erschöpft, wie vielfach in kurzsichtiger Weise geglaubt worden ist. Ein Phänomen, das nur bei einer Tierart, dem Kaninchen, sichtbar gemacht werden kann, das außerdem noch im Einzelversuch sehr von der Menge des angewandten Fluoresceins abhängig ist, vermag selbstverständlich nicht die ganze Frage des Flüssigkeitswechsels zu beantworten.

Dafür aber sind es zwei wichtige Erscheinungen aus dem Stoff- und Flüssigkeitswechsel des Auges, welche uns die Fluoresceinmethode als dauernden Besitz unserer Erkenntnis übermittelt hat.

Zunächst läßt sich bei allen Tierarten, nicht bloß beim Kaninchen, zeigen, daß das Fluorescein diffus aus den Irisgefäßen austritt. Und das Interessante

an diesem Phänomen liegt darin, daß dieser Übertritt nicht mehr durch Diffusionsvorgänge allein erklärt werden kann, sondern mit Sekretionsvorgängen in Zusammenhang steht. Denn *Wessely* hat gezeigt, daß dieser Fluoresceinaustritt aus der Iris in einem Parallelismus zu der Weite der Gefäße steht. Führen wir Reizungen am Auge aus, die zu einer Hyperämie führen, so steigt auch der Fluoresceinaustritt. Umgekehrt nimmt derselbe bei künstlicher Vasoconstriction ab. Wollten wir diese Erscheinung auch noch aus einer Vergrößerung oder Verkleinerung der Diffusionsoberfläche in Rücksicht auf die Veränderung der Gefäßlumina erklären, so ist dies doch schon aus dem Grunde nicht zulässig, weil gleichzeitig der Fluoresceinaustritt aus dem Corpus ciliare nachweislich mit der qualitativen und quantitativen Veränderung des abgesonderten Kammerwassers parallel geht. Sie sehen, daß uns die Fluoresceinmethode den ersten Hinweis auf Absonderungsvorgänge aus der Iris bringt, auf die wir gleich noch zu sprechen kommen.

Meine Herren! Ich lasse Ihnen jetzt den zweiten *Ehrlich*schen Grundversuch demonstrieren. Sie sehen, daß bei einem Kaninchen, bei dem wir nach intravenöser Fluoresceininjektion die vordere Augenkammer punktiert haben, das neugebildete Kammerwasser in Form von dicken grünen Strahlen durch die Pupille aus der hinteren in die vordere Kammer einströmt. Seziert man ein solches Tier, so findet man den Ciliarkörper strotzend mit Fluorescein gefüllt. Damit war zum erstenmal bewiesen, daß nach der Druckherabsetzung durch die Punktion das neugebildete Kammerwasser aus den Ciliargefäßen stammt.

Auch auf anatomischem Wege können wir uns hiervon überzeugen. *Greeff* hat später gezeigt, daß an den Ciliarfortsätzen das Epithel nach Punktionen sich in Form von Blasen abheben kann, wobei es zu Eiweiß- und Fibringerinnungen in denselben kommt. Ich bitte Sie, sich am Schluß der Stunde ein solches Präparat anzusehen.

Wir brauchen aber nicht einmal so starke Reize, um uns mit Hilfe der Fluoresceinmethode von der sekretorischen Tätigkeit der Ciliarfortsätze zu überzeugen. Auch bei schwächeren Reizwirkungen können wir an dem stärkeren Eiweißgehalt des Kammerwassers und entsprechendem Fluresceingehalt die Herkunft der intraokularen Flüssigkeit aus den Ciliarfortsätzen erkennen. So läßt sich ein ganz allmählicher Übergang vom Pathologischen zum Normalen herstellen.

Wir haben noch einen zweiten, von *Leber* ausgeführten Versuch, aus dem hervorgeht, daß nach der Punktion die Ciliarfortsätze den Hauptanteil der Sekretion liefern. Wenn wir nach Abtragung der Hornhaut ein Röhrchen in die Pupille einführen und so das Sekret der Ciliarfortsätze nach außen ableiten, so bleibt die Vorderfläche der Iris fast ganz trocken, ein Zeichen, daß unter solchen Bedingungen ihre Sekretion sehr gering ist. Bisher, meine Herren, haben wir aus der normalen Anatomie, aus der pathologischen Anatomie und aus dem Experiment diejenigen Anhaltspunkte angeführt, welche für eine sekretorische Tätigkeit der Ciliarfortsätze, für die Herkunft der intraokularen Flüssigkeit aus dieser Quelle sprechen.

Aber auch für die Anteilnahme der Iris bei dem Sekretionsvorgang im Auge sind in der neueren Zeit einige Forscher eingetreten. Vor allem hat sich *C. Hamburger* hierbei ein Verdienst erworben, indem er gegenüber von Dogma und Autoritätsglauben diese Frage von neuem ins Rollen gebracht hat.

Zunächst hat *C. Hamburger* aus dem Verhalten der vorderen Kammer bei Seclusio pupillae mit Recht auf eine Mitbeteiligung der Irisoberfläche in der Kammerwasserabsonderung geschlossen. Das lange Vorhandensein eines Flüssigkeitsrestes in der vorderen Kammer bei solchen Zuständen ist ohne die Anerkennung einer sekretorischen Funktion der Irisvorderfläche nicht verständlich.

Auch in der embryonalen Periode, zu einer Zeit, in der die Pupille durch die Pupillarmembran, wie Sie wissen, noch verlegt ist, finden wir bereits eine vordere Augenkammer angedeutet. Und *Hamburger* hat zur Erklärung dieser

Erscheinung ebenfalls eine Sekretionstätigkeit der Iris angenommen. Aber hier ist die Entscheidung schon schwer zu erbringen, denn wir wissen nicht, ob die Pupillarmembran vollkommen undurchlässig ist. Die Spuren von fötalem Kammerwasser könnten von den Gefäßen der Pupillarmembran selber stammen. Und selbst wenn die Iris während des fötalen Lebens secerniert, braucht sie das auch im späteren Leben?

Hamburger glaubt auch, daß bei der Irideremia der Ciliarkörper nur vikariierend für die Iris eintrete. Freilich läßt sich das schon nicht mehr beweisen.

Ja *Hamburger* ist dann soweit gegangen, anzunehmen, daß auch im normalen Auge die Iris allein das Kammerwasser bildet, die Ciliarfortsätze aber nur ausnahmsweise unter bestimmten Bedingungen diese Sekretion übernehmen sollen. Höchstens für den Glaskörper liefert der Ciliarkörper eine geringe Menge Flüssigkeit, als Produzent von Kammerwasser käme er aber erst dann in Betracht, wenn er gereizt würde oder wenn sonst erhöhte Ansprüche an die Neubildung von intraokularer Flüssigkeit notwendig würden.

Diese Anschauungen folgert *Hamburger* vor allem aus seiner Lehre vom „physiologischen Pupillenabschluß".

Was verstehen wir darunter? Die Lehre vom physiologischen Abschluß der Pupille nimmt an, daß unter normalen Verhältnissen die Pupille für Flüssigkeit undurchgängig sei. Da die Regenbogenhaut durch die vordere Linsenfläche etwas zeltförmig vorgewölbt wird, so könne sich die Kraft des Sphincter pupillae bei seiner Contraction teilweise gegen die Linse richten und so den Abschluß der Pupille herbeiführen. Würde die Pupille tatsächlich abgeschlossen sein, so kann naturgemäß ein kontinuierlicher Strom aus der hinteren Kammer nicht vorhanden sein. Dann würde die Iris allein unter normalen Verhältnissen das Kammerwasser bilden.

Angesichts dieser Vorstellungen müssen wir fragen: Auf welchem Fundament beruht diese Lehre vom physiologischen Pupillenabschluß?

Hamburger injizierte mittels einer besonderen Technik mit einer Mikrospritze ein feinstes Tröpfchen Fluorescein in die hintere Kammer und fand, daß dieser sonst so diffusible Farbstoff dabei durchaus nicht sofort durch die Pupille in die vordere Kammer übertritt, wie es bei offener Kommunikation zu erwarten wäre. Es dauert dabei häufig länger als 20 Minuten, ehe der Farbstoff zum Vorschein kommt. Und erst wenn das Auge gereizt, punktiert wird, gelangt das Fluorescein in die vordere Augenkammer. Das ist zweifellos ein sehr wichtiger Versuch, welcher der alten Lehre von der vorwiegenden und alleinigen Bildungsstätte des Kammerwassers durch den Ciliarkörper einen argen Stoß versetzt. Allein die Technik dieses Versuches ist so minutiös, es können sich erhebliche Fehler einstellen, das Fluorescein kann in die Linse und den Glaskörper injiziert werden und deshalb so spät in der Pupille erscheinen, daß diese Grundlage nach der Überzeugung der meisten Ophthalmologen noch nicht ausreicht, um die Annahme eines physiologischen Pupillenabschlusses zu erweisen. Auffallenderweise wird das Fluorescein bei solchen Versuchen auch dann in der hinteren Kammer zurückgehalten, wenn durch subconjunctivale Kochsalzinjektionen nach *Wessely* ein starkes Abströmen von Ciliarkörpersekret nach der vorderen Kammer stattfindet. Diese Eigenart der Diffusion bedarf also an sich schon noch der Erklärung. Ich für meine Person glaube, daß deshalb vor allem das Fluorescein im *Hamburger*schen Versuch nicht so schnell in der vorderen Kammer erscheint, weil sofort resorptive Kräfte einsetzen, welche den Farbstoff festhalten und nach der Blutbahn abzuführen versuchen. Entledigt sich doch der Organismus nach intravenöser Fluoresceininjektion so schnell dieses körperfremden Bestandteiles, daß schon nach 5 Minuten nur noch wenige Prozente der gesamten einverleibten Menge im Blute angetroffen sind (*Löhlein*).

Dazu kommt, daß einige Tatsachen aus der Physiologie mit dieser Lehre im Widerspruch stehen: Bei Contraction des Sphincters, bei Akkommodation und

Eserinwirkung müßte nach jener Lehre der physiologische Pupillenabschluß am festesten sein. Wir wissen aber, daß bei der Akkommodation die Linse deutlich schlottert, ja, etwas nach unten sinkt, also der Iris nicht fest anliegen kann.

Es ist ferner festgestellt worden, daß von Tuscheinjektionen in den Glaskörper schon nach $^1/_2$ Stunde Körnchen der Suspension intra vitam in die Pupille und in die vordere Kammer gelangen können.

Wir wissen auch nicht, ob der Tonus des Sphincter pupillae so stark ist, daß er von dem Ciliarkörpersekret nicht überwunden werden kann.

Und vor allem ist die Unterseite der Iris so unregelmäßig gestaltet — Sie brauchen sich nur den Pigmentbelag daraufhin anzusehen — daß es zweifelhaft ist, ob ein so dichter Verschluß überhaupt möglich ist. Aus allen diesen Faktoren erklärt es sich, daß *Hamburger* es nur erreicht hat, daß die Mehrzahl der Ophthalmologen wohl jetzt von der Mitbeteiligung der Iris an der Produktion des Kammerwassers überzeugt ist. Aber die Lehre *Hamburgers*, daß die Iris allein die Quelle des Kammerwassers sei und das Corpus ciliare nur als Reserveorgan diene, findet zurzeit noch keine Anerkennung. Auch wir wollen uns merken, daß Iris und Ciliarfortsätze zusammen an der Bildung der Augenflüssigkeiten beteiligt sind. Ob die Iris das Kammerwasser, die Ciliarfortsätze die Glaskörperflüssigkeit unter normalen Verhältnissen bildet oder ob von vornherein die Leistung des Corpus ciliare überwiegt, entzieht sich noch unserer genaueren Kenntnis.

III. Die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit.

Wenn nun, meine Herren, von den Sekretionsorganen des Auges ständig Flüssigkeit in das Augeninnere abgegeben wird, so muß diese intraokulare Flüssigkeit auch ihre Abflußbahnen haben.

Wo haben wir dieselben zu suchen?

Der Hauptabflußweg des Kammerwassers ist der *Schlemm*sche Kanal. Derselbe wurde früher von den Anatomen für einen Lymphraum gehalten, *Leber* hat aber bewiesen, daß es sich um eine Vene handelt.

Wie Sie aus der aufgehängten Tafel erkennen, liegt diese Vene eingebettet in dem festen Gewebe der Sclera. Sie bildet einen Venenring, der seitlich an das Stromgebiet der episcleralen Venen angeschlossen ist.

Bei mikroskopischer Betrachtung besteht die Wand dieses *Schlemm*schen Kanales aus einem einfachen Endothelrohr. Wie kann denn nun das Kammerwasser aus der vorderen Augenkammer in dieses Blutgefäß, in dieses Venensystem hineingelangen?

Ein Blick in die aufgestellten mikroskopischen Präparate wird Ihnen zeigen, daß selbstverständlich zwischen Vorderkammer und *Schlemm*schen Kanal keine direkten weiten Öffnungen vorhanden sind. Und doch wissen wir mit Sicherheit, daß das Kammerwasser auf diesem Wege das Auge verläßt.

Einen dieser Beweise haben Sie schon kennen gelernt. Es braucht diese Abflußbahn nur verlegt zu sein und wir sehen beim Glaukom die Drucksteigerung im Auge eintreten.

Hierher gehören vor allem die Ergebnisse der zahlreichen Versuche mit dem Filtrationsmanometer.

Wenn wir am frischen toten Auge Flüssigkeit unter konstantem Druck in die vordere Kammer injizieren, so sehen wir, daß dieselbe das Auge auf dem Wege der Venen wieder verläßt, indem sie aus den durchschnittenen Enden der vorderen Ciliarvenen heraussickert.

Injizieren wir ferner Farblösungen, wie Karmin, in die vordere Kammer, so dringt dieselbe mit Leichtigkeit auch in den Sinus venosus ein.

Und bei Tuscheinjektionen am lebenden Auge ergab sich, daß nach Einführung sehr feiner Tusche in die Kammer die Körnchen sich sowohl im Sinus venosus als auch in den episcleralen Venen auffinden ließen (*Nuel, Asayama*).

Es besteht also zweifellos eine Verbindung zwischen der vorderen Augenkammer und dem *Schlemm*schen Kanal, die wir im Kammerwinkel zu suchen haben.

Diese Verbindungswege werden repräsentiert durch die Lücken im *Fontana*schen Raum, durch die Spalten der sich dort auflösenden *Descemet*schen Membran, durch die intracellulären Kittleisten des Endothels im *Schlemm*schen Kanal selber.

Soll das Kammerwasser durch so feine und feinste Lücken nach außen in dieses Venensystem gelangen, so werden Sie sich selbst sagen, daß dies nur nach Art der Filtration geschehen kann.

Neben dem *Schlemm*schen Kanal sollen auch die Irisgefäße sich an der Resorption des Kammerwassers beteiligen und so einen zweiten Abflußweg aus der vorderen Augenkammer repräsentieren. Diese Anschauung beruht im wesentlichen auf Injektionsversuchen von corpusculären Elementen in die vordere Kammer. Dabei wurden Tuschepartikelchen sehr häufig im Irisgewebe, vor allem um die Irisvenen herum gefunden, die sowohl von den Krypten der Iris als auch diffus von der ganzen Oberfläche derselben eingedrungen waren. Ich halte diese Art von Beweisführung nicht für überzeugend. Und selbst wenn wir zugeben wollen, daß Sekretion des Kammerwassers durch die Iris auf der einen Seite sich mit Resorption desselben auf der anderen Seite vereinigen ließe, so kann jedenfalls dieser Abflußweg für das Kammerwasser durch die Irisgefäße nur ein unbedeutender sein.

Weitere Abflußwege für die vordere Kammer gibt es nicht, nirgends steht dieselbe direkt mit Lymphgefäßen in Verbindung. Das mag Sie noch einmal daran erinnern, daß das Kammerwasser nur auf dem Wege der Filtration in die Blutgefäße hinein aus dem Auge heraus kann. *Leber* hat darauf hingewiesen, daß gerade das Fehlen von direkt abführenden Lymphwegen für die Erhaltung der Form und Spannung unseres Auges von großer Wichtigkeit ist.

Wir haben nunmehr noch nach den Abflußwegen des Glaskörpers zu suchen. Hier können wir uns kurz fassen, weil wir sagen müssen, daß wir darüber nicht viel wissen. Wir wissen nicht einmal, ob und in welcher Richtung eine Flüssigkeitsbewegung im Glaskörper stattfindet. Versuche mit Injektionen diffusibler Substanzen können uns hierüber keine Auskunft geben. Es ist nur aus den Versuchen von *Nuel* bekannt, daß nach vorsichtigen, unter Vermeidung von Drucksteigerungen ausgeführten Injektionen von Tusche in den Glaskörper dieselbe zum Teil aus der Pupille abfloß. Anderseits hat sich bei derartigen Versuchen viel häufiger feststellen lassen, daß die Tusche auch nach rückwärts in die Scheiden der Centralgefäße und in den Intervaginalraum des Opticus hineingelangt.

Es stehen also, wenn Sie wollen, der Glaskörperflüssigkeit zwei Wege offen, entweder nach hinten durch den Sehnerven oder nach vorn durch die Zonula.

Versuche, um diejenige Menge von Flüssigkeit zu bestimmen, welche eventuell durch den Sehnerven abfließt, wurden von *Priestley Smith, Leplat, Niesnamoff* in der Weise gemacht, daß Flüssigkeit unter hohem Druck in den Glaskörper injiziert wurde, während gleichzeitig durch Einbringen von Vaseline in die vordere Kammer die Abflußbahnen des vorderen Augapfelabschnittes verlegt waren. Dabei ergab sich, daß auf diesem Wege nach hinten höchstens $^1/_{50}$ derjenigen Menge Flüssigkeit, welche aus der Kammer abfließt, das Auge verlassen kann. Die Bedeutung dieser Abflußbahn wäre demnach sehr gering.

Wie steht es mit dem Abfluß durch die Zonula? Wir wissen schon seit langer Zeit, daß die Glaskörperflüssigkeit bequem durch die Zonula hindurchfiltrieren kann.

Ich habe Ihnen hier ein frisches Rinderauge am Sehnerven aufhängen lassen, nachdem wir aus der Hornhautmitte ein kleines Stück herausgeschnitten haben.

Sie sehen, daß fortwährend intraokulare Flüssigkeit aus der Öffnung abtropft. Das kann, nachdem das Kammerwasser entfernt ist, nur Glaskörperflüssigkeit sein, welche durch die Zonula hindurchfiltriert.

Um dasselbe Phänomen handelt es sich, wenn nach *Deutschmann* sich am Leichenauge die vordere Kammer wiederherstellt.

Und haben wir Fluorescein in den Glaskörper injiziert und punktieren dann die Kammer, so tritt auch am lebenden Auge der Farbstoff sofort aus der Pupille heraus. Er muß also auch durch die Zonula hindurchgelangt sein.

Ob aber diese Filtrationsfähigkeit der Zonula im normalen Auge für den Flüssigkeitswechsel eine große Bedeutung hat, ist fraglich, weil zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt keine Druckdifferenzen bestehen.

Steigern wir aber beispielsweise durch Injektion von Flüssigkeit den Druck im Glaskörper, so steigt auch momentan der Druck in der vorderen Augenkammer.

Auffallenderweise rückt dabei Iris und Linse keineswegs nach vorn, die vordere Kammer wird nicht flacher, solange der Bulbus geschlossen ist. Der Druckausgleich zwischen vorderem und hinterem Augenabschnitt bei diesem Versuche wird demnach wohl dadurch zu stande kommen, daß sofort Flüssigkeit durch die Zonula in die Kammer übertritt.

Es ist also wohl möglich, daß diese Filtrationsfähigkeit der Zonula eine Art Sicherheitsventil repräsentiert, wenn pathologische Druckerhöhungen im Glaskörperraum einsetzen.

Wenn Sie bedenken, daß schon die für das Kammerwasser von uns anerkannte Strömungsgeschwindigkeit eine sehr langsame ist, so wird in dem so viel größeren Glaskörperraum die Flüssigkeitsbewegung eine noch viel langsamere sein.

Ja, es ist sehr zweifelhaft, ob das vom Ciliarkörper abgesonderte Kammerwasser noch unter Druck in den Glaskörper eindringt.

Denn wenn wir das lebende Auge punktieren oder den Ciliarkörper durch subconjunctivale Kochsalzlösungen reizen, so sehen wir schwer diffusible Substanzen wie Eiweißkörper des Serums und gewisse Antikörper wohl regelmäßig in der vorderen Kammer erscheinen. Aber in den Glaskörper treten dabei diese Substanzen, wie *Wessely* und ich gefunden haben, nicht über. Es ist demnach gar nicht ausgeschlossen, daß die Erneuerung der Glaskörperflüssigkeit im wesentlichen durch Diffusionsprozesse bedingt ist. Das vom Ciliarkörper ständig abgesonderte Kammerwasser würde dann durch die Zonula und die Membrana hyaloidea des Glaskörpers mit der Flüssigkeit des Glaskörpers im Diffusionsaustausch stehen.

Wir müssen noch kurz des Perichorioidealraumes gedenken, weil derselbe gerade beim Glaukom durch ein Operationsverfahren, die Cyclodialyse von *Heine*, eine gewisse Bedeutung erlangt hat. Es ist dies ein capillarer Spaltraum zwischen Chorioidea und Sclera.

Unter normalen Verhältnissen bildet derselbe höchstens einen Abflußweg für die Gewebsflüssigkeit der Chorioidea, während er für die intraokulare Flüssigkeit nicht in Betracht kommt. Denn um denselben zu erreichen, müßte die Flüssigkeit die Retina und Chorioidea durchsetzen. Das ist selbstverständlich unmöglich. Dagegen werden Sie noch hören, daß bei der Cyclodialyse der Perichorioidealraum eröffnet wird, in der Erwartung, durch ihn eine Resorption von intraokularer Flüssigkeit aus der vorderen Kammer zu erreichen.

Der Abfluß aus diesem Raum erfolgt wahrscheinlich durch die Gefäßscheiden der Venae vorticosae entweder in den *Tenon*schen Raum oder, wenn diese Gefäßscheiden innerhalb der Sclera wirklich blindsackartig endigen, wie angenommen wird, durch Rückfiltration der Flüssigkeit in die Venae vorticosae selber. Damit, meine Herren, sind wir für heute mit unseren Betrachtungen zu Ende.

Wie auch immer der Flüssigkeitswechsel unseres Auges sich im einzelnen gestalten möge, ein Gesetz der Harmonie muß ihn beherrschen: Er muß so beschaffen sein, daß Zufluß und Abfluß sich genau die Wage halten, wenn unser Auge in seiner Form, in seiner Spannung und seiner Funktion intakt bleiben

soll. Wir können diesen Teil der Lehre vom Flüssigkeitswechsel unseres Auges dahin zusammenfassen: Es zieht ein leiser Strom von Flüssigkeit durch unser Auge so langsam, daß wir ihn nicht sehen können und so wunderbar reguliert, daß Zufluß und Abfluß sich genau das Gleichgewicht halten. Wie mag dieses Gleichgewicht bei glaukomatösen Prozessen gestört werden?

125. Das Wesen der intraokularen Flüssigkeitscirculation.

Meine Herren! Sie haben Gelegenheit gehabt, wieder einmal bei einem Kranken die Diagnose auf primäres Glaukom zu stellen. Ich will diese Gelegenheit benutzen, Sie weiter in die Lehre von dem Wesen dieser Störungen des intraokularen Flüssigkeitswechsels einzuführen. Bisher haben wir erst besprochen, daß der Flüssigkeitswechsel unseres Auges ein langsamer ist. Sie haben ferner die Quellen der intraokularen Flüssigkeit und ihre Abflußwege kennen gelernt. Bevor wir die krankhaften Störungen dieses Flüssigkeitswechsels aber hinreichend verstehen können, wie sie bei den glaukomatösen Prozessen zutage treten, müssen wir noch zwei wichtige Punkte erörtern: Das ist einmal die Frage nach dem eigentlichen Wesen der intraokularen Flüssigkeitscirculation und zweitens die Lehre von dem normalen intraokularen Druck. Wir wollen heute den Rest der Stunde benützen, um uns mit dem Wesen des intraokularen Flüssigkeitswechsels kurz zu beschäftigen.

Welches sind die Kräfte, welche den intraokularen Flüssigkeitswechsel im Gang erhalten?

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der in den Blutgefäßen herrschende Druck die Ursache für die Absonderung und ständige Erneuerung des Kammerwassers und der Glaskörperflüssigkeit ist.

Den besten Beweis hierfür liefert uns die Tatsache, daß nach dem Tode, nach dem Erlöschen der Circulation, die Absonderung der Augenflüssigkeit aufhört.

Zwar kennen wir ein Phänomen, welches auf den ersten Blick anscheinend dafür spricht, daß auch nach dem Tode noch eine Neuabsonderung des Kammerwassers erfolgt. Wenn wir, wie schon einmal erwähnt wurde, an der Leiche die vordere Kammer punktieren, so füllt sich dieselbe nach kurzer Zeit wieder mit Flüssigkeit an.

Es hat sich aber gezeigt, daß hierbei die Flüssigkeit aus dem Glaskörper stammt und durch die Zonula hindurch in die Kammer filtriert wird und keineswegs eine Neuabsonderung von Kammerwasser vorliegt. Offenbar wird die zu einer solchen Filtration eines punktierten Leichenauges erforderliche Druckdifferenz zwischen vorderer Kammer und Glaskörperraum infolge einer geringen Kompression des Glaskörpers durch die elastische Bulbuskapsel oder durch die nach der Punktion vorgerückte und wieder zurücktretende Linse mit Zonula herbeigeführt.

Auch haben Versuche von *Wessely*, Reizungen des Sympathicus und Trigeminus am getöteten Tier nichts ergeben, was auf eine Neuabsonderung von intraokularer Flüssigkeit nach dem Tode schließen lassen könnte. Die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit ist vielmehr absolut an das Bestehen des Blutdruckes gebunden.

Von jeher ist hierbei die Frage erörtert worden, ob diese Absonderung ein Filtrationsprozeß oder ein Sekretionsprozeß ist, ob die Absonderung rein physikalisch erklärt werden kann oder ob hierbei die lebenden Zellen eine aktive sekretorische Tätigkeit ausüben.

I. Frage: Ist die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit ein Sekretionsvorgang? Sie wissen aus der Physiologie, daß wir von Sekreten nur dann sprechen können, wenn in diesen Produkten Substanzen vorhanden sind, die wir im Blute nicht oder nur in minimalen Mengen antreffen und wenn die Absonde-

rung in hohem Maße vom Blutdruck unabhängig ist. Ich brauche Sie in dieser Beziehung nur an die Bildung des Speichels, des Magensaftes, der Galle etc. zu erinnern. Entspricht die intraokulare Flüssigkeit in ihrer Zusammensetzung einem „Sekrete"?

Wir haben die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit bereits einmal in früheren Stunden genauer besprochen. Ich kann mich daher heute kurz fassen und Sie unter nochmaliger Demonstration dieser Flüssigkeiten noch einmal daran erinnern, daß Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit nur etwas mehr als 1% feste Bestandteile enthalten. Unter diesen festen Bestandteilen spielt das Kochsalz die Hauptrolle, dazu kommen geringe Mengen von kohlensaurem Natron, Chlorkalium, schwefelsaurem Kali, phosphorsaurem Natron, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia. Dazu kommen Spuren von Traubenzucker, Paramilchsäure und im Glaskörper eine mucinartige Substanz.

Auffallend ist am meisten, daß der Gehalt des Kammerwassers und der Glaskörperflüssigkeit an Eiweiß ein sehr geringer ist, er beträgt ungefähr $^1/_{40}$%, während das Blutserum ungefähr eine 8%ige Eiweißlösung repräsentiert.

Das Wesentlichste aber in der Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit ist die Tatsache, daß sie keinen Stoff enthält, welcher dem Blutserum fremd ist.

Dazu kommt, daß die Bildungsstätten der intraokularen Flüssigkeit, die Ciliarfortsätze, mit der Iris keine richtigen Drüsen darstellen. Wenn Sie dies alles berücksichtigen, werden Sie nicht im Zweifel sein, daß die intraokulare Flüssigkeit kein Sekret sein kann.

II. Frage: Ist die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit durch Filtration zu erklären? Sind die intraokularen Flüssigkeiten aber keine echten Sekrete, so müssen wir zunächst untersuchen, ob die Erscheinung ihrer Absonderung rein physikalisch aus den Gesetzen der Filtration erklärt werden kann.

Von Filtration sprechen wir dann, wenn wir Flüssigkeit infolge einer Druckdifferenz durch eine poröse Membran hindurchtreten sehen, wobei entsprechend der Größe der Poren die in der Flüssigkeit suspendierten corpusculären Elemente zurückgehalten werden.

Wir kennen eine Filtration durch künstliche Filter und durch tierische Membranen; von beiden habe ich Ihnen hier einen Versuch aufstellen lassen:

Beide Arten unterscheiden sich bereits nicht unerheblich voneinander. So kann beispielsweise bei Filtraten von Eiweißlösungen durch tierische Membranen der Gehalt des Filtrates an Eiweiß erheblich geringer sein als der Eiweißgehalt der zu filtrierenden Lösung, während dies beim künstlichen Filter nicht der Fall ist.

Bei der Absonderung der intraokularen Flüssigkeit im Auge kommt von beiden Arten von Filtration nur die durch tierische Membranen, u. zw. Gefäßmembranen in Betracht.

War es erforderlich, daß ich Sie bereits auf die Unterschiede zwischen beiden Arten von Filtrationsvorgängen aufmerksam machte, so müssen wir uns von vornherein erst recht darüber klar sein, daß wir im lebenden Auge nicht ohne weiteres die Gesetze der einfachen künstlichen Filtration auf die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit übertragen können, denn:

1. Erfolgt im Auge, wie überhaupt im lebenden Körper, die Filtration nicht gegen die freie Luft, wie in unseren aufgestellten Versuchen, sondern zwischen zwei hydrostatischen Drucken. Das Blut wird durch die Höhe des arteriellen Druckes in die Bulbuskapsel hineingepreßt. Auf der Blutsäule lastet dabei erstens die Spannung der Gefäßwand und zweitens der intraokulare Druck. Die treibende Kraft für die Filtration im Auge ist die Druckdifferenz zwischen der Höhe des arteriellen Druckes einerseits und Gefäßwandspannung mit intraokularem Druck anderseits.

2. Handelt es sich auch im Auge, da stets gegen eine andere Flüssigkeit filtriert wird, niemals um Filtrationsvorgänge allein, sondern immer um eine Verbindung mit osmotischen Prozessen.

3. Wollen wir ja nicht vergessen, daß die lebenden Gefäßwände, das Epithellager der Ciliarfortsätze, das Endothel der Iris etc. keine tote, getrocknete einfache tierische Membran darstellen!

Nachdem wir diese Einschränkungen gemacht haben, können wir unsere Frage etwas genauer präzisieren. Ist die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit nach Art der Filtration durch die Annahme von feinsten Poren erklärbar? Dabei haben wir zwei Fragen zu beantworten:

1. Zunächst fragt es sich: Ist die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit durch die Annahme eines Filtrationsprozesses erklärbar?

2. Erhebt sich die Frage: Inwieweit lassen sich die quantitativen Verhältnisse des Flüssigkeitswechsels im Auge durch Filtration erklären? Wir wenden uns zur ersten Frage: Erscheint uns die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit physikalisch durch die Annahme eines Filtrationsprozesses verständlich?

Die Salze der intraokularen Flüssigkeit bereiten in dieser Beziehung keine Schwierigkeiten, zumal ich glaube, daß auch die prozentuale Zusammensetzung derselben sich kaum von derjenigen im Blutserum unterscheidet und nachgewiesen ist, daß der osmotische Druck der intraokularen Flüssigkeit nicht höher ist als der des Blutes. Alle diese Stoffe können gewiß durch Filtration mit in das Augeninnere gelangen.

Wie steht es aber mit dem Eiweiß? Wie kommt es, daß das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit prozentualiter mindestens 300mal weniger Eiweiß enthält als das Blutserum?

In dieser Beziehung steht die intraokulare Flüssigkeit in Parallele zum Fruchtwasser, zur Cerebrospinalflüssigkeit, unterscheidet sich aber erheblich von der stark eiweißhaltigen Lymphe.

Zur Erklärung der Retention des Eiweißes sind verschiedene Ursachen angenommen worden. Man hat wohl geglaubt, daß der Filtration der intraokulare Druck als Gegendruck gegenüberstehe und dadurch den Eiweißübertritt erschwere. Wir sehen aber bei intraokularen Entzündungsprozessen, wo der intraokulare Druck derselbe bleibt, daß derselbe nicht im stande ist, einen starken Übertritt von Eiweiß in das Kammerwasser zu verhüten.

Zweitens ist die Epithelschicht, welche die Ciliarfortsätze bedeckt, oder auch das Irisendothel als die Ursache des verminderten Eiweißaustrittes angesprochen worden.

Ich habe Ihnen schon einmal gezeigt, daß nach der Punktion der vorderen Kammer das neu abgesonderte Kammerwasser im Gegensatz zum normalen Kammerwasser sehr stark eiweißhaltig ist.

Greeff hatte anatomisch gefunden, daß nach derartigen Punktionen sich das Epithel der Ciliarfortsätze blasenförmig unter Degeneration der Zellen abheben kann und hatte angenommen, daß diese Entblößung der Ciliarfortsätze von Epithel die Ursache des stärkeren Eiweißaustrittes und auch der Fibrinausscheidung in die Kammer sei.

Das ist aber nicht richtig. Denn einmal fällt nach *Brauers* Untersuchungen bei plötzlicher Druckherabsetzung der Eiweißaustritt nicht mit der Blasenbildung zusammen.

Vor allem aber bleibt die Blasenbildung des Epithels am Ciliarkörper vollkommen aus, wenn man die Punktion sehr langsam ausführt und den Druck allmählich herabsetzt. Und doch wird dabei der Eiweißgehalt des Kammerwassers genau so hoch wie bei forcierter Punktion.

Die Epithelblasen fehlen auch, wenn wir das Auge reizen und auf diese Weise eine starke Eiweißausscheidung in das Kammerwasser herbeiführen, z. B. bei subconjunctivalen Kochsalzinjektionen.

Auch die Druckherabsetzung bei der Punktion kann allein nicht die Ursache des vermehrten Eiweißaustrittes sein, wie ich Ihnen gleich demonstrieren werde. Wir müßten nach einem für die Filtration von Eiweißlösungen gefundenen

Gesetz eher erwarten, daß mit dem Sinken des Gegendruckes der relative Eiweißgehalt des Filtrates abnimmt. Statt dessen sehen wir, daß bei geschlossener Bulbuskapsel im Verlaufe von Entzündungsprozessen und Reizen am Auge ebenso hohe Eiweißwerte im Kammerwasser erscheinen wie bei der Punktion.

Wenn wir so weder im Gegendruck noch in dem die Gefäße bedeckenden Epithellager die Ursache für die Retention des Eiweißes, für den geringen Eiweißgehalt des Kammerwassers finden können, so bleibt kaum etwas anderes übrig als uns an die Gefäße selbst zu halten. In der Tat muß es als wichtiges Gesetz in dem Flüssigkeitswechsel des Auges hingestellt werden, daß der Eiweißaustritt in das Kammerwasser in erster Linie von der Weite der absondernden Gefäße abhängig ist.

Von diesem überaus feinen Zusammenhang zwischen dem Zustand der Gefäße und der Eiweißausscheidung in das Kammerwasser können Sie sich an den Versuchen überzeugen, deren Resultat ich Ihnen hier herausreiche.

Wir mögen die Conjunctiva eines Kaninchens mit einem feinen Haarpinsel pinseln, wir mögen das Auge mit Höllenstein tuschieren und so den Reiz steigern, wir mögen endlich 5% subconjunctivale Kochsalzinjektionen machen, immer erzielen wir dadurch eine Hyperämie, die sich bis auf die absondernden Gefäße erstreckt. Entnehmen wir solchen Tieren das Kammerwasser, so erkennen Sie an den herumgereichten Röhrchen, daß das Sekretionsorgan des Auges bereits auf die feinsten hyperämieerzeugenden Reize mit einer vermehrten Eiweißausscheidung antwortet, die sich bei den starken Reizen enorm steigert. Daß es hierbei in der Tat auf die abnorme Weite der Gefäße ankommt, hat *Wessely* gezeigt.

Wenn man nämlich ein starkes vasoconstrictorisches Mittel, wie Adrenalin, am Auge lokal anwendet und dann die Punktion macht, so enthält das nunmehr abgesonderte neue Kammerwasser nur ebensowenig Eiweiß wie das normale Kammerwasser, weil die Ciliarkörpergefäße verengert waren. (Ich reiche Ihnen hier derartig gewonnenes Kammerwasser im Vergleich zum normalen herum.)

Nunmehr können wir zu unserer Frage zurückkehren:

Läßt sich der geringe Eiweißgehalt des normalen Kammerwassers physikalisch aus dem Filtrationsvorgang erklären?

Wir müssen dann annehmen, daß die Poren zwischen den Capillarendothelien und Ciliarepithelien so eng sind, daß die großen Eiweißmoleküle normaliter zurückgehalten werden.

Werden diese Poren bei der Hyperämie gedehnt, so erfolgt der Durchtritt des Eiweißes. Aber, meine Herren, so plausibel diese Annahme auch erscheint, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, daß wir mit der Annahme des rein physikalischen Momentes der Filtration bei der Absonderung des Kammerwassers nicht auskommen. Denn wir kennen am Auge Erscheinungen, welche darauf hinweisen, daß das Sekretionsorgan des Auges im stande ist, nach Art der Drüsensekretion bestimmte Stoffe im Blute zurückzuhalten.

Wenn wir Kaninchen intravenös Fluorescein injizieren, so wird diese an sich leicht diffusible Substanz im normalen Kammerwasser nur in Concentrationen angetroffen, die um vieles geringer sind als im Blute.

Es beruht dies zwar zunächst darauf, daß nach einem von *Löhlein* untersuchten pharmakodynamischen Gesetz der Organismus gerade nach der intravenösen Injektion sofort mit der Ausscheidung des Farbstoffes beginnt. Auf diese Weise fehlt die Vorbedingung für einen stärkeren Übertritt aller solcher Substanzen in die intraokularen Flüssigkeiten. Und diese Vorbedingung besteht darin, daß im Blute für längere Zeit eine einigermaßen genügende Concentration solcher Substanzen herrschen muß, wenn ein stärkerer Übertritt derselben in die intraokularen Flüssigkeiten erfolgen soll. Ich reiche Ihnen einige hierhingehörige Kurven von *Löhlein* herum, die Ihnen diese interessanten pharmakodynamischen Gesetze demonstrieren werden.

Daß aber trotzdem bei allen diesen Übergängen von Arzneimitteln, Farbstoffen etc. in das Auge vitale Zellfunktionen eine Rolle spielen und die einfachen Gesetze der Filtration zur Erklärung nicht ausreichen, ergibt sich beispielsweise aus der Beobachtung *Wesselys*, daß nach dem Tode sich das Verhalten des intraokularen Absonderungsprozesses dem Fluorescein gegenüber ändert.

Schon eine halbe Stunde nach dem Tode wird das Fluorescein nicht mehr in der oben angedeuteten Weise zurückgehalten, sondern tritt massenhaft in die Kammer über, wenn Tiere mit fluoresceinhaltiger Kochsalzlösung durchgespült werden.

Ein weiterer Beweis für die Retentionsfähigkeit des Sekretionsorganes besteht darin, daß nach Adrenalinwirkung auch trotz Punktion der Vorderkammer das Kammerwasser nur Spuren von Fluorescein enthält, wie *Wessely* ebenfalls gefunden hat.

Noch beweisender dafür, daß es bei der Absonderung des Kammerwassers mit der Filtration allein nicht getan ist, sondern daß hier vitale elektive Fähigkeiten der Zellen eine Rolle spielen, sind meines Erachtens die Beziehungen der Antikörper des Serums zu den intraokularen Flüssigkeiten. Schon unter normalen Verhältnissen werden dieselben in einer eigentümlichen elektiven Weise vom Sekretionsorgan zurückgehalten. Die Eiweißkörper der Kammer, so gering ihre Mengen auch sind, unterscheiden sich, soweit wir wissen, nicht von denen des Serums. Mit den Eiweißkörpern des Serums stehen die Antikörper in einem gewissen Zusammenhang.

Ich habe mich nun in vielfachen Versuchen davon überzeugt, daß bei Reizungen des Sekretionsorgans die Antikörper keineswegs in einem strengen Parallelismus zum Eiweißgehalt in die intraokularen Flüssigkeiten übertreten. Freilich muß naturgemäß mit steigendem Eiweißgehalt auch eine Zunahme der Antikörper erfolgen. Aber im einzelnen kommen bei prozentischer Bestimmung erhebliche Differenzen vor. Wenn wir bei einem gegen Typhus immunisierten Kaninchen, dessen Serum einen bestimmten Agglutinationstiter besitzt, beispielsweise Typhusbacillen noch in einer Verdünnung 1 : 2000 agglutiniert, die Kammer punktieren und die Agglutinationskraft des regenerierten Kammerwassers bestimmen, so zeigt sich, daß jetzt das Kammerwasser bei ca. 1% Eiweißgehalt denselben Titer aufweist wie das Serum, obgleich letzteres eine 8%ige Eiweißlösung darstellt. Ich habe Ihnen einen derartigen Versuch hier in konserviertem Zustand aufstellen lassen. Alle diese Erscheinungen sind nur verständlich, wenn wir anerkennen, daß bei der Produktion der intraokularen Flüssigkeit die lebenden Zellen des Sekretionsorganes vitale Funktionen ausüben.

Welche Zellen dies sind, ob die Ciliarepithelien, Irisendothelien oder Gefäßendothelien hauptsächlich in Betracht kommen, entzieht sich noch unserer genaueren Kenntnis. Ich vertrete die Ansicht, daß die Capillarendothelien der einzelnen Körperorgane ganz verschiedene Funktionen auszuüben haben. Wir kommen jetzt zu unserer zweiten Frage:

Inwieweit sind die quantitativen Verhältnisse des Abflusses und Zuflusses der intraokularen Flüssigkeit durch die Annahme eines Filtrationsprozesses erklärbar?

Hierbei haben vielfache Versuche mit dem Filtrationsmanometer zunächst am toten Auge ergeben, daß die aus dem Auge abfließenden Flüssigkeitsmengen sich dem jeweiligen Injektionsdruck proportional verhalten, d. h. daß der Ausfluß aus dem Auge sich wie der Flüssigkeitsdurchtritt durch die tierische Membranen gestaltet. Je höher der Druck, umsomehr fließt Flüssigkeit aus dem Auge ab, bei Sistieren des Druckes hört auch der Ausfluß auf.

Noch beweisender sind die vergleichenden Versuche, die an demselben Auge im lebenden und toten Zustand angestellt sind, z. B. von *Niesnamoff*.

Hierbei stellte sich heraus, daß auch am lebenden Auge eine solche Proportionalität zwischen Druck und Auslaufsmenge besteht, daß wir uns den Ab-

fluß der intraokularen Flüssigkeit, die Resorption derselben, im wesentlichen als einen Filtrationsvorgang vorstellen können.

Dazu kommt, daß im Auge auch die anatomischen Einrichtungen darnach angetan sind, um die Filtration zu erleichtern.

So sehen wir den Sinus venosus Schlemmii in das feste Gewebe der Sclera eingebettet, wo er durch den intraokularen Druck nicht komprimiert werden kann.

Er ist außerdem nicht direkt, sondern seitlich in die abführenden Venen eingeschaltet, wodurch der Blutdruck in ihm besonders niedrig ist. Auch an den anderen Abflußwegen sind Einrichtungen vorhanden, welche der Resorption günstig sind.

Die Venen der Iris und des Corpus ciliare, die, wie ich Ihnen schon früher einmal sagte, sich an der Resorption beteiligen, werden offenbar durch den Turgor der Gewebe oder durch die elastische Spannung der Gewebe offengehalten.

Es bleibt nur noch zu betonen, daß nicht bloß der Abfluß, sondern auch der Zufluß der intraokularen Flüssigkeit in einer Weise von der Höhe des Blutdruckes abhängig ist, daß wir auch in diesem Punkte von einem Filtrationsvorgang sprechen können. Die Versuche wurden in der Weise gemacht, daß entweder der allgemeine Blutdruck erhöht oder erniedrigt wurde, während man bestrebt war, den Augendruck auf derselben Höhe zu erhalten. Oder aber es wurde bei unverändertem Blutdruck der intraokulare Druck geändert.

Ferner ergab sich, daß die Absonderungsmenge von der intra- und extravasculären Druckdifferenz abhängig war. Beispielsweise hörte die intraokulare Sekretion auf, wenn auf den absondernden Capillaren ein Außendruck von 50 *mm* Hg lastete.

Wir können nach alledem unsere Ansicht über das Wesen der intraokularen Flüssigkeitscirculation etwa dahin zusammenfassen:

Die Bildung der intraokularen Flüssigkeit ist ein Transsudationsvorgang. Denn die abgesonderte Flüssigkeit ist in ihrer Quantität abhängig vom Blutdruck und in ihrer Qualität abhängig von der chemischen Zusammensetzung des Blutes.

Die Kammerwasserabsonderung unterscheidet sich aber von anderen Transsudationsvorgängen durch das eigentümliche Verhalten des Eiweißdurchtritts.

Wir können deshalb das Kammerwasser nicht als intraokulare Lymphe bezeichnen.

Außerdem müssen wir anerkennen, daß, so weitgehend die intraokulare Flüssigkeitscirculation auch vom Blutdruck physikalisch abhängig ist, doch auch vitale Zellfunktionen bei diesem Filtrationsvorgang eine Rolle mitspielen. Das Auge ist kein lebloses Filter.

126. Der intraokulare Druck.

Meine Herren! Ich konnte Ihnen heute wieder das Bild und die Folgen einer glaukomatösen Drucksteigerung am Kranken vorführen. Wir müssen uns heute einmal mit dem intraokularen Druck etwas beschäftigen, wenn wir in unseren Glaukomstudien weiterkommen wollen.

Wenn Sie Ihr eigenes Auge betasten wollen, so fühlen Sie, daß die Wandung der Bulbuskapsel und ihr Inhalt unter einem gewissen Druck stehen, den wir als den intraokularen Druck bezeichnen. Daß derselbe erhöht sein kann, haben Sie bei unserem heutigen Falle von Glaukom wieder einmal festgestellt. Daß derselbe herabgesetzt sein kann, wissen Sie aus mancherlei klinischen Beobachtungen, die Sie bei Phthisis bulbi, bei Ablatio, bei perforierenden Verletzungen u. s. w. gemacht haben. Wie verhält sich der intraokulare Druck unter normalen Verhältnissen? Und was müssen Sie zum Verständnis der glaukomatösen Erkrankungen vom intraokularen Druck wissen?

I. Elastizität der Bulbuskapsel und ihre Bedeutung für die Formerhaltung des Auges.

Der erste Punkt, der hier besprochen werden muß, ist die Elastizität der Bulbuskapsel und ihre Aufgabe.

Wir können in hydrostatischer Beziehung das Auge auffassen als eine mit Flüssigkeit gefüllte elastische Kapsel von annähernder Kugelgestalt.

Die Elastizität der Bulbuskapsel ist so groß, daß bei Steigerungen des intraokularen Druckes die Wandung des Auges nur in sehr geringem Maße gedehnt wird.

Wenn Sie unter steigendem Druck Flüssigkeit in ein frisches Auge hineintreiben wollen — Sie können diesen Versuch am Ende der Stunde durch Einspritzungen in tierische Augen einmal machen — so ändert sich die Form des Augapfels nur in minimaler Weise.

Bestimmt man bei solchen Versuchen die Volumenszunahme des Bulbus, so zeigt sich, daß dieselbe eine sehr geringe ist. Wurde beispielsweise in Versuchen von *Koster* der Druck von 19 *mm* auf 70 *mm* gesteigert, so betrug die Zunahme an Volumen des Bulbusinhaltes nur 45 cm^3, d. h. nur $^7/_{1000}$ des ursprünglichen Volumens.

Bei solchen Versuchen nimmt übrigens die Dehnung der Bulbuskapsel nicht proportional dem Druck zu, sondern wird mit zunehmendem Druck immer geringer.

Dies beruht einmal auf den eigentümlichen Elastizitätsverhältnissen der Cornea und Sclera, vor allem aber auch darauf, daß bei der Drucksteigerung im Augeninnern die Abweichungen der Cornea und Sclera von der Kugelgestalt mehr und mehr verschwinden und der Bulbus bestrebt ist, sich der Kugelgestalt zu nähern. Die Kugel hat von allen Körpern bei gegebener Oberfläche immer den größten Inhalt.

Die Versuche ergaben, daß sich bei diesen Steigerungen des intraokularen Druckes zunächst der kürzere sagittale Durchmesser etwas verlängerte.

Außerdem nimmt dabei die Einbiegung an der Corneoscleralgrenze, der Krümmungsunterschied zwischen Cornea und Sclera, etwas ab. Auch dies zeigt die Annäherung an die Kugelgestalt.

An der Hornhaut können wir diese Formveränderungen mit Hilfe der ophthalmometrischen Messung besonders gut verfolgen. Bei Annäherung an die Kugelgestalt müssen sich die Krümmungsradien der Hornhaut vergrößern. Sie wissen, daß unter physiologischen Verhältnissen meistens der vertikale Meridian der Hornhaut die stärkste Krümmung besitzt. Ändert sich die Form der Hornhaut etwas bei der Drucksteigerung, so kann es vorkommen, daß diese physiologische Asymmetrie der Hornhautradien verschwindet und der entgegengesetzte Meridian die stärkste Krümmung erhält.

Eine solche Umkehrung der physiologischen Asymmetrie der Hornhautradien ist von manchen Autoren (*Pfalz*) bei Glaukom häufig festgestellt worden. Im großen und ganzen wollen wir uns aber merken, daß die Dehnung und Formveränderung der Bulbuskapsel bei der Drucksteigerung eine minimale ist, eine Erscheinung, die, wie Sie noch hören werden, für die Pathogenese des Glaukoms von Interesse ist.

Die Sclera allein hat die Aufgabe, den intraokularen Druck zu tragen und die Form des Bulbus zu erhalten. Die Elastizität der Chorioidea ist viel geringer, schneidet man aus der Sclera ein kleines Fenster heraus, so wölbt sich die Chorioidea sofort aus der Öffnung hervor.

Und daß die zarte Netzhaut nicht den Augendruck zu tragen hat, bedarf kaum der Betonung. Zwar hat *Nicolai* gefunden, daß die Retina und Chorioidea dicker sind, wenn ein enucleiertes Auge vor dem Einlegen in die Fixierflüssigkeit vorher punktiert war, und geglaubt, daß diese Membranen in vivo durch den Augendruck gedehnt seien und nach Aufhebung des Druckes sich zusammenziehen. Wahrscheinlich aber besteht nach *Koster* während des Lebens

in diesen Membranen ein Gewebedruck, der dem Augendruck gleich ist und die Kompression derselben verhindert. Hört mit dem Tode der Gewebedruck auf, so kann der noch vorhandene, wenn auch bereits geringere Augendruck hinreichen, um nun die Kompression der Membranen herbeizuführen.

II. Die Herkunft und die Höhe des intraokularen Druckes.

Nach Kenntnis der Elastizitätsverhältnisse der Bulbuskapsel und ihrer formerhaltenden Aufgabe für das Auge interessiert uns die Herkunft und die Höhe des intraokularen Druckes, der auf der Bulbuskapsel lastet.

Es gibt nur eine Kraft, welche den Augendruck erzeugt, das ist der Blutdruck.

Durchschneiden wir die langen Ciliararterien, welche die Ciliarfortsätze versorgen — ein Experiment, das von *Wagenmann* gemacht ist — so wird das Auge sofort weich und bleibt weich. Das Blut wird durch die Höhe des arteriellen Druckes gegen den Widerstand der elastischen Bulbuswand in das Auge hineingepreßt.

Daraus ergibt sich, daß der Blutdruck immer höher als der Augendruck sein muß. Denn auf der Blutsäule ruht einmal die Spannung der Gefäßwand und außerdem noch der intraokulare Druck. Die Höhe des arteriellen Blutdruckes muß daher den intraokularen Druck um soviel übertreffen, als die Spannung der Gefäßwand beträgt.

Beim Menschen beträgt die Höhe des arteriellen Blutdruckes etwa 120 *mm* Hg.

Uns interessiert vor allem die Höhe des Druckes in den zuführenden Arterien des Auges, der Arteria ophthalmica und ihrer Zweige. Man kann diese Höhe in der Weise bestimmen, daß man Flüssigkeit in das Auge hineinpreßt und diejenige Druckhöhe beachtet, bei welcher der Blutzufluß durch die Arterien aufhört oder gerade wieder beginnt. Nach den Versuchen von *v. Schulten* war bei Kaninchen der Druck in der Ophthalmica fast ebenso hoch wie in der Carotis, ca. 90—100 *mm* Hg.

Der Druck in den Capillaren der Ciliarfortsätze ist dagegen weit niedriger. Seine Höhe wurde aus dem Sekretionsdruck des Kammerwassers abgeleitet und von *Niesnamoff* mit 50 *mm* Hg angegeben. Denn bei dieser Druckhöhe erlosch die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit.

Höhe des intraokularen Druckes.

Wie hoch gegenüber dem arteriellen Blutdruck ist nun der intraokulare Druck?

Zur Bestimmung der Höhe des intraokularen Druckes stehen uns zwei Verfahren zur Verfügung: die Manometrie und die Tonometrie.

Bei der Manometrie wird das Auge, meistens die vordere Augenkammer mittels einer Durchstichkanüle mit einem geeigneten Manometer in Verbindung gebracht.

Auch diese Versuche lassen sich mit dem hier aufgestellten *Leber*schen Filtrationsmanometer ausführen, mit dem wir sowohl den Druck als auch die Filtration des Auges messen. Für die Untersuchung des menschlichen Auges kommt naturgemäß nur die Tonometrie in Betracht. Wir werden für die Tonometrie eine besondere Stunde des Nachmittagsunterrichtes reservieren. Das Prinzip besteht darin, daß mit bestimmten Instrumenten durch eine gewisse Kraft ein Eindruck am Auge bewirkt wird und aus der Größe der Kraft, welche zur Erzielung eines solchen Eindruckes erforderlich ist, die Höhe des Augendruckes bestimmt wird. Wir wenden uns heute gleich den Resultaten zu.

Der intraokulare Druck des menschlichen Auges beträgt unter normalen Verhältnissen etwa 25 *mm* Hg. Er kann aber in gewissen physiologischen Grenzen schwanken, etwa zwischen 15—30 *mm* Hg. Nun wissen Sie, daß unser

Auge in Wirklichkeit nicht einfach einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum darstellt, daß der Glaskörperraum vielmehr mit einem gallertartigen Gewebe, die Augenkammern mit Flüssigkeit gefüllt sind, daß durch die Iris und Linse das Auge in einen vorderen und hinteren Abschnitt getrennt wird.

Wie verhält sich der Druck in diesen beiden Abschnitten? Die Versuche haben ergeben, daß zwischen beiden Räumen keine manometrisch meßbare Druckdifferenz besteht. Injizieren wir Flüssigkeit in den Glaskörper, so steigt sofort auch der Druck entsprechend in der vorderen Kammer. Auch wenn die eine Kanüle des Manometers im Glaskörper, die andere in der vorderen Kammer steckt, finden sich keine Unterschiede. Auch lassen sich an beiden Räumen pulsatorische und respiratorische Schwankungen des Augendruckes nachweisen. Freilich, wenn ein kontinuierliches Abfließen von Kammerwasser aus der hinteren Kammer in die vordere stattfinden soll — was die Lehre vom Flüssigkeitswechsel des Auges annimmt — dann müßte zwischen vorderer und hinterer Kammer eine Druckdifferenz bestehen, zumal auch der Tonus des Sphincter pupillae zu überwinden ist. Wir wissen hierüber aber noch nichts und können diese Druckdifferenz bisher nicht messen. Jedenfalls wollen wir festhalten, daß zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt eine nennenswerte Druckdifferenz nicht besteht.

III. Beeinflussungen des intraokularen Druckes.

Meine Herren! Wenn wir das Glaukom mehr und mehr verstehen lernen wollen, so müssen wir in erster Linie erfahren, wodurch denn der intraokulare Druck beeinflußt werden kann.

Daß zunächst synchronisch mit dem Pulse und auch mit der Atmung gewisse Schwankungen des intraokularen Druckes vorhanden sind, ist schon seit langem bekannt, in der letzten Zeit von *Wessely* noch einmal exakt nachgewiesen worden. Die pulsatorischen Schwankungen sind sehr gering. Immerhin reichen doch die Kaliberschwankungen der arteriellen intraokularen Gefäße aus, um durch ihre Volumenzunahme diese Schwankungen im Augendruck auszulösen, wenn wir auch mit dem Augenspiegel unter normalen Verhältnissen keine Pulsbewegung in den Netzhautarterien sehen können.

Einfluß von Arzneimitteln auf den intraokularen Druck.

Ganz besonders muß uns aber die Frage nach dem Einfluß von Arzneimitteln auf den intraokularen Druck interessieren, weil wir ja vielfach in der Therapie auf sie angewiesen sind. Auch haben Sie sich ja praktisch beim Glaukom bereits mit diesen Stoffen teilweise beschäftigt. Wir wollen daher das Pharmakologische dieses Gebietes nur noch einmal kurz berühren.

Die vier wichtigsten Mittel, welche den intraokularen Druck herabsetzen, sind: Adrenalin, Cocain, Eserin und Pilocarpin.

Bei lokaler Anwendung am Auge, sei es nach Einträufelung oder subconjunctivaler Injektion, setzt das Adrenalin den intraokularen Druck herab, weil es die Blutgefäße in sehr wirksamer Weise zur Verengerung bringt. Es ist dies um so interessanter, als das Adrenalin nach intravenöser Injektion eines der stärksten blutdrucksteigernden Mittel darstellt.

Ich bitte Sie hier einem Patienten einige Tropfen der Adrenalinlösung 1:1000 in den Conjunctivalsack einzuträufeln, damit Sie sich von der enormen gefäßverengernden Wirkung des Mittels überzeugen können.

Auch unser ständig gebrauchtes Cocain hat eine gefäßverengernde Wirkung und setzt dadurch den intraokularen Druck ein wenig herab.

Viel stärker ist in dieser Beziehung die Wirkung des Eserins.

Nach einer kurz vorübergehenden und geringen Steigerung des intraokularen Druckes sinkt derselbe nach lokaler Anwendung desselben sehr deutlich und für

längere Zeit. Die Wirkung bleibt dabei auf das betreffende Auge beschränkt. *Groenholm* hat mit dem Filtrationsmanometer gezeigt, daß dabei die Sekretionsgeschwindigkeit abnimmt und auch die Blutfülle im Auge eine geringere ist.

Ganz ähnlich ist die Wirkung unserer 2%igen Pilocarpinlösungen. Auch dieses Mittel bewirkt erst eine kurze Steigerung, dann ein Sinken des intraokularen Druckes. Zum Unterschied von Eserin bleibt bei Tieren die Wirkung nicht auf das betreffende Auge beschränkt, sondern es tritt Speichelfluß, Pulsbeschleunigung etc. ein. Offenbar wird dasselbe leichter resorbiert, denn auch am Auge, an welchem nicht eingeträufelt wird, können sich die Wirkungen des Mittels bemerkbar machen.

Eine wichtige Frage bei diesen Substanzen ist die, inwieweit ihre Wirkung von der Veränderung der Pupillenweite abhängig ist. Wir haben ja schon beim Glaukom besprochen, daß wir uns die Wirkung der Miotica mit Vorliebe so vorstellen, als erleichterten sie die Filtration durch Freimachen des Kammerwinkels. Ob aber am völlig normalen Auge eine Erweiterung oder Verengerung der Pupille die Filtration beeinflussen kann, ist bisher zweifelhaft. Wahrscheinlich spielt die gefäßverengende Wirkung eine Rolle mit.

Von den Arzneimitteln, welche den Druck unter Umständen erheblich steigern können, ist Ihnen das Atropin bereits bekannt. Ich brauche Sie nur an unsere Besprechungen über Glaukom zu erinnern, bei dem durch Erweiterung der Pupille nach Atropindarreichung die Filtration des Kammerwassers in den Sinus venosus erschwert wird. Auch für das Atropin scheinen die Verhältnisse so zu liegen, daß der drucksteigernden Wirkung zunächst eine geringe Druckherabsetzung vorhergeht.

Einfluß der Nerven auf den intraokularen Druck.

Hier kommen für das Augeninnere nur die beiden Nerven in Betracht: der Sympathicus und der Trigeminus.

Bei der Reizung des Sympathicus folgen in ihrer Wirkung auf den intraokularen Druck zwei Phasen aufeinander.

Zunächst erfolgt eine kurze Steigerung des intraokularen Druckes, die zum Teil auf die Contraction der glatten Orbitalmuskeln, zum Teil auf eine allgemeine Blutdrucksteigerung oder auch auf das Vorhandensein von vasodilatorischen Fasern im Nerven bezogen wird.

Dann aber folgt eine länger anhaltende Herabsetzung des intraokularen Druckes, dieselbe beruht auf die Verengerung der intraokularen Gefäße, einer vasoconstrictorischen Wirkung der Nerven.

Nach der Durchschneidung desselben sinkt der allgemeine Blutdruck etwas und dadurch auch etwas der Augendruck. Erheblich ist diese Wirkung auf den letzteren aber nicht. Bemerkenswert ist, daß beim Menschen nach Exstirpation des oberen Halsganglioms eine Herabsetzung des intraokularen Druckes beobachtet worden ist. Sie wissen bereits, daß diese Therapie auch beim Glaukom empfohlen worden ist.

Einfluß des Trigeminus.

Bei Reizung des Trigeminus erfolgt sofort eine sehr erhebliche Steigerung des intraokularen Druckes ohne eine Phase vorübergehenden Sinkens, wie *v. Hippel* und *Grünhagen* gefunden haben. Diese Zunahme des Augendruckes beruht auf Steigerung des Blutdruckes, teils auf Reizung von vasodilatorischen Fasern. *Adamück* hat gezeigt, daß diese intraokulare Drucksteigerung nach Trigeminusreizung vor allem durch Volumenzunahme der Blutgefäße bedingt ist, nicht aber durch eine Vermehrung der intraokularen Flüssigkeit.

Wird der Trigeminus durchschnitten, so kann der intraokulare Druck sinken, wenn auch diese Erscheinung nicht regelmäßig zu sein scheint. Jedenfalls ist

nach Trigeminuslähmung beim Menschen öfter eine länger dauernde Hypotonie beobachtet worden, auch wenn die Keratitis neuroparalytica fehlte.

Meine Herren! Für die Lehre vom intraokularen Druck und Flüssigkeitswechsel besteht das Wichtigste aus diesen Ergebnissen in der Feststellung, daß diese Nerven keine direkten sekretorischen Wirkungen für das Auge haben, sondern immer nur auf dem Wege der vasomotorischen Einflüsse indirekt wirken.

So sehen wir nach *Nicati* bei Trigeminusreizung und Sympathicusdurchschneidung das intravenös injizierte Fluorescein schnell und massig bei der Punktion in die vordere Kammer übertreten, weil die Gefäße erweitert sind. Umgekehrt ist bei der Sympathicusreizung der Farbstoffaustritt gering, weil die Gefäße stark verengert sind.

Endlich, meine Herren, noch einige Worte über den Einfluß, welchen die Störungen in der gesamten Blutcirculation auf den intraokularen Druck ausüben. Diese Frage ist deshalb von Interesse, weil beim Glaukom sich naturgemäß alles um die Frage drehen muß, ob Veränderungen im Gesamtkreislauf die Störungen im Flüssigkeitswechsel des Auges herbeiführen oder ob dieselben durch lokale Verhältnisse im Auge selbst bedingt sind. Wir sind von unserer heutigen Besprechung davon ausgegangen, daß der intraokulare Druck von dem Blutdruck direkt abhängig ist. Das wird nicht zum wenigsten dadurch bewiesen, daß wir im Experiment durch Herabsetzung und Steigerung des Blutdruckes den intraokularen Druck beeinflussen können.

So bewirkt Kompression oder Unterbindung der Carotis ein Sinken des intraokularen Druckes auf der betreffenden Seite. Der Druck kehrt aber nach einiger Zeit wieder zur Norm zurück.

Der Augendruck sinkt ferner bei Reizung des N. vagus, ferner bei starken Blutverlusten. Daß beim Eintritt des Todes der intraokulare Druck schnell heruntergeht, haben wir schon besprochen.

Durchschneidet man bei Tieren das Rückenmark zwischen Hinterhaupt und Atlas, so hört die regulierende Wirkung des vasomotorischen Centrums auf, die Blutgefäße der Baucheingeweide erweitern sich ganz außerordentlich, enthalten jetzt einen großen Teil des Blutes. Infolgedessen sinkt Blutdruck und Augendruck.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen können wir den Augendruck steigern, wenn wir bei Tieren die Aorta descendens komprimieren und auf diese Weise erreichen, daß alles Blut nach dem Kopfe getrieben wird.

Auch bei Reizung der Medulla oblongata durch Erregung des vasomotorischen Centrums geht der Augendruck stark in die Höhe.

Hierher gehört auch die Wirkung der Kohlensäureintoxikation, bei der ja auch eine Erregung des vasomotorischen Centrums eine Rolle spielt.

Vorübergehend können wir auch dadurch den intraokularen Druck in die Höhe treiben, daß wir intravenös große Mengen physiologischer Kochsalzlösung injizieren. Infolge der schnellen Ausscheidung derselben geht aber diese Druckerhöhung nach kurzer Zeit wieder zurück.

Dagegen hat eine Behinderung des venösen Rückflusses fast gar keinen Einfluß auf den intraokularen Druck, es sei denn, daß das Hindernis in der Nähe des Auges gelegen ist, das Blut findet offenbar durch die Weite der Gefäße und durch die Anastomosen schnell hinreichenden Abfluß. Nur die von verschiedenen Autoren ausgeführte Unterbindung der Venae vorticosae am Auge selber hat eine starke Steigerung des Augendruckes zur Folge. Kurz sei noch erwähnt, daß auch durch Medikamente, welche den Blutdruck herabsetzen oder erhöhen, Schwankungen im intraokularen Druck herbeigeführt werden. So ist bei Chloralnarkose ein Sinken, bei Äthernarkose ein Steigen des intraokularen Druckes beobachtet worden. Auch Scopolamin steigert den Augendruck wahrscheinlich durch Reizung des vasomotorischen Centrums und durch Contractionen der äußeren Augenmuskeln.

Endlich ist darauf hingewiesen worden, daß erhebliche Änderungen des atmosphärischen Druckes auch den Augendruck beeinflussen sollen.

IV. Die Regulation des intraokularen Druckes im normalen Auge.

Alle diese Einflüsse kommen naturgemäß für die Frage, wie sich der intraokulare Druck reguliert, nicht in Betracht.

Und doch ist es für das Verständnis des Glaukoms wichtig zu wissen, wodurch die Regulierung des intraokularen Druckes in unserem Auge gewährleistet ist. Wir können uns dies folgendermaßen vorstellen: Ist auch der intraokulare Druck von dem Blutdruck abhängig, so wirkt er anderseits etwaigen plötzlichen Schwankungen im Blutgehalt der intraokularen Gefäße entgegen. Steigt der Blutdruck und wird dadurch eine vermehrte Absonderung von intraokularer Flüssigkeit eingeleitet, so wird auch der intraokulare Druck steigen und wird seinerseits der Zunahme der Absonderung entgegenwirken. Nimmt aber der Blutdruck ab, wodurch die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit und damit auch der Augendruck herabgesetzt würde, so muß als Folge dieser Druckerniedrigung auch die Flüssigkeitsabfuhr geringer werden. Wir sehen daher, daß der Augendruck immer bestrebt ist, sich auf einer normalen Höhe zu halten. Wie weit bei dieser Regulierung des intraokularen Druckes Nerveneinflüsse im Spiel sind, wissen wir noch nicht genau. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß nach einer Steigerung des Aortendruckes, die wir im Verlauf der chronischen Nephritis beobachten, der intraokulare Druck nicht mitsteigt.

Für die Pathogenese des Glaukoms zweifellos am wichtigsten ist die Tatsache, daß wir im Auge eine dauernde Steigerung des intraokularen Druckes nur dann erreichen können, wenn wir, wie *Leber* und *Bentzen* gezeigt haben, die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit verlegen. Mit dieser Erschwerung des Abflusses haben wir demgemäß in der Erklärung der Pathogenese des Glaukoms in erster Linie zu rechnen. Sie werden darüber bei Besprechung der Glaukomtheorien noch Näheres hören.

127. Betrachtungen über Wesen und Entstehung des Glaukoms.

Meine Herren! Wir haben uns bisher bei dem primären Glaukom vorwiegend mit den klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung unseres Auges beschäftigt. Schon aus erkenntnistheoretischen Gründen müssen wir uns aber auch einmal die Frage vorlegen, welches denn wohl das wahre Wesen dieser Circulationsstörungen im Auge ist. Ich muß Ihnen freilich gestehen, daß eine klare Antwort auf diese Frage noch immer nicht zu geben ist. Trotz der Unsumme von Fleiß und Versuchen, trotz alles aufgewandten Scharfsinnes ist uns das wahre Wesen des Glaukoms noch recht unbekannt. Ich kann Ihnen daher nur einen kurzen Überblick über die wichtigsten Vorstellungen geben, welche man sich über die zu grunde liegenden Ursachen des Glaukoms gemacht hat. Es gibt kaum ein Gewebe, kaum ein Phänomen im Auge, das nicht für die Entstehung des Glaukoms verantwortlich gemacht worden wäre. Wenn wir uns über die Glaukomtheorien orientieren wollen, so müssen wir unseren Betrachtungen zunächst folgende Tatsachen zu grunde legen:

Sie wissen, daß der intraokulare Druck in ursächlicher Abhängigkeit vom Blutdruck und dem Füllungszustand der Gefäße steht und gleichzeitig als Regulator der intraokularen Blutfüllung wirkt. Steigt der Blutdruck, vermehrt sich dadurch die intraokulare Flüssigkeitsabsonderung, so wirkt die dadurch erzeugte Erhöhung des intraokularen Druckes der Zunahme der Absonderung entgegen. Außerdem muß im normalen Auge eine vermehrte Flüssigkeitsabsonderung auch eine vermehrte Abscheidung zur Folge haben, wodurch das Gleichgewicht zwischen Zufuhr und Abfuhr hergestellt ist. Sinkt dagegen der Blutdruck und will die Verminderung der Sekretion ein Sinken des intraokularen Druckes herbeiführen, so vermindert sich auch die Flüssigkeitsabfuhr und das Gleichgewicht ist wieder da.

Dazu kommt als wichtiger regulierender Faktor, der früher nicht genügend eingeschätzt war, die elastische Dehnungsfähigkeit der Sclera. Ist wirklich einmal ein Plus von intraokularer Flüssigkeit im Auge vorhanden, so kann sich das gesunde Auge einer solchen Volumensänderung seines Inhaltes dadurch anpassen, daß sich die Sclera ausdehnt. Es fragt sich nun: Wodurch kann bei pathologischen Zuständen der intraokulare Druck erhöht werden, wie wir ihn beim Glaukom antreffen?

A. Die Retentionstheorien in der Pathogenese des Glaukoms.

Da tritt uns zunächst eine Tatsache entgegen: Wir können im Tierexperiment bisher den intraokularen Druck nur dadurch dauernd erhöhen, daß wir die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit verschließen.

Diese Versuche sind in mannigfacher Weise angestellt worden. Ich will Ihnen nur einige anführen. *A. Weber* injizierte Olivenöl in die vordere Kammer, *Leber* erzielte durch Injektion von abgetöteten Staphylokokkenkulturen eine entzündliche Verlötung des Kammerwinkels. Andere, wie *Schöler*, *Heisrath*, suchten die Limbusgegend zu schädigen durch Kauterisation, Verätzung und sahen darnach Drucksteigerung eintreten. *Bentzen* spritzte ebenfalls eine Reihe von Substanzen, wie Jodlösung, Ammoniaklösung, in die Kammer, kauterisierte den Cornealpigmentsaum, führte Fäden in den Kammerwinkel. Aber erst bei starker Verletzung des Kammerwinkels durch Zerkratzen ließ sich eine langdauernde Drucksteigerung erreichen. Mit großer Präzision gelingt aber beim Kaninchen die Erzeugung einer dauernden Drucksteigerung mit zunehmender Vergrößerung des Bulbus, wenn man nach *Erdmann* feinkörnige Oxydationsprodukte des Stahls in die vordere Kammer einführt. Dies kann man in der Weise erreichen, daß man eine Stahlnadel als positive Elektrode in die vordere Kammer einführt und die negative Elektrode auf den Rücken des Tieres legt und eine geeignete Stromstärke einwirken läßt. Oder aber man stellt sich zunächst in dem entnommenen Kammerwasser durch Elektrolyse solche Oxydationsprodukte des Stahles her und injiziert dieselben dem Kaninchen in die vordere Kammer. Die feinkörnige Eisenmasse wird dann in dem *Fontana*schen Raum abgelagert und führt durch Zellwucherung einen dauernden Verschluß des Kammerwinkels herbei.

Weisen so die Experimente am Tier auf die Bedeutung des Kammerwinkelverschlusses für das Zustandekommen einer intraokularen Drucksteigerung hin, so mußte von vornherein die Verlegung der Abflußbahn auch beim Glaukom eine große Wertschätzung erfahren, als man fand, daß in den meisten menschlichen Glaukomaugen tatsächlich ein Verschluß des Kammerwinkels anatomisch nachweisbar ist. Seit den Untersuchungen von *Knies* ist dies immer wieder bestätigt worden.

Außer dieser anatomischen Tatsache haben wir aber auch noch ein Experiment am menschlichen Auge zur Verfügung. *Leber* und *Bentzen* untersuchten die Filtrationsfähigkeit bei enucleierten glaukomatösen Augen und fanden, daß diese Fähigkeit erheblich abgenommen hat. Damit war zunächst bewiesen, daß die Verlegung der *Fontana*schen Räume zur Drucksteigerung führen kann. Im Hinblick auf solche wichtigen Tatsachen auch aus der Pathologie des menschlichen Auges ist es Ihnen verständlich, daß eine große Zahl von Ophthalmologen die Entstehung des Glaukoms auf eine Verlegung der Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit zurückgeführt hat und auch heute noch zurückführt. Es sind dies die Anhänger der Retentionstheorien. Die Frage ist nur: Wie kommt die Verlegung des Kammerwinkels zu stande? Darüber sind wieder die allerverschiedensten Ansichten ausgesprochen, die im einzelnen zu erörtern uns zu weit führen würde. Ich will Ihnen auch hier nur das Wesentlichste berichten.

So dachte *Knies* an eine genuine Entzündung der Umgebung des *Schlemm*schen Kanales und auch jetzt noch wird von manchen Seiten, wie *de Vries*, *Henderson*, eine Stauung in den Venen des Circulus venosus, eine primäre Sklerose der fibrösen Elemente des Lig. pertinatum angenommen.

Nach *Ad. Weber* kommt es infolge einer Herabsetzung des Blutdruckes zu einer venösen Stauung in den Ciliarfortsätzen. Dieselbe habe eine Anschwellung der Ciliarfortsätze zur Folge und die geschwollenen Ciliarfortsätze drängten die Irisperipherie in den Kammerwinkel hinein. Seit dieser Zeit geht diese Form der Retentionstheorie auch unter dem Namen der *Weber-Kniess*chen Theorie. Nach *Ulrich* sollte das Glaukom auf einer Bindegewebssklerose der Iris beruhen.

Andere, wie *Czermak* und *Birnbacher*, betonten vor allem die von ihnen gefundenen Veränderungen der Vortexvenen für das Zustandekommen der venösen Stauung beim Glaukom, während nach *Priestley Smith* eine Verengerung des perilenticularen Raumes die Disposition zur Entstehung des Glaukoms abgibt. Wir haben schon früher einmal erörtert, daß hypermetropische Augen zum Glaukom mehr disponiert sind als andere Augen. Hypermetropische Augen sind kleiner als die anderen. Wir wissen nun, daß die Linse während des ganzen Lebens an Volumen gewinnt, daß sie im 65. Jahre um ein Drittel voluminöser ist als im 25. Lebensjahre. Durch das Wachstum der Linse rückt sie nicht nur der Vorderfläche der Hornhaut näher, sondern vor allem nähert sich ihr Äquator den Firsten der Ciliarfortsätze. Dadurch wird der circumlentale Raum verengert und er muß vor allem in solchen Augen verkleinert sein, die an sich schon klein sind, den hypermetropischen Augen. Beim Glaukom ist der Ciliarkörper blutüberfüllt, die Ciliarfortsätze sind geschwollen und nach vorn gedrängt. So lange der circumlentale Raum groß genug ist, können sich diese Fortsätze in ihm ausdehnen. Ist der Raum aber klein, so werden auch nach *Priestley Smith* die Ciliarfortsätze nach vorn gegen die Irisperipherie drücken und den Kammerwinkel verlegen.

Auch nach *Czermak* kann die Iris besonders mit ihrem dickeren Teil bei einer Pupillenerweiterung leicht einen Verschluß des Kammerwinkels bedingen. Steigt der Druck, so tritt auch bei einer gewissen Höhe eine Kompression der Venen an ihrer Eintrittsstelle in die Sclera ein. Dadurch kommt es weiter zur Stauung und Steigerung der Transsudation. Den Verschluß der Abflußwege hat man sich auch noch anders gedacht. Eine Reihe von Augenärzten glaubte, daß auch die Verlegung des Abflusses vom Glaskörper her entlang den Centralgefäßen des Opticus eine Stauung der intraokularen Flüssigkeit bedingen könne. *Laqueur* meinte, daß die Verlegung dieses Weges unschädlich sei, solange die vorderen Filtrationsräume frei seien.

Andere haben mit *Schwalbe* den Raum zwischen Chorioidea und Sclera als einen Lymphsack angesehen, dessen Überfüllung die glaukomatösen Erscheinungen erklären solle.

Und endlich ist auch die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeit selber für eine Retention derselben verantwortlich gemacht worden. Teils hat man geglaubt, daß eine chemische Veränderung derselben eine Reizung der die Ausgangspforten bekleidenden Endothelplatten bedinge, die ihrerseits durch Wucherung zum Verschluß führe. Anderseits haben manche, wie *Troncoso*, einen hohen Eiweißgehalt der intraokularen Flüssigkeit für eine Erschwerung der Filtration derselben verantwortlich gemacht. Durch die Eiweißausscheidung im Glaukomauge würde der *Fontana*sche Raum verlegt. Dies ist aber nicht richtig, weil das eiweißreiche Kammerwasser bei Iritis kein Glaukom hervorzurufen braucht. Auch kann die vordere Kammer durch ein Hypopyon ganz ausgefüllt sein und der Druck ist doch nicht erhöht. Überhaupt muß man sagen, daß, je weiter wir uns bei den Retentionstheorien von dem Verschluß des Kammerwinkels entfernen und andere Momente zur Erklärung der Retention heranziehen wollen, der Boden unter unseren Füßen immer lockerer wird. Aber auch wenn wir die Bedeutung des Verschlusses dieser Abflußbahn für die Pathogenese des Glaukoms voll und ganz anerkennen wollen, so bleibt noch immer die Frage trotz aller Bemühungen rätselhaft, wodurch dieser Verschluß zu stande kommt. Ist auch die Verlegung des Kammerwinkels nicht erst wieder eine sekundäre Folge anderweitiger Prozesse? Niemand vermag diese Frage mit Sicherheit zu verneinen.

B. Die Sekretionstheorien in der Pathogenese des Glaukoms.

Wenn wir nun auch im Tierexperiment nur durch Verlegung des Kammerwinkels eine dauernde Erhöhung des intraokularen Druckes herbeiführen können, so ist doch schon seit langer Zeit immer wieder darauf hingewiesen worden, daß es noch andere drucksteigernde Faktoren gibt. Vor allem hat man dabei an den Einfluß der Nerven gedacht. Experimentell ist vielfach gezeigt worden, daß bei einer Reizung des Sympathicus und Trigeminus eine Steigerung des intraokularen Druckes eintreten kann. Es wird dabei angenommen, daß bei Reizung dieser Nerven durch Verengerung der Gefäße der Blutdruck steigt und dadurch die Sekretion in das Augeninnere vermehrt wird. Auch klinische Erfahrungen, beispielsweise die Beobachtung, daß Kranke mit hartnäckiger Trigeminusneuralgie schließlich an Glaukom erkranken können, scheinen auf eine Sekretionszunahme durch Nervenreiz hinzuweisen. Außer der Nervenreizung sind noch andere Momente für die Annahme einer Inhaltsvermehrung im Augeninnern herangezogen worden. So läßt sich eine Vermehrung des Augeninhaltes durch Stauung erreichen, wenn man nach dem Vorgange von *Schulten* und *Koster* die Venae vorticosae unterbindet. Auch die Steigerung des intraokularen Druckes bei Tieren bei der Änderung des allgemeinen Blutdruckes ist vielfach untersucht worden.

Jedenfalls aber heben alle diejenigen Forscher, welche die Retentionstheorie nicht anerkennen, immer wieder hervor, daß in dem Verschluß der Abflußwege nicht die einzige Ursache des Glaukoms liegen könne. Denn wir finden bei der anatomischen Untersuchung der Glaukomaugen den Filtrationsraum auch gelegentlich offen. Und daß auch partielle Verlegungen des Kammerwinkels noch kein Glaukom herbeizuführen brauchen, sehen wir an zahlreichen klinischen Tatsachen. Es kann der Kammerwinkel durch Blut, durch Hypopyon, durch Randverklebungen der Iris mit der Cornea selbst in größere Ausdehnung verlegt sein und doch braucht noch längst kein Glaukom zu entstehen.

Daraus wird es Ihnen verständlich sein, daß es zahlreiche Augenärzte gibt, welche in dem Verschluß der Abflußbahn nicht allein oder überhaupt nicht die Ursache des Glaukoms erblicken, sondern die Drucksteigerung durch eine Vermehrung des Flüssigkeitsinhaltes im Auge erklären wollen. Wir kommen damit zu der zweiten großen Gruppe von Anschauungen, den Sekretionstheorien.

Schon *Donders* hatte das Glaukom als eine durch Nerveneinflüsse veranlaßte Hypersekretion aufgefaßt und nach den Experimenten von *Grünhagen* und *v. Hippel* spielt die Reizung des Trigeminus beim Glaukom eine große Rolle. Besonders beim akuten Glaukom, bei welchem der Druck plötzlich in die Höhe geht, vermag nach *Grünhagen* und *v. Hippel* eine Reizung des Trigeminus die Erscheinungen zu erklären, wenn auch Störungen in der Blutcirculation gewiß mitwirken. Die Reizung des Trigeminus wird um so eher eine Erhöhung des intraokularen Druckes zur Folge haben, je weniger der vom Sympathicus beherrschte Gefäßtonus intakt ist.

Und auch nach *Schweigger* ist das Glaukom eine Sekretionsneurose, die zu einer Vermehrung des Glaskörpervolumens führe. Er macht besonders darauf aufmerksam, daß wir nach der Retentionstheorie doch wenigstens im Anfang des Glaukoms eine Erweiterung der vorderen Kammer durch das angeblich zurückgehaltene Kammerwasser beobachten müßten, was aber nicht der Fall sei.

Und *Laqueur* suchte wieder diese sekretorischen Nerven, deren Reizung die Hypersekretion bedingen sollten, nicht im Trigeminus, sondern im Halssympathicus. *Adamück* fand, daß bei Reizung des Sympathicus tatsächlich eine Steigerung des intraokularen Druckes infolge der Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes eintreten könne, und auch *Abadie* hat die Entstehung des Glaukoms auf eine Reizung der Fasern des Sympathicus zurückgeführt. Besonders solle dabei ein Nervenplexus in den mittleren Partien der Iris eine Rolle spielen, wodurch sich nach *Abadie* die Wirkung der Iridektomie erkläre. Sie sehen: Bald

ist es der Trigeminus, bald der Sympathicus, welcher in den Sekretionstheorien für das Glaukom verantwortlich gemacht wird. Es gibt aber auch noch andere Fassungen der Sekretionstheorie.

Eine Reihe von Autoren nimmt nicht eine aktive Hypersekretion unter dem Einfluß von Nerven an, sondern sucht die vermehrte Absonderung der intraokularen Flüssigkeit auf entzündliche Vorgänge und Gefäßalterationen zurückzuführen.

Schon *v. Graefe* faßte das entzündliche Glaukom als eine Chorioiditis serosa auf.

Goldzieher hatte eine Atrophie der Chorioidea und der Choriocapillaris im Glaukomauge gefunden und vermutete, daß diese Veränderungen eine kompensatorische Erweiterung der Gefäße des Corpus ciliare und damit eine Hypersekretion zur Folge haben könnten.

Auch *Fuchs* nahm an, daß infolge von chronisch-entzündlichen Veränderungen im Gebiet der Chorioidea der venöse Abfluß aus den Gefäßen der Ciliarfortsätze und der Iris erschwert oder verhindert werde, wodurch eine Stauung mit Hypersekretion herbeigeführt würde. Aber auch Gefäßveränderungen ohne entzündliche Ursachen sind für den glaukomatösen Prozeß verantwortlich gemacht worden. So legten *Parent* und *Rochon-Duvignend* die Hauptbetonung auf sklerotische Veränderungen der Retinalgefäße. Von diesen Gefäßen ginge eine Hypersekretion und ein Ödem des Glaskörpers aus. Dieses Glaskörperödem sei die primäre Ursache des entzündlichen Glaukoms, der Verschluß des Kammerwinkels sei eine sekundäre Erscheinung. *Schnabel* macht ebenfalls Gefäßveränderungen in erster Linie für die Entstehung des Glaukoms verantwortlich. Spastische Veränderungen bedingen die Hypersekretion. Verengern sich beispielsweise die Irisgefäße, so sollen sie sekundär eine Ausdehnung der Gefäße des Corpus ciliare und dadurch eine Hypersekretion herbeiführen. Spielen sich die Gefäßveränderungen im hinteren Teile des Bulbus, im Gebiet des *Zinn*schen Gefäßkranzes ab, so entsteht zunächst eine Rötung und Trübung der Papille, die sich später durch Höhlenbildung im Nervengewebe exkaviere. Ein reines Sehnervenleiden sei das Glaucoma simplex.

Endlich, meine Herren, sind nicht nur die Gefäßveränderungen im Auge, sondern auch Störungen in der allgemeinen Blutcirculation für eine vermehrte Flüssigkeitsabsonderung im Augeninnern verantwortlich gemacht worden.

So ist diese Flüssigkeitszunahme im Bulbus in erster Linie von der allgemeinen Blutcirculation abhängig nach *Sulzer, Terson, Zimmermann.* Ferner werden Veränderungen des Blutdruckes, allgemeine Arteriosklerose von *Bajardi, Frenkel, Eversbusch* etc. in erster Linie berücksichtigt. Aus diesem kurzen Überblick können Sie wenigstens ersehen, daß auch die Vertreter der Sekretionstheorien eine Anzahl von Momenten anführen können, welche bei der Entstehung des Glaukoms Berücksichtigung verdienen. Und vielfach werden beide Anschauungen miteinander kombiniert.

C. Der Elastizitätsverlust der Bulbuskapsel in der Pathogenese des Glaukoms.

Wir müssen nun auch noch der dritten Gruppe von Anschauungen gerecht werden, welche vor allem die Elastizitätsverhältnisse der Bulbuskapsel für die Entstehung des Glaukoms berücksichtigt wissen will. Wenn wir im Experiment jetzt nachweisen können, wie *Leber* und *Pilzecker, Uribe y Troncoso* gezeigt haben, daß das normale Auge sich der Volumenszunahme seines Inhaltes dadurch anpassen kann, daß sich die Augenkapsel erheblich dehnt, ohne daß dabei eine Drucksteigerung eintritt, so liegt der Gedanke nahe, daß im alternden Auge, welches vom Glaukom befallen ist, die Sclera diese Elastizität eingebüßt hat.

Daß der Einfluß der Sclera auf die Druckverhältnisse des Auges sehr wohl berücksichtigt werden muß, sehen wir ja schon klinisch bei unseren Operationen. Bald finden wir, daß bei der Staroperation die Iris nach Eröffnung der Kammer

nach vorn getrieben wird, bald sehen wir, daß die Cornea wegen des Elastizitätsverlustes der Sclera tellerförmig zurücksinkt.

So ist denn auch schon seit langer Zeit der Verlust der Elastizität der Sclera für das Zustandekommen des Glaukoms verantwortlich gemacht worden, z. B. von *Cusco, Coccius, Stellwag v. Carion.* Und vielfach ist eine Verkleinerung des Durchmessers im Glaukomauge, eine Verdickung oder auch eine Art fettiger Entartung der Sclera gefunden worden. Übt die normale Sclera unter physiologischen Verhältnissen einen regulierenden Einfluß, indem sie bei einer arteriellen Blutdrucksteigerung einer Vermehrung der Sekretion entgegenwirkt und gleichzeitig den Abfluß beschleunigt, so können wir uns wohl vorstellen, daß bei einer hinreichenden Rigidität der Sclera der Abfluß einer sich anstauenden intraokularen Flüssigkeit behindert werden kann. Wie die Blutstauung im einzelnen Falle zu stande komme, darüber gehen die Ansichten wieder auseinander.

Manche Forscher, wie *Straub, Nicolai, Vennemann,* glauben wieder, daß nicht der Elastizitätsverlust der Sclera, sondern der Chorioidea für die Steigerung des intraokularen Druckes in Betracht komme. Nicht die Sclera, sondern die Chorioidea habe den Glaskörperdruck zu tragen und die Venae vorticosae zu entlasten. Verliere die Chorioidea ihre Elastizität, so wirke der Druck auf diese Venen und führe eine Stauung in ihnen herbei.

Meine Herren! Wenn Sie mich nun nach meinem eigenen Standpunkt fragen, so muß ich Ihnen gestehen, daß es auch nach meiner Überzeugung wie nach der Ansicht der meisten Ophthalmologen schon auf Grund der klinischen Beobachtungen bei dem so wechselreichen Bild des Glaukoms nicht möglich ist, eine einheitliche Erklärung für dasselbe zu geben. Im allgemeinen aber bin ich der Ansicht, daß die Veränderung der Bulbuskapsel, die bisher viel zu wenig gewürdigt ist, das Primäre der Erkrankung ist und erst die Disposition für das Glaukom abgibt. Nur deshalb ist die Veränderung der Sclera so gering bewertet, weil sie klinisch und anatomisch so wenig markant in die Erscheinung tritt. Trotzdem aber können sich im Laufe des Lebens allmählich Veränderungen, Elastizitätsverlust etc. abgespielt haben, welche für den klinisch erkennbaren Ausbruch der Glaukomerkrankung Voraussetzungen sind. Wenn wir sehen, daß in nicht glaukomatös erkrankten Augen oft Störungen in der Regulierung des intraokularen Flüssigkeitswechsels selbst längere Zeit vorhanden sein können, ohne daß dadurch eine glaukomatöse Erkrankung des Sehnerven einzutreten braucht, so scheint auch mir, daß die Hypertonie an und für sich noch nicht als glaukomatöse Erkrankung angesehen werden kann. Selbstverständlich können schon auf Grund der rein mechanischen Einrichtungen längere Drucksteigerungen schließlich zur Exkavation und Schädigung des Sehnerven führen. Wir wollen daher die Verlegung des Kammerwinkels und die Vermehrung der intraokularen Flüssigkeitsausscheidung ja nicht unterschätzen. Aber ich glaube, daß beim primären Glaukom die Vermehrung der intraokularen Flüssigkeit, die Verlegung des Kammerwinkels, die Steigerung des intraokularen Druckes erst sekundäre Erscheinungen sind. Die primäre Veränderung beim Glaukom und die Voraussetzung für seine klinischen Erscheinungen sind auch nach meiner Meinung in der Bulbuskapsel zu suchen. Haben sich diese Veränderungen der Sclera mit in der Umgebung des Kammerwinkels etabliert, so sind die Bedingungen gegeben, daß bei einer Vermehrung der intraokularen Flüssigkeit eine Verlegung desselben angebahnt ist. Und hat sich die Veränderung in der Sclera, der Elastizitätsverlust bis in die Lamina cribrosa erstreckt, so wird es verständlich, daß das Sehnervenleiden zum integrierenden Bestandteil der Glaukomerkrankung gerechnet werden muß. Ist der Elastizitätsverlust der Lamina cribrosa besonders stark, so wird es verständlich, daß schon bei einer geringfügigen Erhöhung des intraokularen Druckes die Exkavation entstehen kann. Erfolgt unter irgend welchen Einflüssen eine Abscheidung der intraokularen Flüssigkeit in erhöhtem Maße, so wird das Bild des akut-entzündlichen Glaukoms ausgelöst werden und es kommt darauf an, inwieweit der Kammerwinkel, sei es spontan, sei es durch Miotica oder

Operationen, wieder freigemacht werden kann. Und nur wenn wir das Glaukom als eine Krankheit für sich, die vielleicht in der Entartung der Bulbuskapsel ihre Ursache hat, auffassen, die Drucksteigerung, vermehrte Flüssigkeitsabscheidung und Verlegung des Kammerwinkels aber als sekundäre Erscheinungen ansehen, wird es verständlich, daß wir mit unseren therapeutischen Maßnahmen wohl die mechanischen Faktoren des Flüssigkeitswechsels etwas beeinflussen, aber die Krankheit als solche oft genug nicht heilen können.

128. Hydrophthalmus congenitus.

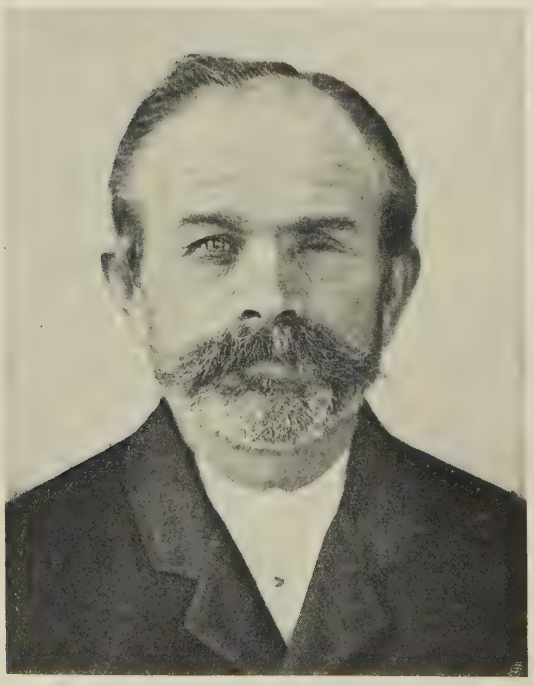
Meine Herren! Bei diesem Kinde, das ich Ihnen hier zeige, ist wohl die auffallendste Veränderung der Augen die kolossale Vergrößerung des Augapfels in allen seinen Teilen!

Das sehen Sie zunächst an der Cornea. Dieselbe erscheint nicht nur abnorm gewölbt, sondern auch in allen Durchmessern vergrößert. Während dieselbe an dem einen Auge noch durchsichtig ist, sieht die Hornhaut des anderen Auges diffus-hauchig getrübt aus. Von der Cornea aus suchen wir zunächst die Sclera einmal ab. Schon die Corneoscleralgrenze ist undeutlich geworden und die ganze Sclera sieht, soweit Sie dieselbe bei Bewegungen des Auges verfolgen können, verdünnt aus wie zartes Porzellan, es schimmert die Uvea bläulich durch dieselbe hindurch. Die vordere Augenkammer ist kolossal vertieft, auch die Iris erscheint vergrößert und an dieser letzteren sehen Sie noch andere Veränderungen. Das ist keine normale Iris, dieselbe sieht matt und atrophisch aus. Vor allem aber sehen Sie gleich, daß dieselbe schlottert. Dadurch erfahren Sie wieder, daß die Befestigung der Linse gelockert ist, daß offenbar die Zonula gedehnt, wenn nicht gar defekt ist. Das Verhalten der Linse bei dieser Vergrößerung der Bulbuskapsel muß uns ganz besonders interessieren. Prüfen Sie zunächst den intraokularen Druck, so werden Sie nicht im Zweifel sein, daß derselbe gesteigert ist. Wir werden denselben nachher einmal mit dem Tonometer genau messen. Damit, meine Herren, haben Sie zugleich das Wesen der ganzen Krankheit des Auges erkannt. Wir nennen diesen Zustand zwar Hydrophthalmus. Derselbe ist aber nichts anderes als ein Glaukom, u. zw. das Glaukom des jugendlichen Auges. Sie wissen, daß beim Glaukom des Alters, dem eigentlichen Glaukom, die Bulbuskapsel zu rigide ist, als daß dieselbe dem intraokularen Druck nachgeben und sich dehnen könnte. Tritt eine anhaltende Drucksteigerung aber im kindlichen Auge auf, so kann die Bulbuskapsel erfahrungsgemäß in erheblichem Maße gedehnt werden. Diesen Zustand haben Sie beim Hydrophthalmus vor sich. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob dabei die Bulbuskapsel an sich vollkommen gesund gewesen ist oder ob nicht vielmehr, was mir wahrscheinlicher ist, noch andere Veränderungen in der Cornea und Sclera Platz greifen müssen, wenn die kindliche Bulbuskapsel so gedehnt werden soll. Jedenfalls, meine Herren, wenn der intraokulare Druck die Bulbuskapsel in dieser Weise auseinandertreibt, dann muß der Druck, welcher nach außen hin die Bulbuskapsel belastet, nach innen hin auf der Linse ruhen. Und dadurch wird es verständlich, daß die Linse das einzige Organ im hydrophthalmischen Auge ist, welches nicht an der Vergrößerung teilnimmt. Die Linse erscheint vielmehr im Verhältnis zum Bulbus viel zu klein. Bei der Dehnung der Zonula kann dieselbe schließlich einreißen und so finden wir schließlich beim Hydrophthalmus eine Luxation der Linse in die vordere Kammer oder in den Glaskörper hinein. Bei unserem Kinde ist die Linse aber noch an Ort und Stelle, sie ist auch noch transparent und ich kann Ihnen nun noch weitere Beweise erbringen, daß ein Glaukomzustand der Augen besteht. Ich bitte zu ophthalmoskopieren: Sie finden eine ausgesprochene tiefe glaukomatöse Exkavation des Sehnerven! Und wenn Sie sich nun die eigentümliche Hornhauttrübung des anderen Auges ansehen, so werden Sie dieselbe auch als glaukomatöse Trübung erkennen. Schreitet die

Fig. 103.

Links: Vergrößerung des Auges bei Hydrophthalmus.
Rechts: Anophthalmus.

Fig. 104.



Rechts: Normales Auge.
Links: Anophthalmus.

Krankheit weiter oder besteht sie schon länger, so können wir auch im Kammerwinkel Verwachsungen zwischen Iris und Hornhauthinterfläche antreffen. Was ist denn das nun für eine eigentümliche Erkrankung? Meine Herren, das Wesen derselben ist noch immer trotz aller Bemühungen nicht genügend erforscht. In den meisten Fällen handelt es sich gewiß um eine congenitale Veranlagung. Denn die Vergrößerung des Auges kann schon bei der Geburt oder in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres deutlich ausgesprochen sein. Die Veränderung kann sich auf ein Auge beschränken, in über zwei Dritteln der Fälle ist die Erkrankung aber doppelseitig. Wir finden auch, daß mehrere Kinder einer Familie davon befallen sein können. Und es ist auch wohl kein Zufall, daß der Hydrophthalmus bisweilen mit einem Rankenneurom der Lider und Orbita verbunden sein kann. Sein Zustandekommen ist daher auch wohl mit einer Entartung der Ciliarnerven in Zusammenhang gebracht worden. Im übrigen aber haben die anatomischen Untersuchungen solcher Augen im wesentlichen Veränderungen ergeben, welche durch den Glaukomzustand bedingt waren. Nur *E. v. Hippel* fand bei der Untersuchung der hydrophthalmischen Augen eines vierwöchigen Kindes ein großes Ulcus corneae an der Hinterfläche der Cornea, welches wohl durch Cyclitis und Veränderungen am Ligamentum pectinatum Drucksteigerung zur Folge hatte. Ich selbst habe bei einem Falle gefunden, daß der *Schlemm*sche Kanal nicht ausgebildet war und wir können uns wohl vorstellen, daß das Glaukom entstehen muß, wenn in solchen Augen von vornherein die wichtigsten Abflußwege für die intraokulare Flüssigkeit infolge einer angeborenen

Anomalie entweder überhaupt nicht oder nur in unzureichender Weise ausgebildet sind. Jedenfalls ist die Prognose dieser Erkrankung eine ungünstige. Schon infolge geringfügiger Verletzungen können solche Augen leicht platzen und dann durch Phthisis bulbi zu grunde gehen. Aber auch ohne solches Trauma liegt es ja im Wesen der Veränderung begründet, daß die Gefahr einer schließlichen Amaurose besteht. Es kann der Prozeß freilich viele Jahre lang stehen und ein brauchbares Sehvermögen erhalten bleiben. Welche Behandlung einzuschlagen ist, hängt vom einzelnen Falle ab. So konnte ich einmal eine in die vordere Kammer luxierte Linse aus einem solchen Auge entfernen und es blieb ein brauchbares Sehvermögen erhalten. Im übrigen aber versuchen wir mit der konservativen Behandlung, Anwendung von Eserin und Pilocarpin, auszukommen.

Denn erfahrungsgemäß sind die Aussichten der operativen Behandlung des Hydrophthalmus keine günstigen. Bei der Iridektomie kann nach Abfluß der großen Kammerwassermassen und Vorrücken der Linse die defekte Zonula leicht zerreißen, Subluxation der Linse oder auch Glaskörperverlust entstehen. Es ist daher vielfach auch die Sklerotomie empfohlen worden. Jedenfalls müssen wir es als Glück bezeichnen, wenn ein Stillstand des Leidens erzielt wird.

129. Die häufigsten Formen der Sekundärglaukome.

Meine Herren! Sie haben es schon längst gemerkt, daß Sie in der Klinik aus den von Ihnen gemachten Fehlern am besten lernen und ich erinnere die jüngeren Herren, die im ersten Semester bei uns sind, daran, daß wir nichts Kränkendes darin sehen, sondern es für ehrenvoll halten, wenn wir uns als Männer und als Kollegen über diese Fehler offen aussprechen. Der Herr Praktikant hatte soeben einen Kranken untersucht, er hatte auch die meisten Erscheinungen richtig analysiert und diagnostiziert, aber er hat etwas vergessen: den intraokularen Druck zu prüfen. Und das war in unserem Falle die Hauptsache. Holen Sie das jetzt nach, so finden Sie eine deutliche Drucksteigerung: Es besteht also in unserem Falle ein Glaukomzustand in dem Auge.

Sie erinnern sich nun, meine Herren, daß wir die Glaukomzustände des Auges in zwei große Gruppen einteilen können: die primären und sekundären Glaukome.

Das primäre Glaukom ist eine Krankheit für sich, es entwickelt sich in Augen, ohne daß wir in einer anderen vorausgegangenen Erkrankung des Auges die Ursache der Drucksteigerung auffinden können. Beim sekundären Glaukom ist die Drucksteigerung erst die Folge einer anderweitigen Erkrankung des Auges. Auch in unserem soeben untersuchten Falle war die Drucksteigerung offenbar die Folge der anderen krankhaften Veränderungen im Auge.

Sie können aus unserem Falle — es handelt sich um Leukoma adhaerens — auch schon die Eigentümlichkeiten des Sekundärglaukoms ersehen. Während wir beim primären Glaukom meistens mit dem Augenspiegel die Zeichen der glaukomatösen Exkavation feststellen können, liegen in außerordentlich vielen Fällen die Verhältnisse beim sekundären Glaukom so, daß die vorausgegangenen Erkrankungen des Auges uns den genaueren Einblick in das Augeninnere verbieten.

Wir haben daher häufig nur drei Anhaltspunkte, aus denen wir das Sekundärglaukom erkennen können: 1. Die Feststellung der intraokularen Druckzunahme. 2. Das Auftreten von Gesichtsfelddefekten. 3. Eine Abnahme des Sehvermögens, die den optischen Hindernissen nicht recht zu entsprechen scheint. Von allen drei Symptomen ist die Prüfung des intraokularen Druckes die wichtigste, wie Sie sich auch bei unserem Falle überzeugt haben.

Die zweite allgemeine Eigenschaft des Sekundärglaukoms können Sie ebenfalls von unserem Falle ablesen: Das Sekundärglaukom bleibt auf dasjenige

Auge beschränkt, welches eben durch seine anderweitige Erkrankung Veranlassung zur Drucksteigerung gegeben hatte, während das primäre Glaukom ja mit Vorliebe beide Augen zu ergreifen pflegt.

Es fragt sich nun: bei welchen Augenerkrankungen und pathologischen Veränderungen treten sekundäre Drucksteigerungen auf?

Wir können sagen: Bei oder im Verlaufe von fast allen schwereren Erkrankungen der Hornhaut, der Iris, der Linse, auch der Netzhaut und Aderhaut können Drucksteigerungen erscheinen.

Daraus ergibt sich für den praktischen Arzt und Augenarzt eine wichtige Lehre.

Wir müssen bei jeder ernsteren Erkrankung des Augapfels instinktiv daran denken, die intraokularen Druckverhältnisse zu kontrollieren. Wie wichtig das ist, haben Sie vorhin gesehen, indem wir erst so die Diagnose stellen konnten. Immer und immer wieder muß ich Sie daran erinnern, den Druck zu prüfen. Es ist das im Moment geschehen und der kleinen Mühe wert.

Denn es ist unsere Aufgabe, in jedem Falle womöglich den Versuch zu machen, die Drucksteigerung zu beseitigen. Geschieht das nicht oder erweist es sich als unmöglich, so führt das Sekundärglaukom ebenso wie das Primärglaukom durch Exkavation unter den Ihnen bekannten Glaukomschmerzen zur Erblindung des Auges.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über Sekundärglaukom wenden wir uns einzelnen Fällen zu. Denn sowohl die Art des Entstehens der sekundären Drucksteigerung wie die einzuschlagende Therapie richtet sich nach der auslösenden Grundkrankheit, ist daher sehr verschieden. Selbstverständlich kann ich Ihnen in einer Stunde nicht sämtliche Formen von Sekundärglaukom vorführen. Das wird nach und nach geschehen und ich bitte Sie, die Fälle unseren allgemeinen Betrachtungen einzuordnen.

Wenn wir auch betont haben, daß schließlich nach fast allen ernsteren Augenaffektionen Sekundärglaukom auftreten kann, so sind es doch gewisse Krankheiten des Auges, welche eine unverkennbare Neigung zu sekundärer Drucksteigerung besitzen, während bei anderen das Sekundärglaukom seltener ist.

Wir wenden uns heute zunächst zu den Krankheitstypen am Auge, welche häufig zum Sekundärglaukom führen und ich bitte Sie heranzutreten, um sich unseren heutigen Fall anzusehen.

Von den Erkrankungen der Cornea kommen hier in erster Linie Ektasien in Betracht, die sich an Vernarbungsprozesse angeschlossen haben. Und zwar sind es speziell solche Narben, welche ektatisch geworden sind. Ja, wir können uns den Satz einprägen, daß Hornhautnarben, solange sie flach sind, kaum die Neigung haben, sekundäre Drucksteigerungen auszulösen. Sobald aber eine Narbe ektatisch wird oder ektatisch angetroffen ist, müssen wir auf Sekundärglaukom gefaßt sein.

Solche ektatische Narben treffen wir bekanntlich mit und ohne Iriseinheilung.

Selbst solche Narben, welche ohne Hornhautperforation und Iriseinheilung ektatisch geworden sind, können sekundäre Drucksteigerung auslösen.

Häufiger aber führen Hornhautektasien nach Iriseinheilung zur Drucksteigerung.

Einen solchen Fall haben Sie vor sich:

Unregelmäßige Hornhautwölbung, bedingt durch ein ektatisches Leukom, mit dem Teile der Iris verwachsen sind. Vordere Kammer im Bereich der adhärenten Narbe abgeflacht, Iris stark verzogen, atrophisch durch die Dehnung, Druck erheblich gesteigert.

Die Drucksteigerung in solchen Fällen ist begreiflich. Die Kammerverhältnisse sind nicht mehr normal, die Zerrung der Iris erstreckt sich auf das Corpus ciliare. Diese Reizung führt neben der verminderten Abflußmöglichkeit zur vermehrten Aussonderung der intraokularen Flüssigkeit.

Wir machen beim Leukoma adhaerens mit Drucksteigerung die Iridektomie. In diesen Fällen muß die Glaukomiridektomie gleichzeitig häufig optischen Zwecken dienen.

Sind beim Leukoma adhaerens noch andere Komplikationen vorhanden, vor allem Lageverschiebungen der Linse und Quellung einer verletzten Linse, so kommt es umsomehr zur Drucksteigerung.

Je härter und unnachgiebiger die Sclera ist, beispielsweise im Alter wie bei unserem Kranken, um so geringer ist die Anpassung des Auges an die veränderten Druckverhältnisse, um so eher erfolgt die glaukomatöse Erkrankung.

Aber auch in jugendlichen Augen wird durch die Ektasien der Hornhaut ein Circulus vitiosus eröffnet. Ist der Druck gesteigert infolge der Kammerverlegung und Irisreizung, so gibt der vordere Bulbusabschnitt mehr und mehr nach, die Rinne zwischen Cornea und Sclera verstreicht, der Bulbus erhält eine Eiform, die angrenzende Sclera wird bläulich durchschimmernd, es kann sich eine Art Hydrophthalmus entwickeln.

In Fällen, bei denen nach ulcerierender Hornhautperforation der ganze Pupillarrand in die Hornhaut einheilt und sich ein ausgedehntes Staphyloma corneae entwickelt, kommt es erst recht zur sekundären Drucksteigerung. Es sind das nur Steigerungen des geschilderten Prozesses.

Unter den Erkrankungen der Iris, welche zum Sekundärglaukom führen, steht in erster Linie die Seclusio pupillae.

Bei unserem nächsten Falle ist es im Anschluß an mehrere Rezidive einer plastischen Iritis zu einer ringförmigen Verwachsung des Pupillenrandes mit der Linsenkapsel gekommen. Es besteht Seclusio pupillae. Sie sehen, daß die mittleren Partien der Iris offenbar durch das dahinter befindliche Kammerwasser vorgetrieben sind, wir sprechen von Napfkuchenform der Iris. Die vordere Kammer ist dadurch teilweise verengert, die vorgetriebenen Buckel der Iris berühren fast die Cornea. — Die Tensionszunahme ist sehr deutlich nachweisbar.

Die Entstehung des Sekundärglaukoms bei dieser Erkrankung ist gegeben: die abgesonderte intraokulare Flüssigkeit kann nicht mehr durch die Pupille nach der Kammer gelangen, sie muß sich hinter der Iris stauen. Diese Ansammlung von Flüssigkeit wird aber ihrerseits zu weiteren Stauungen im Ciliarkörper führen und so vermehrte Transsudationen in den Glaskörper bedingen. Auch mag wohl die Zerrung der Nerven durch die Dehnung der Iris dazu beitragen, eine gesteigerte Sekretion zu unterhalten.

Wir können unserem Kranken nur durch eine schleunige Iridektomie helfen. Gerade bei der chronischen Iritis und Seclusio pupillae ist dieselbe eine der dankbarsten und erfolgreichsten Operationen.

Nur eine Ausnahme darf nicht vergessen werden. Wir erleben auch bei einer sympathischen Iridocyclitis gelegentlich ein Stadium von Sekundärglaukom, wenn es zu einer totalen hinteren Synechie gekommen ist. Hier dürfen wir, solange die Entzündungserscheinungen noch nicht ganz verschwunden sind, nicht gleich iridektomieren, aus zwei Gründen: einmal kann sich das geschlossene Kolobom durch frische Exsudate wieder verlegen und zweitens kann sich in einem solchen Auge leicht eine Hypotonie mit späterer Netzhautablösung einstellen.

Viel seltener treffen wir sekundäre Drucksteigerung bei nur einzelnen hinteren Synechien. Aber auch solche Fälle sind beschrieben worden.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen heute kurz einen unserer Patienten, der hier wegen Iris serosa in Behandlung ist, damit Sie sich von neuem daran erinnern, daß während des Verlaufs einer Iritis serosa nicht selten Stadien der Krankheit vorkommen, bei denen der Druck sehr stark erhöht sein kann. Auch bei unserem Kranken ist das zurzeit der Fall. Sie sehen zahlreiche *Descemet*sche Beschläge an der Hinterfläche der Hornhaut. Die Pupille ist sehr weit geworden, wir haben keine hinteren Synechien, die Kammer ist eher tiefer und der Druck deutlich gesteigert. Ich mache in solchen Fällen gern die Punktion der Kammer,

wir sind aber auch genötigt, in einem derartigen Stadium das Atropin — sonst unser Hauptmittel bei Iritis — fortzulassen und selbst Eserin eine Zeitlang zu geben.

Es sind Fälle beschrieben worden, bei denen nach einem Rezidiv der Iritis serosa schwere sekundäre Drucksteigerungen auftraten. Diese Erkrankung wurde als Iritis glaucomatosa bezeichnet.

Zu den Krankheitstypen, welche gern Sekundärglaukom herbeiführen, gehören auch bestimmte Erkrankungen des Linsensystems, vor allem die Cataracta traumatica und die Linsenluxationen.

Wir haben die Cataracta traumatica bereits ausführlich besprochen. Ich zeige Ihnen hier noch einmal eine eingelieferte Verletzung mit quellender Katarakt, weil Sie dabei das Auftreten von sekundärer Drucksteigerung besonders deutlich konstatieren können. Es ist eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit, daß gerade die Linsensubstanz bei ihrer Quellung so gern die Druckverhältnisse des Auges ungünstig beeinflußt. Solche Glaukomzustände bei traumatischer Katarakt hängen in erster Linie davon ab, wie schnell die Quellung erfolgt. Dabei ist nicht immer die Größe der Kapselwunde maßgebend. Sondern jeder Kliniker weiß, daß solche Linsensubstanz von einem Auge leichter vertragen wird als vom anderen, ja, daß auch die Linsensubstanz sehr verschieden schnell resorbiert werden kann. Es kommt ferner auch bei der Cataracta traumatica darauf an, ob der Kammerwinkel verlegt wird oder nicht, ob die Iris gegen die Hornhaut geschoben wird etc. Die Iris selbst reagiert in den Augen sehr verschieden auf quellende Linsensubstanz. Mitunter entwickelt sich gar keine Synechie. In anderen Augen entstehen auch bei ganz aseptischem Verlauf sehr leicht einige Verklebungen der Iris mit Resten der Kapsel und Linse.

Solche Augen mit Sekundärglaukom bei Cataracta traumatica müssen sorgfältig überwacht werden. Steigt der Druck, nehmen die Schmerzen zu, so entlasten wir das Auge dadurch, daß wir durch Punktion der Kammer die quellenden Linsenmassen herauslassen.

Meine Herren! Sie haben noch einmal einen Fall von Subluxation der Linse untersucht: Ungleiche Tiefe der vorderen Kammer, Schlottern der Iris und Sichtbarkeit des Linsenrandes! Die Prüfung des Druckes ergibt eine deutliche Spannungszunahme. Aus diesem Fall mögen Sie sich einprägen, daß gerade die Lagenverschiebungen der Linse so häufig mit Drucksteigerungen einhergehen.

Wir treffen diese Form des Sekundärglaukoms sowohl bei der angeborenen wie bei der erworbenen Linsenluxation. Ja, wir können sagen, daß ein sehr großer Teil sämtlicher Augen mit Linsenluxation schließlich glaukomatös entartet.

Und wir hätten heute nur noch die Frage zu erörtern, wie diese Sekundärglaukome zu stande kommen. Die anatomischen Untersuchungen von zahlreichen Fällen haben hier ergeben, daß teils der Kammermuskel offen, teils verlegt angetroffen wurde.

Wir müssen daher bei dem Sekundärglaukom nach Linsenluxation damit rechnen, daß sowohl der Verschluß der Abflußwege des Auges als auch eine Sekretionsvermehrung durch Reizung die Drucksteigerung bedingen kann.

Zu den durch Linsenerkrankungen bedingten Sekundärglaukomen gehören auch die Drucksteigerungen, welche gelegentlich nach Star- und Nachstaroperationen auftreten. Wir sind denselben bereits in der Pathologie der Linse begegnet.

Im Verlaufe der Entwicklung von intraokularen Tumoren ist das Auftreten von sekundärer Drucksteigerung eine gesetzmäßige Erscheinung. Auch hieran brauche ich Sie nur noch einmal zu erinnern, nachdem uns gerade die Drucksteigerung bei unseren Fällen mit Tumoren bei Ablatio die Diagnose einer wachsenden Geschwulst ermöglichte. Und zwar können alle Arten von Tumoren eine Drucksteigerung auslösen: Sarkom der Chorioidea, Tuberkulose, Gumma, Gliom, seltener Tumoren der Iris. Die Symptome sind die des Glaukoms: Stauung der episcleralen Venen, weite Pupille, Trübung der Cornea, Abflachung der

Kammer und Ciliarneurose. Wichtig ist es zu wissen, daß das Sekundärglaukom sich ganz allmählich mit dem Sinken der Sehschärfe entwickeln, aber auch ganz plötzlich unter den Erscheinungen des akuten Glaukoms auftreten kann.

Anatomisch ist meistens in diesen Fällen von Sekundärglaukom eine Verengerung oder ein Verschluß des Filtrationsmuskels gefunden worden.

130. Die seltenen Formen der Sekundärglaukome.

Meine Herren! Bei Gelegenheit eines Falles von Sekundärglaukom hatte ich Ihnen gesagt, daß wir aus Zweckmäßigkeitsgründen beim Sekundärglaukom zwischen häufigeren und selteneren Formen unterscheiden. In der Regel wird der Arzt mit den häufigeren Formen zu tun haben. Der Vollständigkeit halber will ich Ihnen heute an der Hand eines Falles noch weniges über die seltener vorkommenden Glaukomformen mitteilen.

Bei unserem Kranken können Sie mit dem Augenspiegel gerade noch eine ziemliche Menge von Netzhautblutungen erkennen. Dieselben sitzen meistens in der Gegend des hinteren Augenpoles und mit Vorliebe auch an den Teilungsstellen von Gefäßen. Die Form derselben ist unregelmäßig, zum Teil streifenförmig. Auch ihre Ausdehnung ist eine sehr verschiedene. Vor einigen Tagen war das ophthalmoskopische Bild deutlicher. Jetzt ist nun merkwürdigerweise eine Drucksteigerung in dem Auge eingetreten. Wir bezeichnen das Krankheitsbild mit dem klinischen Begriffe des Glaucoma haemorrhagicum. Wir verstehen darunter ein Sekundärglaukom, welches sich entweder kürzere oder längere Zeit nach dem Erscheinen von Netzhautblutungen entwickelt.

Charakteristisch für diese Form pflegt zu sein, daß nur ein Auge befallen ist, wenn auch über doppelseitige Erkrankungen in der Literatur berichtet ist.

Es fehlen ferner Gesichtsfeldeinschränkungen und Exkavation der Papille. Erst bei längerem Bestehen treten sie zutage. Unser Patient klagt über mäßige Schmerzen, es können aber auch die Symptome des akuten Anfalles auftreten. In selteneren Fällen ist bis zum Schlusse das Bild des Glaucoma simplex vorherrschend gewesen.

Die meisten dieser Kranken stehen im höheren Lebensalter und weisen die Zeichen einer ausgebreiteten Arteriosklerose auf. Wie diese Form der Drucksteigerung zu stande kommt, ist noch unbekannt. Therapeutisch beschränken wir uns zunächst auf die Behandlung der Arteriosklerose und auf die Miotica. Das hämorrhagische Glaukom macht etwa 1—2% sämtlicher Glaukome aus.

Eine zweite seltene Form des Sekundärglaukoms findet sich gelegentlich im Alter bei solchen Myopen, die eine ausgedehnte hintere Ektasie der Sclera mit gleichzeitigen schweren atrophischen Zuständen der Chorioidea aufweisen.

Bemerkenswert ist dabei, daß die Exkavation weniger steil und weniger tief ist, als wir sie sonst zu sehen gewöhnt sind. Dies erklärt sich nach *Graefe* daraus, daß bei der hohen Myopie die verdünnte Sclera dem intraokularen Druck ebenfalls nachgibt und dadurch die Niveaudifferenz zwischen Papille und umgebender Sclera nur gering ist. Physiologische Exkavationen verstreichen in solchen Fällen und es ist hier jede bis an den Rand reichende Exkavation verdächtig auf Druckexkavation. Diese Form des Glaukoms ist von *Hirschberg* als myopisches Glaukom bezeichnet worden. Die Affektion kann unter dem Bilde des Glaucoma simplex, aber auch als chronisches Glaukom mit wechselnden Anfällen verlaufen. Die Therapie ist die übliche: Miotica und eventuell Iridektomie. Wir kommen schließlich zu seltenen Glaukomformen, die sich an andere Erkrankungen anschließen können und von denen wir meistens nicht sagen können, ob es sich um einen kausalen Zusammenhang oder um eine zufällige Aufeinanderfolge handelt.

So ist in nicht wenigen Fällen von Retinitis pigmentosa das Auftreten von Drucksteigerung beobachtet worden.

Während wir wissen, daß nach längerem Bestehen einer Ablatio retinae meistens der intraokulare Druck herabgesetzt ist, kommen uns Fälle vor, bei denen sich im Anschluß an eine Netzhautablösung die Symptome eines schweren Glaukoms ausbilden. Ich sehe selbstverständlich hier von den durch Tumoren bedingten Netzhautablösungen ab, die ja sehr häufig beim Wachstum der Geschwulst mit Drucksteigerungen verbunden sind.

Auch im Verlaufe einer cerebralen Sehnervenatrophie ist Glaukom beobachtet worden. War eine tiefe Druckexkavation bereits vorhanden, so konnte die Diagnose nur dadurch gestellt werden, daß das andere Auge bei vermehrtem Druck eine atrophische Papille ohne Exkavation aufwies.

Auch bei Stauungspapille und Retinitis albuminurica sind Drucksteigerungen beobachtet worden.

Endlich will ich noch kurz erwähnen, daß auch bei einer Reihe von congenitalen Anomalien, bei Iriskolobom, totaler Irideremie, Mikrophthalmus und Sehnervenkolobom Drucksteigerungen auftreten können. Auftretende Linsentrübungen, Vergrößerung der Ciliarfortsätze, rudimentäre Anlage des *Schlemm*schen Kanals haben in solchen Fällen zur Drucksteigerung geführt.

131. Die Differentialdiagnose der glaukomatösen Sehnervenexkavation.

Meine Herren! Sie haben in den früheren Stunden Gelegenheit gehabt, von den drei Arten der Exkavation des Sehnerven, welche uns im ophthalmoskopischen Bild in der Praxis entgegentreten, jede einzelne zu studieren, die physiologische, die atrophische und die glaukomatöse Exkavation. Ich werde Ihnen heute nun noch einmal alle drei Formen gleichzeitig an unseren Kranken vorführen, damit sie sich vor allem in der Differentialdiagnose der glaukomatösen Exkavation üben. Denn von den drei Formen ist die rechtzeitige Erkennung der glaukomatösen Exkavation am wichtigsten. Wenn der Arzt eine genuine Atrophie der Sehnerven nicht rechtzeitig erkennt, so ist das in therapeutischer Beziehung nicht so tragisch, weil wir bei dieser Degeneration des Opticus doch machtlos sind. Erkennen wir aber eine glaukomatöse Exkavation des Sehnerven nicht oder zu spät, so könnten wir uns doch Vorwürfe machen, weil ein therapeutisches Eingreifen gerade beim Glaukom doch eine dankenswerte Aufgabe ist. Die Differentialdiagnose der glaukomatösen Exkavation ist auch aus dem Grunde wert, noch einmal von uns gestreift zu werden, weil hier die richtige Diagnose mitunter gar nicht leicht ist.

Im ersten Anfang, wenn die Entwicklung der glaukomatösen Exkavation beginnt, vermissen wir sogar jede verdächtige Aushöhlung des Sehnervenkopfes.

Die Papille kann noch von normaler Färbung sein, ja sie ist dann eher etwas mehr gerötet und ihr ganzes Bild etwas verschwommen. Im Anfangsstadium sind auch Blutungen auf der Papille gefunden worden.

Es gibt auch angeborene Exkavationen von solcher Tiefe und Steilheit der Ränder, daß sie mit der glaukomatösen Druckexkavation verwechselt werden können. Diese Fälle sind aber so sehr selten, daß sie nur für den Ophthalmologen von Interesse sind. Bei denselben entscheidet die längere Beobachtung und die Prüfung der Funktion.

Ausnahmsweise treffen wir auch einmal bei der genuinen Sehnervenatrophie eine steile Exkavation.

Bei der Differentialdiagnose der glaukomatösen Exkavation im einzelnen Falle muß der Arzt zweierlei berücksichtigen.

Wir müssen uns die Grundunterschiede zwischen den drei Formen ins Gedächtnis zurückrufen und wir müssen den Beginn der glaukomatösen Exkavation kennen.

Bei unserem ersten Fall mit der physiologischen Exkavation sehen Sie zwar auch eine ungewöhnlich breite Vertiefung in der Mitte der Papille an der Austrittsstelle der Gefäße. Aber keineswegs ist hier die Papille bis an den Rand der Exkavation ausgehöhlt. Das sehen Sie am besten an dem Verhalten der Gefäße. Verfolgen Sie dieselben einmal rückwärts aus der Netzhaut her zur Papille, nicht wie wir es sonst tun von der Papille zur Netzhaut, so werden Sie am besten erkennen, daß dieselben erst eine Strecke weit über die Papille hin verlaufen, ehe sie in die Tiefe der Exkavation einbiegen. Vor allem ist hier die Betrachtung der nasalen Seite von Wichtigkeit. Hier laufen dicke Bündel von Sehnervenfasern randständig. Auf der temporalen Seite könnten Sie zweifelhaft sein, dort reicht die Exkavation bis fast an den Rand der Papille. Aber da achten wir auf die kleinen Gefäße. Mag auch die physiologische Exkavation hier bis an den Rand gehen, nirgends sehen Sie eine schärfere Knickung der feinen Gefäße.

Mit Recht sagt einer der Herren, daß die vertiefte Partie auch bei der physiologischen Exkavation blaß, sogar weiß aussieht. Aber wenn Sie sich die Randteile der Exkavation ansehen, so werden Sie die normale übliche Färbung derselben erkennen.

Untersuchen Sie jetzt den Fall mit der glaukomatösen Exkavation, so erkennen Sie zunächst, daß die Exkavation bis hart an den Papillenrand heranreicht. Das gesamte Papillengewebe ist bis an den Rand der Papille atrophisch geworden, die Gefäße knicken daher hier am Rand scharf um. Auch ist die Farbe eine ganz andere. Nirgends sehen Sie in der ganzen Papille eine rötliche Färbung, sondern dieselbe sieht bis an den Rand blaß, grünlichweißlich aus.

Freilich dürfen Sie den gelblichrötlichen Halo glaucomatosus nicht mit zur Papille rechnen. Würden Sie das tun, dann könnte es so scheinen, als verliefen auch die Gefäße, bevor sie scharf abknicken, noch eine Strecke weit auf breiterem Papillengewebe.

Schwierigkeiten, da haben Sie Recht, erwachsen aber, wenn noch nicht die ganze Papille, wie in unserem Falle, exkaviert ist, sondern auf einer Seite noch eine rötliche Sichel erhalten ist. Hier müssen wir auf etwaige scharfe Abknickung der Gefäße achten. Selbstverständlich gehört auch die Prüfung des Druckes, des Gesichtsfeldes hinzu. Auch ist die physiologische Exkavation meistens doppelseitig.

Nun wollen wir unseren dritten Fall von genuiner Atrophie mit atrophischer Exkavation ansehen. Zunächst ist eine ausgesprochene atrophische Exkavation nicht so häufig, wie Sie vielleicht glauben. Bei der Atrophie handelt es sich ja nur darum, daß die Nervenfasern in der Papille schwinden, während die Lamina cribrosa ihre normale Lage behält. Es kann daher meistens nur eine flache, muldenförmige Exkavation zu stande kommen; die Gefäße gehen nur ganz allmählich in sanfter Neigung in die Tiefe. Sie sehen, daß sich die atrophische Exkavation von der physiologischen dadurch unterscheidet, daß auch sie bis an den Rand reicht, wie die glaukomatöse. Auch die Abblassung wird diese Unterscheidung sofort ermöglichen. Handelt

es sich darum, Glaukom und Atrophie voneinander im ophthalmoskopischen Bilde zu unterscheiden, so denken wir an die Knickung der Gefäße beim Glaukom. Wir suchen auch nach dem Halo glaucomatosus. Derselbe ist breiter, gelblich gefärbt. Bei der Atrophie dagegen tritt vor allem der weiße Scleralring infolge des Nervenschwundes deutlich hervor. Wir suchen ferner nach Pulserscheinungen beim Glaukom und nach den sonstigen Symptomen des Glaukoms. — Ihre Aufgabe ist es heute, diese drei ophthalmoskopischen Bilder miteinander zu vergleichen.

Viel schwieriger als Sie dies vielleicht nach diesen drei Fällen ermessen können, ist die Diagnose der beginnenden glaukomatösen Exkavation. Hier muß man wissen, daß nach der Periode, in der die Papille noch gerötet und verschwommen aussieht, die Aushöhlung in der Gefäßpforte und auf der temporalen Seite der Papille beginnt. Zwar kann die Abknickung der Gefäße auch einmal oben und unten am Rand der Papille beginnen. Allein in der Mehrzahl der Fälle erreicht die Exkavation zuerst den temporalen Rand.

132. Intermittierende Ophthalmomalacie.

Meine Herren! Der Herr, welcher so freundlich ist, sich Ihnen demonstrieren zu lassen, klagt darüber, daß in unregelmäßigen Zeitintervallen eine stärkere Empfindlichkeit gegen Licht in seinem Auge aufträte und daß er leichte Schmerzen habe. Als er das erstemal zu mir kam, war die auffallendste Erscheinung eine bemerkenswerte Weichheit seines linken Auges. Dieselbe war so ausgesprochen, daß die Hornhaut leicht gerunzelt aussah und der intraokulare Druck nach der üblichen Bezeichnung auf — 3 geschätzt werden konnte. Im übrigen war und ist sein linkes Auge ebenso normal wie sein rechtes. Es bestehen keine Zeichen einer intraokularen Entzündung. Jetzt befindet er sich wieder in einem solchen Anfall. Die Weichheit seines linken Auges ist nicht so stark wie in der ersten Zeit, doch werden Sie dieselbe noch als sehr auffallend bezeichnen müssen und leicht fühlen. Es handelt sich also um einen Zustand, bei dem anfallsweise in einem sonst vollkommen gesunden Auge der intraokulare Druck sinkt und eine Zeitlang erheblich unter der Norm bleibt. Wir bezeichnen dieses seltene Krankheitsbild als intermittierende Ophthalmomalacie. Wenn man eine solche Diagnose ausspricht, müssen selbstverständlich andere anatomisch und klinisch nachweisbare intraokulare Ursachen für die Spannungsverminderung im Auge fehlen. Sie wissen ja, daß wir eine Herabsetzung des intraokularen Druckes in praxi am häufigsten bei Phthisis bulbi antreffen. Dieselbe ist bekanntlich der Ausgang von schweren Verletzungen oder intraokularen Entzündungen, wie Iridocyclitis, Panophthalmie etc. Wir treffen ferner vorübergehende Hypotonie im Verlaufe von verschiedenen Augenerkrankungen. Ich erinnere Sie an die Netzhautablösung. Auch im Verlaufe einer Iritis kann der Druck sehr wechseln. Gar nicht selten tritt eine vorübergehende Hypotonie auch nach Discissionen von Nachstar auf. Um alle diese Formen von Druckherabsetzung handelt es sich bei unserem Falle nicht. Sein linkes Auge ist sonst vollkommen gesund. Und doch finden wir an demselben Veränderungen, welche auf die Genese der Druckherabsetzung wenigstens hindeuten. Jedesmal, wenn der Anfall einsetzt, besteht am linken Auge eine allerdings nur minimale Ptosis, außerdem ist die Pupille verengt und ein geringer Grad von Exophthalmus wird erkennbar. Das sind Erscheinungen, welche auf eine Lähmung des Sympathicus hindeuten. Als Ursache dieser Sympathicusparese findet sich bei ihm eine Schwellung an der linken Infraclaviculargegend. Dieselbe ist als Struma eruiert worden. Offenbar treten in derselben von Zeit zu Zeit Schwellungszustände ein, durch welche der Sympathicus einen Druck zu erleiden hat. Geht die Schwellung zurück, so verschwinden auch die Erscheinungen der Sympathicusparese und der Druck des Auges wird wieder normal. Wir müssen daher annehmen, daß dieser Nerv bei der Entstehung der intermittierenden Ophthalmomalacie eine wichtige Rolle spielt. Wir haben ja schon bei der Besprechung des Glaukoms gesehen, daß der N. sympathicus für den intraokularen Druck eine große Bedeutung hat. Freilich, meine Herren, gibt es auch Fälle von Sympathicuslähmung, bei denen die Weichheit des Bulbus nicht erkennbar ist. Therapeutisch können wir uns in unserem Falle mit der Galvanisierung des Halssympathicus begnügen, wenn nicht die Struma schließlich einen operativen Eingriff erforderlich machen sollte. Außer der intermittierenden Ophthalmomalacie gibt es noch Fälle, die mehr chronisch verlaufen. Auch bei ihnen treffen wir nicht selten andere Symptome einer Sympathicusaffektion. Dabei kann auch das Auge auffallend verkleinert sein und es können Circulationsanomalien in der betreffenden Gesichtshälfte vorhanden sein. Endlich kommen seltenere Fälle vor von anscheinend primärer Weichheit des Bulbus, bei denen nachweisbare Erscheinungen von seiten des Sympathicus fehlen. Die Pathogenese dieser Formen ist noch wenig erforscht. Ich will Sie bei dieser Gelegenheit nur wieder daran erinnern, daß im Coma diabeticum eine hochgradige Hypotonie der Augen beobachtet werden kann.

XII.

Das muskuläre oder konkomitierende Schielen.

133. Warum die meisten Menschen nicht schielen.

Das binokulare Einfachsehen und der Fusionszwang.

Meine Herren! Eine Mutter bringt uns heute ihr Kind, weil dasselbe schielt. Sie sehen diese Stellungsanomalie des Auges schon von weitem, Sie sehen auch wohl, daß das Auge nach einwärts schielt. Fordern Sie das Kind auf, den vorgehaltenen Bleistift zu fixieren, so ist deutlich erkennbar, daß das eine Auge den Gegenstand der Aufmerksamkeit anblickt, während die Gesichtslinie des anderen Auges nach innen gerichtet bleibt, am Objekt vorbeischießt.

Hieraus können Sie zunächst eine Definition des Schielens selber ablesen. Wir sprechen dann von einem Schielen, wenn sich die Gesichtslinien beider Augen nicht im Blickpunkt schneiden. Die Mutter wünscht naturgemäß die Beseitigung dieser kosmetischen Entstellung ihres Kindes. Was werden Sie als Ärzte später in solchen Fällen tun und raten?

In früheren Zeiten erschien diese Behandlung ziemlich einfach, man griff zum Messer und suchte die Stellungsanomalie des schielenden Auges auf operativem Wege zu beseitigen. Waren die Resultate bei vielen Fällen zunächst auch anscheinend befriedigend, so kam der hinkende Bote aber allmählich nach und noch jetzt sehen wir die wenig erfreulichen Folgen dieses schnellen und vielfach unsachgemäßen Operierens.

Sie werden bald hören, daß heutigentags die Operation erst der letzte Schritt ist, zu dem wir uns bei der Therapie des Schielens entschließen, wenn alle anderen Möglichkeiten, diesen Zustand zu bessern, ausgeschlossen sind. Wollen wir diese anderen Möglichkeiten kennen lernen, so müssen wir zunächst untersuchen, wodurch das Schielen bei dem Kinde entstanden ist.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis auf diesem Gebiete hat sich gezeigt, daß fast kaum ein Schielfall dem anderen gleicht, daß es mit der Stellungsanomalie des Auges allein nicht getan ist, daß das Schielen vielmehr nur das äußere Symptom einer ganzen Reihe von verschiedenen Störungen sein kann.

Und erst die Erkenntnis der Ätiologie schafft auch auf diesem Gebiete die sachgemäße Therapie. Aber schon zur Beantwortung dieser ersten Frage, wodurch denn das Schielen bei dem Kinde entstanden ist, müssen wir einen etwas weiteren Weg zurücklegen. Ich nehme dabei an, daß Sie sich mit diesem Gebiete noch nicht besonders beschäftigt haben und werde versuchen, Ihnen auch dieses Problem so populär wie möglich darzustellen!

Meine Herren! Wenn wir der Frage näherkommen wollen, warum das Kind schielt, müssen wir zunächst wissen, warum wir hier alle, warum die meisten Menschen nicht schielen. Sie werden gewiß erstaunt sein, wenn ich Ihnen sage, daß es ein ideal gestelltes Augenpaar nicht gibt, daß vielmehr

eigentlich bei allen Menschen hinreichend Bedingungen gegeben sind, auf Grund deren sie schielen müßten oder schielen könnten.

Machen Sie nur einmal folgenden Versuch: Sie brauchen nur mit einem Finger seitlich an Ihr Auge von außen her zu drücken und sofort verschiebt sich das ganze Blickfeld und Sie werden zum Teil auch Doppeltsehen bekommen, weil die Gleichgewichtslage der Augen dadurch gestört ist. Sie sehen, daß schon eine geringe mechanische Verschiebung eines Auges im Vergleich zur Lage des anderen genügen kann, um Störungen in dem Zusammenarbeiten der beiden Augen, ein Schielen herbeizuführen. Diese Verhältnisse werden uns noch bei den spontan eintretenden Lähmungen der Augenmuskeln beschäftigen. Da werden Sie noch hören, daß bei einer krankhaften Läsion des okulomotorischen Apparates dann ein Schielen eintreten muß, wenn das Auge in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hinein bewegt werden soll. Nun gibt es aber schon unter normalen physiologischen Bedingungen bei fast allen Menschen gewisse Unregelmäßigkeiten in den anatomisch-mechanischen Kräften, welche die Stellung und Bewegung unserer Augen bedingen.

Wenn Sie einmal vom Standpunkt des Arztes die Gesichtszüge der Menschen betrachten, so werden Sie auch bei der klassischen Schönheit häufig gewisse Asymmetrien der beiden Gesichtshälften feststellen können. Diese Asymmetrien betreffen u. a. vor allem die Stellung des einzelnen Auges in der Orbita.

Wie verschieden sind die Orbitae in bezug auf die Form, ihre Größe, ihren sog. Öffnungswinkel!

Und sehen Sie sich die Augen der Menschen selbst einmal bei einer Reihe von Individuen an, wie verschieden ist die Form, die Größe des Bulbus. Wie mannigfach ist ferner wieder die Lage des Auges in der Augenhöhle. Trägt doch diese Verschiedenheit sehr zur Charakteristik der einzelnen Gesichtsbildung bei. Alles dies sind aber nur die auf den ersten Blick sichtbaren individuellen Verschiedenheiten.

Dazu kommen dann noch andere wichtige unsichtbare Unregelmäßigkeiten in den anatomisch-mechanischen Kräften: Da sind die Fettpolster verschieden ausgebildet, da haben die Muskeln des Auges Verschiedenheiten ihres Volumens, ihrer Sehnen, ihrer Insertionen, da sind die Fascien verschieden ausgebildet u. s. w. Kurz, meine Herren, eine ideale Form der Ruhelage unserer Augen gibt es kaum.

Wir nennen eine solche ideale Lage Orthophorie. Wir denken uns dabei die Gesichtslinien beider Augen parallel und geradeaus gerichtet, die vertikalen Meridiane parallel gestellt. Bei der Frage nach der Entstehung des Schielens richtet sich unser Interesse naturgemäß zunächst auf diese normale Gleichgewichtsstellung der Augen. Wenn wir verstehen wollen, warum und wodurch eine Störung in der normalen Stellung unserer Augen zu stande gekommen ist, müssen wir zunächst wissen, wie die Normalstellung beschaffen ist. Ich betone noch einmal, daß wir von Orthophorie nur dann sprechen, wenn die Augen lediglich auf Grund der mechanisch-anatomischen Einrichtungen in der Orbita geradeaus gerichtet sind und die Vertikalmeridiane der Netzhaut senkrecht stehen.

Wie prüfen wir, ob unsere Augen eine solche Orthophorie aufweisen, ob das Gleichgewicht der beiden Bulbi ein ideales ist? Klinisch werden wir uns hiermit noch genauer zu beschäftigen haben. Und Sie alle sollen sich am Ende der Stunde noch selbst überzeugen, wie wenig Ihre eigenen Augen vielfach eine solche Orthophorie besitzen. Der Herr Praktikant soll zunächst mit mir folgenden Versuch machen:

Sie sehen hier bei uns an der Wand des Hörsales die sog. Tangentenskala von *Maddox*, mit deren Bedeutung für die Analyse der Schielformen wir uns ebenfalls noch genauer beschäftigen werden. In der Mitte derselben brennt ein kleines elektrisches Lämpchen.

Wenn Sie dieses Licht in einigen Metern Abstand mit beiden Augen betrachten, entsteht in jedem Ihrer Augen ein Netzhautbild.

Sie wissen aber, daß Sie mit Ihren beiden Augen einfach sehen, daß die den beiden Augen übermittelten Eindrücke im Gehirn derart verschmolzen werden, daß wir uns nur eines einzigen Bildes bewußt werden. Wir können aber das Bild des einen Auges leicht so verändern in seiner Gestalt, daß es mit dem anderen nicht verschmolzen werden kann. Es tritt dann Doppeltsehen auf.

Und zwar erreichen wir dies dadurch, daß wir ein Auge durch das Stäbchen von *Maddox* blicken lassen. Sie sehen hier in einer Metallfassung dicht aneinandergefügt eine Reihe von runden, rotgefärbten Glasstäbchen. Jeder einzelne Glasstab wirkt wie eine stark cylindrische Linse, die Lichtstrahlen werden senkrecht zur Achse des Stäbchens zerstreut. Dadurch wird beim Betrachten der Lampe das Licht in einen langen, schmalen Lichtstreifen ausgezogen. Halten Sie nun das *Maddox*-Stäbchen mit horizontaler Achse vor das eine Auge und blicken mit den beiden Augen nach dem Lämpchen, was sehen Sie? Das unbewaffnete Auge sieht selbstverständlich das Licht, dem stäbchenbewaffneten Auge erscheint das Licht aber als langer, rotgefärbter Lichtstreifen, der vertikal von oben nach unten streicht. Sie haben ein Doppelbild von der Flamme und dieses Doppelbild benutzen wir nun, um die Prüfung auf Orthophorie vorzunehmen.

Sind nämlich beide Augen im Muskelgleichgewicht, dann sehen Sie bei einem solchen Versuche, daß der dem stäbchenbewaffneten Auge zugehörige Lichtstreifen genau durch die von dem anderen Auge fixierte Flamme hindurchgeht. Besteht aber eine Störung im motorischen Gleichgewicht der Augen, so verrät sich dieselbe dadurch, daß der Lichtstreifen sich bei dieser Versuchsanordnung rechts oder links vom Licht befindet. Halten wir jetzt das *Maddox*-Stäbchen mit vertikaler Achse vor das Auge, so ist der Lichtstreifen horizontal gerichtet und muß bei normalem Gleichgewicht wieder genau durch das Flammenbild des anderen Auges hindurchstreichen. Finden wir auf diese Weise ein unvollkommenes motorisches Gleichgewicht, so bezeichnen wir den Zustand im Gegensatz zur Orthophorie als Heterophorie. Ich wiederhole: Das Prinzip zur Bestimmung der Gleichgewichtslage beruht bei der Methode von *Maddox* darauf, daß wir den binokularen Sehakt dadurch unterdrücken, daß wir das Bild, welches ein Auge erhält, künstlich verändern. Es sind zur Bestimmung der Gleichgewichtslage der Augen noch verschiedene Methoden angegeben, die Prüfung an der Tangentenskala von *Maddox* ist klinisch die am leichtesten zu handhabende.

Auf die Erklärung, warum erst bei dieser Versuchsanordnung sich die Tendenz der Augen, in ihren Blickrichtungen voneinander abzuweichen, verrät, warum auch der Herr Praktikant bisher von dieser seiner Störung des Muskelgleichgewichtes nichts gemerkt und gewußt hat, werden wir gleich kommen. Jedenfalls finden wir kleinere und größere Abweichungen von der Ideallage der Orthophorie bei außerordentlich vielen, ja, den meisten Menschen. Dabei haben wir noch zu berücksichtigen, daß wir das Muskelgleichgewicht nur unter einer einzigen Bedingung geprüft haben. Wir können daher ruhig einmal den Satz prononziert aussprechen, daß es zwei ideal in der Orbita gestellte Augen nicht gibt. Man sollte daher erwarten, daß die meisten Menschen mehr oder weniger schielen.

Warum schielen aber die meisten Menschen trotz dieser mannigfachen Verschiedenheiten in den mechanischen Faktoren der Lagestellung der Augen nicht?

Die Antwort lautet: Weil die Lage unserer Augen zueinander nicht bloß durch diese erwähnten anatomisch-mechanischen Faktoren bestimmt wird, sondern weil dieselbe vor allem durch die nervöse Beeinflussung des okulomotorischen Apparates reguliert wird. Diese nervöse Beeinflussung des okulomotorischen Apparates müssen wir daher zunächst etwas kennen lernen.

Die Faktoren, welche auf nervösem Wege die Stellung unserer Augen beeinflussen, sind: 1. unser Wille, 2. der Tonus unserer Augenmuskeln, 3. das Fusionsbestreben, 4. die Verbindungen von Akkommodation und Konvergenz. Die

ersten beiden Faktoren brauchen wir wohl nicht ausführlicher zu analysieren. Dagegen müssen wir uns mit dem Fusionsbestreben etwas genauer beschäftigen.

Das binokulare Einfachsehen.

Meine Herren! Daß der Mensch mit seinen zwei normalen Augen die ihn umgebenden Objekte einfach sieht, obgleich beide Augen Bilder derselben empfangen, brauche ich Ihnen als physiologisch ausgebildeten Medizinern nicht zu sagen. So selbstverständlich uns allen aber diese Einrichtung des Doppelauges erscheint, so kompliziert sind die Gesetze des binokularen Sehens. Diese Gesetze ganz besonders exakt erforscht zu haben, ist einer der vielen Verdienste des genialen *Ewald Hering*. Wir müssen uns damit begnügen, das klinisch Wichtigste aus denselben herauszuheben. Wenn wir, wie ich Ihnen das skizziere, mit parallel gestellten Gesichtslinien sehen, also in die Ferne blicken, so können sich alle über 6 *m* und darüber hinaus befindlichen Objekte auf symmetrisch gelegenen Netzhautstellen abbilden. Der fixierte Punkt bildet sich direkt auf der Fovea beiderseits ab, jeder andere Punkt hat sein Netzhautbild auf solchen Stellen der Netzhaut, die relativ zu den Netzhautmitten gleichgelegen sind.

Würden wir die Netzhäute aufeinanderlegen, so würden sich diese Stellen decken, sie heißen daher auch Deckstellen oder korrespondierende Stellen.

Das wichtigste Gesetz des binokularen Sehens besagt nun, daß die gleichartige Erregung der beiden Foveae und je zwei anderer korrespondierender Stellen, die relativ zu den Netzhautmitten gleichgelegen sind, stets eine einfache Gesichtsempfindung zur Folge hat. Objekte, die in diesem Sinne korrespondierende Netzhautstellen gleichmäßig erregen, werden mit zwei Augen einfach gesehen.

Wir nennen diese Erscheinung die sensorische Korrespondenz der Netzhäute.

Von den Bewegungen unserer Augen unter dem Einfluß dieser sensorischen Korrespondenz der Netzhaut wollen wir uns nun folgendes merken: Erregt irgend ein Objekt unsere Aufmerksamkeit, so dirigieren wir unsere Augen so, daß sich dasselbe auf den beiden Foveae, den Stellen des schärfsten Sehens, abbildet.

Dabei können die Bewegungen gleichsinnig sein, wenn von vornherein zwei korrespondierende Netzhautstellen erregt waren und die Gesichtslinien nur eine andere Richtung bekommen.

Oder unsere Augen machen eine gegensinnige Bewegung, wenn wir ein disparat abgebildetes Objekt fixieren wollen, die Gesichtslinien für eine größere oder geringere Entfernung einstellen müssen. Von Wichtigkeit ist dabei ferner die Tatsache, daß beide Augen sich auch dann in der entsprechenden Weise bewegen, wenn wir ein Auge vom Sehakt ausschließen. Fixiere ich diesen Bleistift und decke dabei mein rechtes Auge zu, so ist es doch nach dem Objekt gerichtet, auch wenn es dasselbe nicht sehen kann.

Diese Erscheinung beruht darauf, daß die motorische Innervation unter normalen Verhältnissen auf beiden Augen immer gleichmäßig erfolgt. Wir können also beide Netzhäute nach *Hering* als Teile eines einheitlichen Organes, eines Doppelorganes, auffassen. Und zwar vermitteln zwei Deckstellen der Netzhäute, wenn sie durch ein und dasselbe Objekt erregt werden, stets eine einfache Empfindung. Werden zwei Deckstellen ungleichartig erregt, so erscheinen die verschiedenen Empfindungen in ein und derselben identischen Sehrichtung. Alle Objekte, welche sich auf korrespondierenden Netzhautstellen abbilden, erscheinen in derselben Entfernung wie der fixierte Punkt.

Dagegen haben die auf nicht korrespondierenden, auf disparaten Netzhautstellen erzeugten Erregungen Doppelbilder des betreffenden Objektes zur Folge.

Hiervon können Sie sich noch einmal durch einen alten Ihnen wohl bekannten Versuch überzeugen: Wenn Sie in der Meridianlinie Ihren Bleistift vor die Augen halten und denselben fixieren, so sehen Sie denselben einfach, bringen

Sie jetzt zwischen Bleistift und Augen den Zeigefinger der einen Hand wieder in die Meridianlinie und fixieren Sie den Bleistift weiter, so erscheint Ihnen der Finger sofort doppelt. Schließen Sie jetzt das rechte Auge, so verschwindet das linke Bild des Fingers und umgekehrt. Sie sehen den Finger in gekreuzten Doppelbildern. Fixieren Sie aber den Finger, so erscheint Ihnen der Bleistift doppelt und nun verschwindet beim Schluß des rechten Auges das rechte Bild des Bleistiftes. Sie sehen denselben in gleichnamigen Doppelbildern.

Daraus lernen Sie gleich, daß alle näher als der Blickpunkt gelegenen Punkte Netzhautbilder mit gekreuzter Diplopie, alle ferner als der Blickpunkt gelegenen Punkte solche mit gleichnamiger Diplopie geben. Dies erklärt sich daraus, daß sich bei dem Sehen mit konvergenten Gesichtslinien die meisten Objekte auf disparaten Netzhautstellen abbilden.

Wir unterscheiden dabei eine Querdisparation und eine Längsdisparation der Netzhautbilder. Die ersteren weichen in horizontaler, die letzteren in vertikaler Richtung von der korrespondierenden Lage ab.

Nun werden Sie aber darüber nachdenken, warum wir unter normalen Bedingungen beim Nahesehen von diesen Doppelbildern gewöhnlich gar nichts merken. Das hat mehrere Ursachen. Zunächst sind die von der Peripherie der Netzhaut gelieferten Bilder der Objekte viel undeutlicher, als die von der centralen Netzhautstelle gelieferten Bilder. Sie können sich davon leicht überzeugen, wenn Sie geradeaus blicken und Ihre Finger in die Peripherie herumführen. Diese Bilder treten nicht mit einem so starken Gewicht in unser Bewußtsein, wie die von der Fovea gelieferten Bilder. Wir beachten, da unsere Aufmerksamkeit nur auf den fixierten Punkt gerichtet ist, diese auf disparaten Netzhautstellen abgebildeten Dinge nicht. Es kommt hinzu, daß selbst Bilder, welche auf korrespondierenden Netzhautstellen liegen, keineswegs immer gleichzeitig in der zugehörigen Sehrichtung erscheinen. Die Bilder liegen vielmehr im Wettstreit miteinander, wir sprechen vom Wettstreit der Sehfelder. Es kann abwechselnd das eine Bild oder auch nur das eine Bild in der den Deckstellen zugehörigen Sehrichtung erscheinen. Endlich ist erwiesen, daß auch noch solche Objekte in gewissen Grenzen binokular einfach gesehen werden können, die sich auf disparaten Netzhautstellen abbilden. Nur erscheinen dieselben dann näher oder ferner als der fixierte Punkt.

Vor allem aber ist es eine physiologische Erscheinung, welche uns hierbei am meisten interessieren muß. Wir merken von den Doppelbildern deshalb hier grundsätzlich nichts, weil in dem Augenblick, in dem ein disparat abgebildetes Objekt die Aufmerksamkeit auf sich lenkt und nun das Doppelbild stört, sofort ganz automatisch unsere Augen eine solche Bewegung ausführen, daß die zueinandergehörigen Bilder auf die Netzhautmitte überführt werden.

Ein Beispiel mag Ihnen dies zeigen: Wenn Sie nach diesem Licht sehen und ich halte Ihnen ein Prisma mit der Basis nach der Schläfenseite vor das linke Auge, so sehen Sie das Licht einen Moment doppelt, u. zw. in gekreuzten Doppelbildern. Das Prisma lenkt diese Strahlen nach seiner Basis zu ab, die Strahlen fallen nicht mehr auf die linke Fovea, sondern treffen die Netzhaut temporalwärts von derselben. Das Doppelbild bleibt aber nur einen Augenblick, weil unwillkürlich das linke Auge eine Einwärtsdrehung, eine Fusionsbewegung macht, bis das Bild auch im linken Auge wieder auf die Fovea gebracht ist. Wir kommen hierauf noch später einmal zurück.

Diese Augenbewegungen, welche die Verschiebung der disparaten zur korrespondierenden Lage der Netzhautbilder besorgen, nennen wir Fusionsbewegungen.

Dieselben sind zum größten Teil von unserem Willen ganz unabhängig. Diese ganze vom Willen unabhängige Einrichtung nennen wir auch den Fusionszwang.

Die wichtigste dieser Fusionsbewegungen ist naturgemäß die Vermehrung und Verminderung der Konvergenz.

Die Fusionsbewegungen werden aber nur dann ausgelöst, wenn das binokulare Sehen vorhanden ist, sie sind an das binokulare Sehen gebunden oder anders ausgedrückt: Der Fusionszwang tritt nur dann in Tätigkeit, wenn die von zwei disparaten Netzhautstellen empfangenen Bilder eines Objektes mit nicht zu verschiedenem Gewicht ins Bewußtsein treten.

Sobald aber der binokulare Sehakt aufhört oder gestört ist, sobald die Sehschärfe unter ein bestimmtes Minimum gesunken ist, erlischt der Fusionszwang.

Und bestand dann an den Augen infolge der Ihnen geschilderten anatomischen Inkongruenzen eine Disposition zum Schielen, dann kann ein solches Auge in die ihm von Natur gegebene abnorme Gleichgewichtslage übergehen, es kann schielen.

So sehen wir, daß nach hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges sehr leicht und sehr häufig eine Schielablenkung eintritt, sehr leicht deshalb, weil nunmehr der Fusionszwang nicht mehr kraftvoll regiert, und sehr häufig deshalb, weil die mechanisch-anatomischen Kongruenzen der Gleichgewichtslage so überaus verbreitet sind. Wenn aber der binokulare Sehakt intakt, das Fusionsvermögen vorhanden ist, thront über den Bewegungen unserer Augen eine Herrschergewalt, welche mit fester Hand die mechanisch-anatomischen bedingten Stellungsanomalien der Augen überwindet und so die meisten Menschen vor dem Schielen bewahrt. Wir wollen uns nachher alle von der Bedeutung des binokularen Sehens überzeugen. Zur Prüfung des binokularen Sehens sind verschiedene Methoden angegeben.

Einer der wichtigsten und schönsten Versuche ist der von *Hering* angegebene Fallversuch. Sie sehen hier eine Röhre aus schwarzer Pappe. An dem verdeckten Ende der Röhre können wir ein Aufsatzstück aufsetzen, an welchem zwischen zwei Fortsätzen ein feiner Faden ausgespannt ist, in dessen Mitte eine kleine schwarze Perle befestigt ist. Sie halten sich diese Röhre vor die Augen und blicken durch dieselbe nach der Perle zu. Ich lasse nun bald vor, bald hinter dem Faden kleine Erbsen niederfallen. Beim Sehen mit zwei normalen Augen sind Sie sofort im stande anzugeben, ob die Perle diesseits oder jenseits des Fadens vorbeifiel. Schließen Sie aber ein Auge, ist das binokulare Sehen aufgehoben, so werden Sie sich gleich überzeugen, wie fehlerhaft die Angaben ausfallen.

Ich zeige Ihnen den Versuch noch in einer anderen Weise in Form des *Hering*schen Stäbchenversuches. Wir haben hier zwei verschieden dicke Metallstäbchen. Wenn Sie mit beiden Augen sehen, können Sie mir sofort angeben, welcher von beiden Stäbchen näher oder ferner steht. Beim Sehen mit einem Auge aber werden Sie erstaunt sein, wie sehr die Tiefenwahrnehmung gestört ist. Meine Herren! Wir haben bei all diesen Versuchen unseren Schielfall, von dem wir ausgingen, etwas aus den Augen verloren und sind doch seiner Ursache indirekt schon etwas nähergekommen. Denn Sie haben gesehen: Unter den vier Faktoren, welche auf nervösem Wege die Stellung unserer Augen beeinflussen, nimmt der binokulare Sehakt, der Kontakt des sensorischen mit dem motorischen Apparat und der an den binokularen Sehakt gebundene Fusionszwang die wichtigste Stelle ein. Und unwillkürlich drängt sich Ihnen die Frage auf: Wenn diese Einrichtung die meisten Menschen vor dem Schielen bewahrt, wie ist sie dann bei dem Schielenden beschaffen? Bevor wir aber diese Frage beantworten, müssen wir in der nächsten Stunde noch den zweiten hier eingreifenden Faktor erörtern. Das ist der für das Schielproblem so wichtige Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation. Heute möchte ich Sie nur noch bitten, heranzutreten und mit mir noch einige Versuche über die Prüfung der Gleichgewichtslage, des binokularen Sehens und des Fusionsvermögens zu machen. Die Beherrschung dieser Versuche bildet die erste Grundlage für die Erkenntnis des Schielens.

134. Warum die meisten Menschen nicht schielen.

Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz und die relative Akkommodations- und Konvergenzbreite.

Meine Herren! Wir hatten bei unserem letzten Fall von Strabismus gesehen, welche wichtige Rolle das binokulare Sehen bei der Verhütung des Schielens spielt. Die Fusionsbewegungen sind es, welche die durch mechanisch-anatomische Faktoren bedingten Stellungsanomalien der Augen ständig korrigieren und so die meisten Menschen vor dem Schielen bewahren. Wir sind aber mit der Erörterung der Frage, warum die meisten Menschen trotz des Vorhandenseins mannigfacher mechanisch-anatomischer Unregelmäßigkeiten in der Lage der Augen nicht schielen, noch nicht zu Ende gekommen. Wir müssen uns nunmehr die wichtigsten dieser Fusionsbewegungen etwas näher ansehen und vor allem diejenigen Augenbewegungen, welche bei der Entwicklung des Schielens eine Rolle spielen, einer kurzen Analyse unterziehen. Es ist das die Konvergenzbewegung unserer Augen, ihre Vermehrung und ihre Verminderung. Dieselbe ist die wichtigste Fusionsbewegung und ihre Verknüpfung mit der Akkommodation repräsentiert gleichzeitig den zweitwichtigsten derjenigen Faktoren, welche auf nervösem Wege die Stellung unserer Augen regulieren. Die Besprechung dieses Faktors fehlt uns noch zum Verständnis der Frage, warum die meisten Menschen nicht schielen.

Wenn wir von Bewegungen unserer Augen sprechen und solche untersuchen, so müssen wir uns darüber klar sein, daß es sich um Drehungen um einen Punkt handelt, der auf der Augenachse befindlich, etwa 14 *mm* hinter der Hornhautoberfläche gelegen ist.

Der Drehpunkt liegt also dem hinteren Augenpole etwas näher als dem vorderen Pole.

Die Primärstellung, aus der heraus die wichtigsten Drehungen des Auges erfolgen, ist dann gegeben, wenn ein unendlich weit gelegener Punkt fixiert wird, dessen Richtungslinie senkrecht zur Frontalebene des Kopfes steht. Im Normalzustand sind die Blicklinien in der Primärstellung parallel. Aus dieser Primärstellung heraus, bei der die Blicklinien parallel stehen, machen unsere Augen sowohl parallele oder assoziierte gleichsinnige Bewegungen als auch symmetrische gegensinnige Bewegungen. Wir blicken nach oben, nach unten, seitwärts, in den schrägen Meridianen. Das sind parallele oder assoziierte Bewegungen. Diejenige Bewegung aber, welche uns im Interesse des Schielens zunächst interessiert, ist die symmetrische oder die Konvergenzbewegung. Ich will Ihnen nun diese Konvergenzbewegungen in einigen Zeichnungen und Versuchen analysieren: Wir gehen dabei von einem normalen emmetropischen Augenpaar aus.

Unter Konvergenzbewegung unserer Augen verstehen wir das Vermögen, beide Augen gleichzeitig auf einen Punkt zu richten. Blicken wir zunächst in die unendliche Entfernung, wobei die Gesichtslinien einander parallel sind und fixieren wir darauf ein in der Meridianlinie gelegenes Objekt, so machen unsere beiden Augen eine Bewegung nach innen derart, daß sich die Gesichtslinien in dem fixierten Punkte schneiden.

Wir können diese Konvergenzbewegung und binokulare Fixation nur dadurch ausführen, daß wir gleichzeitig durch eine entsprechende Akkommodation unsere Augen auf den zu fixierenden Punkt einstellen. Es besteht demnach ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Konvergenz und der Akkommodation. Damit sind wir bereits bei einer Erscheinung angelangt, welcher, wie Sie noch hören werden, in der Frage nach der Entstehung des Schielens eine außerordentlich wichtige Bedeutung zukommt.

Wir müssen daher zunächst einmal trachten, uns den Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation meßbar zu machen.

Wenn wir aus der Parallelstellung der Augen einen Punkt in der Meridianlinie fixieren, so schließen nunmehr die Gesichtslinien mit den ursprünglich parallelen Gesichtslinien einen Winkel ein, welchen wir als den Konvergenzwinkel bezeichnen können.

Dieser Konvergenzwinkel gibt uns ein Maß ab für die von jedem Auge ausgeführten Konvergenzbewegungen. Es ist ohne weiteres klar, daß der Konvergenzwinkel um so größer wird, je näher das fixierte Objekt auf der Meridianlinie an die Augen heranrückt.

Wir führen in diesem Falle eine wirkliche Konvergenz oder eine positive Konvergenz aus und der Konvergenzwinkel ist der Entfernung des Objektes umgekehrt proportional.

Gehen die Blicklinien vom fixierten Objekt in der Meridianlinie wieder zurück zur Parallelstellung, d. h. sehen wir wieder in die unendliche Entfernung, so wird der Konvergenzwinkel Null.

Auf den Vorschlag von *Nagel* ist nun als Konvergenzeinheit der Begriff des Meterwinkels eingeführt worden. Das will sagen: Wenn wir aus der Parallelstellung heraus einen Punkt fixieren, der auf der Meridianlinie 1 *m* vor den Augen gelegen ist, so führen wir eine Konvergenz von 1 Meterwinkel aus. Fixieren wir einen Punkt von $^1/_4$ *m*, so haben wir eine Konvergenz von 4 Meterwinkeln ausgeführt.

Diese Bezeichnung hat den Vorteil, daß wir den vorhin schon erwähnten Zusammenhang der Konvergenz mit der Akkommodation noch besser erkennen können. Sie wissen, daß ein emmetropisches Auge, welches in seinem Ruhezustand für die unendliche Entfernung eingestellt ist, 1 Dioptrie akkommodieren muß, wenn es ein 1 *m* vor demselben befindliches Objekt fixieren will. Beim Blick auf 25 *cm* muß es 4 Dioptrien akkommodieren. Es ist also in einem solchen Falle eine Akkommodation von 4 Dioptrien verbunden mit einer Konvergenz von 4 Meterwinkeln. Diese 4 Meterwinkel repräsentieren nun offenbar noch nicht die Gesamtheit der Konvergenz, denn die meisten von Ihnen werden noch Punkte binokular fixieren können, die näher als 25 *cm* vor den Augen liegen.

Die Gesamtheit der Konvergenz, über welche ein Augenpaar verfügt, bezeichnen wir als Konvergenzbreite. Wollen wir diese Konvergenzbreite messen lernen, so müssen wir analog verfahren wie bei der Akkommodationsbreite.

Zur Bestimmung der Akkommodationsbreite müssen wir, wie Sie aus unseren gemeinsamen Funktionsprüfungen wissen, den Fernpunkt und den Nahepunkt des Auges kennen. Analog müssen wir bei der Bestimmung der Konvergenzbreite denjenigen Punkt finden, welchen die Augen bei größter Annäherung noch binokular einfach sehen können. Dieser Punkt wird uns das Maximum der Konvergenz anzeigen.

Und zweitens müssen wir auch den fernsten Punkt bestimmen, der wieder binokular noch einfach gesehen werden kann. Er wird uns das Minimum der Konvergenz angeben. Wie bei der Akkommodationsbreite die Differenz zwischen Fernpunkt und Nahepunkt in Dioptrien ausgedrückt uns die Akkommodationsbreite eines Auges ergibt, so muß dann die Differenz zwischen Maximum und Minimum in Konvergenzwinkeln ausgedrückt die Konvergenzbreite beider Augen ermitteln. Die Formel für die Bestimmung der Konvergenzbreite ist demnach ähnlich der bei der Bestimmung der Akkommodationsbreite: $A = p - r$. Nur müssen wir für p und r die Werte in Meterwinkeln ausdrücken. Sie werden noch sehen, daß die Konvergenzbreite bei den Störungen im Muskelgleichgewicht verschieden groß sein kann. Wir bleiben zunächst bei dem normalen Augenpaar. Da hat sich nun gezeigt — und Sie sollen sich gleich im Versuch hievon selbst überzeugen — daß ein normales Augenpaar nicht nur beim Blick in die Nähe, nicht bloß beim Blick in die Unendlichkeit, also bei konvergent und parallel gestellten Blicklinien binokular einfach sehen kann. Es kann vielmehr auch mehr oder weniger divergieren und doch noch binokular fixieren. Das Minimum der Konvergenz ist dann negativ, der Fernpunkt der Konvergenz liegt dann nicht

mehr vor den Augen, sondern hinter den Augen, da die Gesichtslinien divergent sind und sich erst rückwärts hinter den Augen schneiden. Soviel zunächst theoretisch.

Wie bestimmen wir nun in praxi die Konvergenzbreite eines Augenpaares?

Unserer Erörterung entsprechend finden wir das Maximum der Konvergenz, wenn wir den nächsten Punkt bestimmen, den der zu Untersuchende noch binokular fixieren kann.

Zu diesem Zwecke machen wir in unserer Klinik ständigen Gebrauch von dem *Landolt*schen Ophthalmodynamometer, das ich bei Ihnen selbst jetzt verwende. Wie Sie sehen, besteht dasselbe aus einem einfachen, außen geschwärzten, innen weißen Blechzylinder, der über eine brennende Lampe gestülpt ist. In seiner Wandung befindet sich u. a. ein vertikaler, ganz schmaler Spalt. Brennt die Lampe, so hebt sich die leuchtende Lichtlinie scharf von dem schwarzen Grunde ab. Unterhalb derselben können wir ein Maßband befestigen, daß auf der einen Seite die Zentimeter, auf der anderen die Meterwinkel direkt abzulesen gestattet. Wir haben zur Bestimmung des Konvergenzmaximums nichts anderes nötig als das Maßband an die Schläfenseite des zu Untersuchenden zu halten und in der Meridianlinie die leuchtende Lichtlinie dem Augenpaare, welches dieselbe fixiert, zu nähern. Es kommt dann ein Punkt, bei dem trotz aller Bemühungen die Linie nicht mehr einfach, sondern doppelt gesehen wird, u. zw. in gekreuzten Doppelbildern. In diesem Augenblick ist der Nahepunkt der Konvergenz, ihr Maximum, erreicht. Machen wir den Versuch und notieren uns die Meterwinkel. Wir finden bei dem Herrn Praktikanten als Maximum der positiven Konvergenz 10 Meterwinkel, d. h. er kann bis auf 10 *cm* heran ein Objekt noch binokular einfach fixieren.

Zur Bestimmung der negativen Konvergenz, zur Frage, wie stark die Augen divergieren können, ohne doppelt zu sehen, brauchen wir die Hilfe abduzierender Prismen. Wie ist der Gang der Lichtstrahlen, wenn wir vor jedes Auge ein Prisma so halten, daß die Basis desselben nach innen, die Kante schläfenwärts gerichtet wird? Die Prismen lenken die parallelen Lichtstrahlen nach ihrer Basis ab. Die Strahlen würden also in beiden Augen nach innen von der Macula in der Netzhaut auftreffen. Sollen die Strahlen beiderseits auf den Fixierpunkt gelangen, so müssen die Augen eine entsprechende Divergenz ausführen. Gehen wir allmählich zu stärkeren Prismen über, so finden wir schließlich diejenigen, welche auch bei stärkster Anstrengung nicht mehr überwunden werden können. Das binokulare Einfachsehen hört auf, es erscheinen Doppelbilder. Das stärkste abduzierende Prisma, welches auf diese Weise noch überwunden werden kann, zeigt uns das Maximum der Divergenzfähigkeit der Augen, der negativen Konvergenz an.

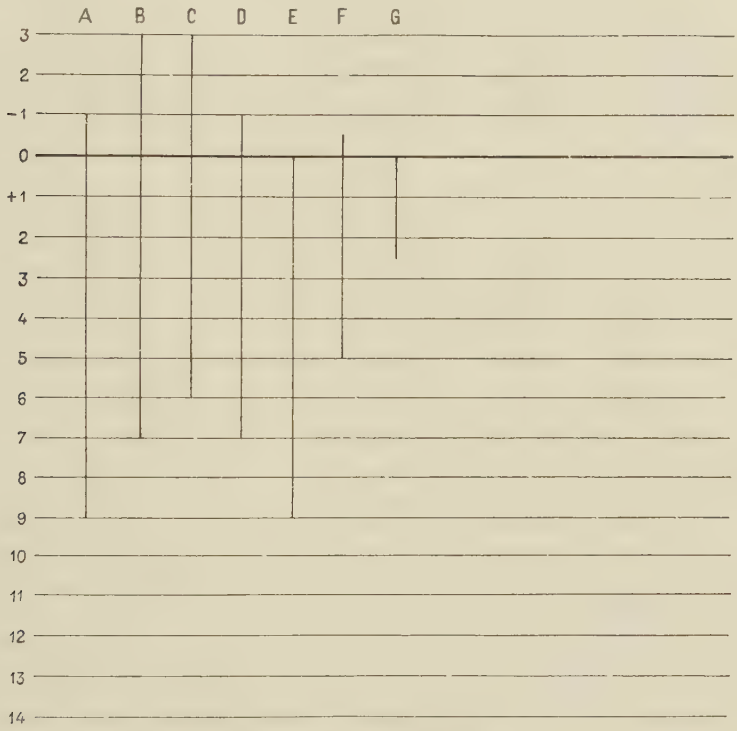
Der Punkt, nach welchem diese stärksten Prismen die Strahlen ablenken, ist der negative Fernpunkt der Konvergenz, er liegt, wie bereits besprochen, hinter den Augen. In praxi wäre es nun sehr umständlich, wenn wir fortwährend vor beiden Augen Prismen von wechselnder Stärke wechseln müßten. Wir können uns zwar dadurch helfen, daß wir nur vor ein Auge ein Prisma halten. Beide Augen würden dann doch divergieren, da eines allein diese Bewegung nicht ausführen kann. Und wir brauchen dann den Ablenkungswinkel des Prismas nur zu halbieren, um die abduzierende Wirkung für jedes Auge berechnen zu können.

Alles dies erreichen wir viel einfacher durch Benutzung des *Herschell*schen Doppelprismas mit der Einteilung von *Landolt*, das ich Ihnen hier zeige. Dasselbe besteht aus zwei gleichstarken, im umgekehrten Sinne mit gleicher Geschwindigkeit drehbaren Prismen und ist so eingerichtet, daß wir bei einer einfachen Verschiebung am Griff des Instrumentes den jeder Drehung des Prismas entsprechenden Ablenkungswinkel und in der runden Fassung die den Ablenkungswinkeln entsprechenden Meterwinkel direkt ablesen können. Wir machen den Versuch und benutzen dazu das Lämpchen der Tangentenskala, das wir in

5 *m* Entfernung fixieren. Ich halte Ihnen nun das *Herschell*sche Doppelprisma vor das rechte Auge und beginne dasselbe zu verschieben. Noch können Sie die Lampe einfach sehen, aber es kommt schnell die Stellung, bei der dieselbe doppelt erscheint: Weiter können Ihre Augen nicht divergieren, weiter können Sie in Divergenzstellung nicht binokular einfach sehen. Wir lesen ab und finden, daß die negative Konvergenz 1 Meterwinkel beträgt. Die ganze Konvergenzbreite ist also nach der Formel $a = p - r = 10 - (-1) = 11$ Meterwinkel.

Es ist nun interessant, einmal diese symmetrischen mit den assoziierten Bewegungen unserer Augen miteinander zu vergleichen. Bei einem Konvergenzmaximum von 10 Meterwinkeln richtet sich jedes Auge um ungefähr 18^0 nach innen, während es sich bei der assoziierten Bewegung bis 30^0 nasalwärts drehen kann. Beim Konvergenzminimum von 1 Meterwinkel dreht sich das Auge um

Fig. 105.



Konvergenzbreiten nach *Landolt*.

$1^0\,50'$ nach außen, bei der assoziierten Bewegung temporalwärts aber um 50^0. Daraus folgt, daß nur ein kleiner Teil der bei den assoziierten Bewegungen zur Geltung kommenden Exkursionen zu den symmetrischen verwendet werden kann. Nach dem Vorgang von *Landolt* können wir uns die Konvergenzbreite folgendermaßen graphisch darstellen: Die 0-Linie bezeichnet den Parallelismus der Gesichtslinien, der daruntergelegene Teil der Ordinate den positiven, der darübergelegene den negativen Teil der Konvergenz. Die Zahlen der Abszisse geben uns die Meterwinkel an.

Sie sollen am Schluß der Stunde einmal die Konvergenzbreite Ihrer Augen selber bestimmen. Diese Übungen haben den Zweck, Ihnen zunächst einmal einen Begriff von der verschiedenen Ausdehnung der Konvergenzbreite zu geben. Sie werden später noch sehen, daß wir bei manchen asthenopischen Beschwerden hier therapeutisch eingreifen müssen. Heute haben wir diese Übung aber auch noch aus einem zweiten Grunde ausgeführt. Dieselben sollen Ihnen eine Vor-

stellung von dem Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz geben. Bisher sind wir von einem normalen emmetropischen Augenpaar ausgegangen.

Wie gestalten sich nun aber die Beziehungen zwischen der Akkommodation und Konvergenz, wenn die Augen nicht emmetropisch, sondern hypermetropisch gebaut sind? Das ist eine Frage, welche für die Entstehung des Strabismus convergens von höchster Bedeutung ist. Denn Sie werden in den nächsten Stunden noch sehen, daß die Mehrzahl der Kinder, die nach einwärts schielen, eine hypermetropische Refraktion besitzen. Die Frage birgt aber noch einen anderen Gesichtspunkt in sich. Sie führt uns noch zu einer weiteren Erklärung für die Tatsache, daß die meisten Menschen nicht schielen. Fragen wir zunächst: Wie ist der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation beim Hypermetropen? Nehmen wir an, es handelt sich um einen Hypermetropen von 4 Dioptrien. Will derselbe in der Ferne ein Objekt deutlich erkennen, so muß er schon unter dieser Bedingung 4 Dioptrien akkommodieren. Wäre nun der eben besprochene Zusammenhang mit der Konvergenz ein absolut fester, so müßten die Gesichtslinien dieses Hypermetropen eine Konvergenz von 4 Meterwinkeln ausführen. Die Gesichtslinien dieses Hypermetropen würden also beim Fernsehen nicht parallel stehen, sondern er würde nach innen schielen und doppelt sehen. Er würde sich also immer in dem Dilemma befinden, entweder deutlich und doppelt oder einfach aber undeutlich zu sehen.

Auch vielen Emmetropen, die eine etwas divergente anatomische Ruhelage ihrer Augen besitzen, würde es schlecht ergehen, wäre der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation ein absolut fester. Denn wenn ein solcher Emmetrop durch einen Konvergenzimpuls seine Augenachsen parallel stellen wollte, so würde er gleichzeitig mit dieser Konvergenzbewegung akkommodieren müssen und dadurch sein Auge kurzsichtig machen. Er könnte dann ebenfalls nicht in die Ferne sehen. In der entgegengesetzten Lage befindet sich der Myop. Der Kurzsichtige braucht beim Nahesehen entweder gar keine oder nur geringe Akkommodation; würde die Konvergenz ausbleiben, so würde ebenfalls Doppeltsehen und Schielen eintreten müssen. Bleiben wir aber zunächst bei der Hypermetropie! Da die Hypermetropie bei weitem die vorherrschendste Refraktion ist — ich erinnere Sie daran, daß der Mensch als Hypermetrop geboren wird — so müßten wieder viel mehr Menschen schielen, als wir zu sehen gewohnt sind, wenn der binokulare Sehakt hier nicht noch in einer besonderen Weise regulierend eingriffe.

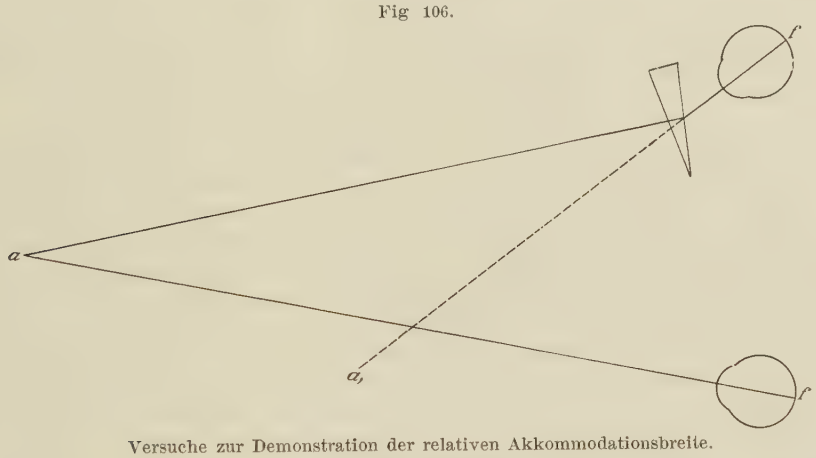
Diese Regulierungsvorrichtung wird durch die relative Akkommodations- und Konvergenzbreite repräsentiert. Wir verstehen darunter die Fähigkeit, die Konvergenz- oder auch die Akkommodationsinnervation isoliert zu steigern oder zu mindern, so weit dies im Interesse des binokularen Sehaktes notwendig wird. Mit anderen Worten: Der Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz ist kein absolut fester, er ist vielmehr einer Dehnung fähig. Wir wollen über diese relative Konvergenz und Akkommodation nur einige einfache Versuche machen:

Während Sie diese Kerze binokular fixieren, halte ich Ihnen hier ein Prisma mit der Basis nach außen vor das linke Auge. Sie sehen dann das Licht einen Augenblick doppelt u. zw. in gekreuzten Doppelbildern. Denn das Prisma lenkt die Strahlen so ab, daß sie nicht mehr auf die Fovea des linken Auges fallen, sondern mehr nach der Schläfenseite zu. Das Doppelbild steht dann etwas rechts vom fixierten Licht. Der Spuk dauert aber nur einen Moment. Sie sehen die Flamme sofort wieder einfach, weil das linke Auge, ohne daß Sie sich dessen bewußt werden, eine Einwärtsdrehung macht, soweit, bis das Bild der Flamme auch im linken Auge wieder auf die Fovea dirigiert ist. Halten wir nun das Prisma mit der Basis nach innen vor das Auge, so entstehen gleichnamige Doppelbilder, weil das Bild auf die innere Netzhauthälfte verschoben wird. Auch hierbei können wir die Doppelbilder bis zu einer gewissen Grenze

zum Verschmelzen bringen, weil das Auge eine entsprechende Abductionsbewegung macht. Die Versuche und die Zeichnung, die ich Ihnen hier skizziert habe, werden Ihnen beweisen, daß wir bei unveränderter Akkommodation die Konvergenz der Sehachsen verringern oder vergrößern können. Wir machen einen anderen Versuch.

Wenn wir uns als Emmetropen beiderseits eine Brille mit Konkavgläsern aufsetzen und die Kerze fixieren, so müssen wir diese Gläser, wie wir in unseren Übungen besprochen haben, durch Akkommodation überwinden. Bei dem Zusammenhang zwischen letzterer und Konvergenz müssen unsere Gesichtslinien sich nach innen drehen und wir müßten doppelt sehen. Das binokulare Sehen aber ist im stande, diesen Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation teilweise zu lösen. Wir können bei unveränderter Konvergenz etwas mehr oder weniger akkommodieren. Sie sehen, meine Herren, auf diese Weise ist die Möglichkeit gegeben, daß die Assoziation von Akkommodation und Konvergenz, die wir kennen gelernt haben, in zweckmäßiger Weise reguliert wird. Wir haben offenbar eine Anpassung des Doppelauges an die Bedürfnisse und die durch angeborene oder erworbene Anomalien des Auges geschaffenen Schwierigkeiten des Sehaktes vor uns. Die Anpassung ist im Prinzip dadurch erreicht, daß der binokulare Sehakt diese beiden Innervationen voneinander unabhängig macht.

Fig 106.



Versuche zur Demonstration der relativen Akkommodationsbreite.

Im einzelnen kann dies auf verschiedene Weise geschehen. Beim Hypermetropen, welcher relativ zur Entfernung des scharf zu sehenden Objektes zu stark akkommodiert, kann der Fusionszwang dem Konvergenzüberschuß durch eine antagonistische Innervation der Divergenz entgegenarbeiten. Beim Myopen, welcher relativ zum fixierten Objekt zu schwach akkommodiert, kann der Fusionszwang die Konvergenzinnervation direkt verstärken. Disponiert also auch die Verknüpfung von Assoziation und Konvergenz die Ametropen zum Schielen, so kann doch diese Neigung zum Schielen vom Fusionszwang lange, bisweilen dauernd zurückgehalten werden. Die Lockerung des Zusammenhanges zwischen Akkommodation und Konvergenz kann aber auch noch auf andere Weise erzielt sein. So kommt es bei Kindern vor, daß der Hypermetrop zum Fernsehen ruhig die erforderliche Akkommodation aufbringt, ohne daß dieser Impuls gleichzeitig schon eine Konvergenz der Augen bewirkt. Erst wenn derselbe Hypermetrop stärker akkommodiert, also beim Blick in der Nähe, tritt dann die erforderliche Konvergenzinnervation hinzu. Wer Freude hat an solchen Untersuchungen, findet nicht selten noch andere Anzeichen, welche beweisen, daß die Tätigkeit dieser beiden, anscheinend so fest verknüpften Innervationen eine recht selbständige sein kann. Jedenfalls werden die bisher besprochenen Momente aber hinreichen, um Ihnen das Verständnis der Frage, warum die meisten Menschen trotz viel-

facher disponierender Faktoren nicht schielen, zu erleichtern. Umsomehr muß es uns nun interessieren, bei unseren nächsten Schielfällen zu untersuchen, wodurch der Strabismus entstanden ist.

135. Über Heterophorie und ihre Behandlung.

Meine Herren! Wir hatten bisher bei der Erörterung der Frage, warum die meisten Menschen nicht schielen, gesehen, daß in vielen Fällen unter bestimmten Bedingungen Gleichgewichtsstörungen der Augen nachweisbar sind, daß dieselben aber unter dem machtvollen Einfluß des binokularen Sehens, unter der zwingenden Kraft der Fusion für gewöhnlich ausgeglichen werden. Erst wenn der binokulare Sehakt unmöglich gemacht wird, tritt in solchen Fällen die Tendenz der Augen, in ihren normalen Blickrichtungen voneinander abzuweichen, zutage.

Eine solche Gleichgewichtsstörung, welche für gewöhnlich durch den binokularen Sehakt verborgen gehalten wird, nennen wir auch latentes Schielen oder Heterophorie. Mit diesen Heterophorien wollen wir uns heute an der Hand eines Falles beschäftigen. Dann sollen Sie am Schluß der Stunde Ihre eigenen Augen auf das etwaige Vorhandensein einer Heterophorie untersuchen, schon damit Sie ein Urteil darüber bekommen, welche Grade derselben ohne Beschwerden ertragen werden oder als physiologisch bezeichnet werden können.

Meine Herren! Wir haben schon in den Stunden, in denen wir uns mit den Refraktionsanomalien beschäftigen, die asthenopischen Beschwerden kennen gelernt, über welche beispielsweise die Hypermetropen klagen.

Wenn aber ein Kranker zu uns kommt mit solchen asthenopischen Beschwerden, so müssen wir nicht bloß an Refraktionsanomalien denken, sondern auch stets das Muskelgleichgewicht der Augen kontrollieren. Es geht kein Fall von Refraktionsanomalie durch unsere Klinik, bei dem wir nicht diese Gleichgewichtsverhältnisse geprüft hätten. Denn bei manchen asthenopischen Beschwerden beruhen die Symptome auf Heterophorie oder werden durch dieselbe mit unterhalten. Der erste Rat, den ich Ihnen für die Fälle von asthenopischen Beschwerden geben kann, geht also dahin, an die Heterophorie zu denken.

Hören Sie die Beschwerden des Kranken selber: Er klagt darüber, daß seine Augen bei länger dauernder Nahearbeit ermüden, daß sich ein Gefühl von Druck in den Augen einstellt, daß die Buchstaben verschwimmen, die Objekte manchmal doppelt gesehen werden. Arbeitet er trotzdem weiter, so bekommt er Kopfschmerzen, selbst Übelkeit und Schwindel.

Sie erkennen, daß es sich um asthenopische Beschwerden handelt, wie wir sie ähnlich schon bei der Hypermetropie kennen gelernt haben. Heute können wir in der Deutung dieser anamnestischen Angaben schon etwas weitergehen. Es gibt eine akkommodative Asthenopie bei Hypermetropie. Oder aber es kann sich um eine muskuläre Asthenopie handeln.

Wir können nun schon bei der Anamnese versuchen, die jeweilige Ursache der Asthenopie festzustellen. Handelt es sich um die Beschwerden der Hypermetropie allein, so lassen dieselben erst nach, wenn der Kranke die Nahearbeit aufgibt. Denn er mag den Versuch machen, ein Auge zu schließen, er muß doch mit dem anderen Auge weiter akkommodieren. Bei der muskulären Asthenopie infolge einer latenten Gleichgewichtsstörung dagegen ist es charakteristisch, daß die Beschwerden sofort aufhören, wenn ein Auge bei der Nahearbeit geschlossen ist. Das ist auch verständlich. Denn bei der muskulären Asthenopie zwingt eine Zeitlang die Fusion zu einer so verstärkten Innervation, daß die latente Gleichgewichtsstörung der Muskeln verdeckt wird. Schließt der Kranke aber ein Auge, ist der Fusionszwang aufgehoben, fällt die Anstrengung der vermehrten Innervation fort, so sind auch die Beschwerden verschwunden. Wir fragen also den Patienten, ob er derartige Beobachtungen gemacht hat, ob er versucht hat, mit einem Auge weiter zu arbeiten und lassen ihn eventuell diesen Versuch ausführen.

Wir müssen aber diese Frage genauer entscheiden. Und darum werden zunächst in solchen Fällen selbstverständlich die Refraktionsverhältnisse der Augen untersucht und der Patient bekommt die korrigierenden Gläser aufgesetzt. Denn Sie wissen, daß sich bei den Refraktionsanomalien die Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz verschieben und schon dadurch die Gleichgewichtsverhältnisse der Augen beeinflußt werden können. Eine solche Heterophorie, welche nach der Korrektion der Ametropie verschwindet, würden wir als Pseudoheterophorie bezeichnen. Gerade dadurch, daß asthenopische Beschwerden durch die Korrektion der Refraktionsanomalie nicht verschwunden sind, wird der Augenarzt nicht selten auf die noch unerkannten latenten motorischen Gleichgewichtsänderungen aufmerksam. Darauf stellen wir fest, ob eine latente Gleichgewichtsstörung der Augen besteht.

Dazu können wir zwei Versuche verwerten: Der erste Versuch ist folgender: Wir halten hier in der Mittellinie dem Kranken eine Bleistiftspitze etwa in 30 *cm* vor und fordern ihn auf, dieselbe zu fixieren. Das geschieht, wie Sie sehen. Befinden sich bei dieser an sich ganz natürlichen Augenstellung die Muskeln im Gleichgewicht, so müssen beide Augen richtig auf das Objekt eingestellt bleiben, auch wenn ich das eine Auge durch meine Hand eine Zeitlang verdecke. Denn wenn Orthophorie vorhanden wäre, so würde das verdeckte Auge trotzdem in der fixierenden Stellung bleiben, weil diese für das Auge die Gleichgewichtsstellung wäre, die durch die richtige Innervation zu stande gekommen ist.

Was geschieht aber bei unserem Patienten? Wenn ich die Hand, welche das eine Auge verdeckt hatte, jetzt wegnehme, so sehen Sie ganz deutlich, daß dieses Auge eine schnelle Bewegung nach innen ausführt und sich erst wieder in die richtige fixierende Stellung hineinbringt. Das Auge macht, wie wir sagen, eine Einstellungsbewegung, u. zw. in unserem Falle nach innen. Es war also unter der deckenden Hand nicht ruhig stehen geblieben, sondern nach außen abgewichen. In anderen Fällen erfolgt die Einstellungsbewegung nach außen oder selbst nach oben oder unten. Bei diesem Versuche lernen Sie auch gleich ein charakteristisches Symptom des latenten Schielens kennen: Ist das Schielen für gewöhnlich latent, so macht das Auge die Einstellungsbewegung im Moment, wo wir die Hand wegnehmen. Beim manifesten Schielen hingegen macht das schielende Auge, sofern es noch fixieren kann, die Einstellungsbewegung, sobald ich mit der Hand das bis dahin fixierende, nicht schielende Auge verdecke. Meine Herren! Aus diesem Versuche dürfen wir schließen, daß bei der von uns geprüften binokularen Fixation die Augen des Untersuchten sich nicht im normalen Gleichgewicht befinden. Sondern die Augen werden nur durch das binokulare Sehen gezwungen, diese Fixationsstellung innezuhalten. Heben wir das binokulare Sehen auf, verdecken wir das eine Auge, dann zeigen die Augen erst, welches ihre wahre Gleichgewichtsstellung ist: in unserem Falle eine Neigung zur Divergenz. Und warum weicht das Auge nun gern und willig unter der verdeckenden Hand nach außen ab: Weil jetzt durch den Ausschluß vom Sehakt nicht mehr zu befürchten ist, daß doppelt gesehen wird.

Die Augen suchen jetzt ihre natürliche Gleichgewichtslage auf, weil das binokulare Sehen sie zur Überwindung der Gleichgewichtsstörung nicht zwingt. Die Gesichtslinien schneiden sich nicht mehr im Blickpunkt. Sie wissen, daß damit die Bedingungen für Doppeltsehen gegeben sind, u. zw. bei der Divergenzstellung für gekreuzte Diplopie. In der Tat: Nehme ich die Hand wieder von dem einen Auge fort, so sieht der Patient einen Moment doppelt. Dies genügt aber, um sofort die Fusion anzuregen. Wir wollen uns die ganze Störung dieses latenten Divergenzschielens einmal so vorstellen, als seien bei dem Patienten die Recti interni im Vergleich zu den Recti externi zu schwach. Dann innerviert derselbe im Moment des Doppeltsehens die schwachen Interni so stark, daß der Neigung zur Divergenz entgegengewirkt wird und die erforderliche Konvergenz aufgebracht wird. Auf diese Weise ist für gewöhnlich die latente Gleichgewichtsstörung nicht zu sehen. Erst wenn das eine Auge verdeckt wird, ist

die übermäßige Konvergenz zwecklos, der Fusionsimpuls ist ausgeschaltet und das Auge weicht nach außen ab, will sich vor der Ermüdung bewahren und sucht seine eigentliche Gleichgewichtsstellung auf, die keine normale, sondern die einer gewissen Divergenz ist. Es ist aber nur eine Vermutung, wenn wir annehmen, daß das eine Muskelpaar schwächer oder stärker ist als die Antagonisten. Es können auch andere mechanische Faktoren diese motorische Störung bedingen, die Sehnenansätze können abnorm sein etc. Ja, es können auch rein nervöse Momente im Spiele sein, eine Muskelgruppe kann zu schwach oder zu stark innerviert werden etc. Wir sind nicht im stande, im einzelnen Falle einen bestimmten Faktor anzuschuldigen. Bleiben wir des leichteren Verständnisses halber bei der einfachen Annahme, daß in unserem Falle die Recti interni zu schwach seien. Nun können solche Fälle aber ihre schwachen Interni nicht dauernd stärker innervieren, um diese notwendige verstärkte Konvergenz für längere Zeit aufzubringen, die Interni fangen an zu ermüden. Und damit leiten sich die Beschwerden ein: Die Augen ermüden bei längerer Arbeit, die gelesenen Buchstaben fangen an zu verschwimmen, werden öfter doppelt gesehen, es kommen Kopfschmerzen, selbst Übelkeiten hinzu. Wenn wir versuchen wollen, diese Beschwerden zu lindern, so müssen wir nun den zweiten Versuch machen. Wir dürfen uns nicht damit begnügen, nur die latente Gleichgewichtsstörung an sich festgestellt zu haben, sondern müssen diese nach ihrem Grade noch genauer messen.

Zur Messung dieser latenten Gleichgewichtsstörung setzen wir den Patienten in 5 *m* vor die Tangentenskala von *Maddox* und prüfen mit dem *Maddox*-Stäbchen. Sie kennen diesen Versuch bereits. Wir müssen nur noch nachtragen, daß in 5 *m* vor der Skala die großen Zahlen auf dem horizontalen und vertikalen Arm die Grade der Ablenkung bezeichnen. Die Zahl, durch welche der Lichtstreifen hindurchgeht, gibt uns daher gleich den Grad der latenten Abweichung an. Wir beginnen eine jede solche Untersuchung, indem wir den Lichtstreifen vertikal vor dem rechten Auge erzeugen, die Stäbchen mit horizontaler Achse einsetzen. Auf diese Weise erfahren wir zunächst, ob eine latente Ablenkung der Augen in horizontaler Richtung besteht.

Es ist nun empfehlenswert, daß Sie sich gleich ein Gesetz merken, auf das wir noch bei den Augenmuskeln stoßen werden:

Pathologische Konvergenzstellungen der Augen haben gleichnamige, pathologische Divergenzstellungen haben gekreuzte Doppelbilder zur Folge. Dies kommt auch bei der Prüfung der latenten Gleichgewichtsstörungen zum Ausdruck.

Liegt bei der Stäbchenbewaffnung des rechten Auges der rote Lichtstreifen rechts vom Licht, besteht also homonyme, gleichnamige Diplopie, so ist damit bewiesen, daß die Augen eine latente Neigung zur Konvergenz besitzen. Eine solche nennen wir Esophorie.

Liegt bei Stäbchenbewaffnung des rechten Auges der rote Streifen aber links vom Licht, besteht also gekreuzte Diplopie, so ist dadurch eine latente Neigung zur Divergenz bewiesen. Wir bezeichnen dieselbe als Exophorie. Eine solche, u. zw. von 7—8° besteht auch in unserem Falle, wie Sie jetzt aus den Angaben des Kranken ersehen können. Legen wir das Stäbchen nunmehr an das linke Auge, so wird zwar der Lichtstreifen dem linken Auge angehören, er wird vertauscht, aber die gleiche Art der Diplopie muß entstehen und auch der gleiche Grad der Heterophorie.

Nach der Prüfung der Gleichgewichtslage der Augen in horizontaler Richtung gehen wir dann zur Untersuchung der gegenseitigen Höhelage der Augen über. Wir stellen das Stäbchen mit vertikaler Achse vor das rechte Auge, der Streifen verläuft jetzt horizontal. Geht der Streifen jetzt unterhalb des Lichtes entlang, so erfahren wir, daß das rechte Auge die Neigung hat, sich im Vergleich zum anderen Auge nach oben zu drehen. Legen wir das Stäbchen dann vor das linke Auge, so sieht dasselbe den Streifen um ebenso viele Grade oberhalb. Einen solchen Zustand, bei dem die Augen die Neigung haben, sich

in vertikaler Richtung entgegengesetzt zu stellen, bezeichnen wir als Hyperphorie. Das nach oben abgelenkte Auge nennen wir das hyperphorische, wir sprechen von rechtsseitiger Hyperphorie. Den latenten Tiefstand nennen wir Kataphorie.

Und endlich gibt es noch eine Cyclophorie, bei der ein oder beide Augen die Neigung haben, sich um ihre sagittale Achse zu drehen.

Zur Kontrolle und Ergänzung prüfen wir nun auch noch die Heterophorie beim Nahesehen. Zu diesem Zweck benutzen wir die kleine Skala von *Maddox*. Aus der Mitte derselben erhebt sich ein kleiner vertikaler Pfeil. Wir halten dem Patienten die Skala in 25 *cm* vor die Augen, setzen vor sein rechtes Auge ein Prisma Nr. 12 (mit 6^0 Ablenkungswinkel), mit der Kante nach oben. Er sieht jetzt die Skala doppelt, u. zw. mit dem linken Auge sieht er den tieferstehenden Pfeil, während das durch das Prisma gesehene Bild nach oben verschoben ist. Er braucht uns nur anzugeben, nach welcher Zahl der Pfeil zeigt. Wandert der untere Pfeil nach links, so besteht gleichnamige, wandert er nach rechts, so besteht gekreuzte Diplopie. Wir erfahren also auch sofort die Art und Größe der latenten Ablenkung beim Nahesehen.

Die Behandlung der Heterophorie.

Was machen wir nun bei diesen Zuständen? Hier geschieht häufig zu viel, manchmal zu wenig. Es wird daher gut sein, wenn ich Ihnen einige therapeutische Winke gebe. Wir wollen uns dabei von vornherein darüber klar sein, daß es sich hierbei um das Arbeitsgebiet des Spezialarztes handelt. Allein auch der praktische Arzt wird sich die Achtung seiner Schutzbefohlenen erringen, wenn er weiß, welche therapeutische Maßnahmen der Spezialist ergreifen wird.

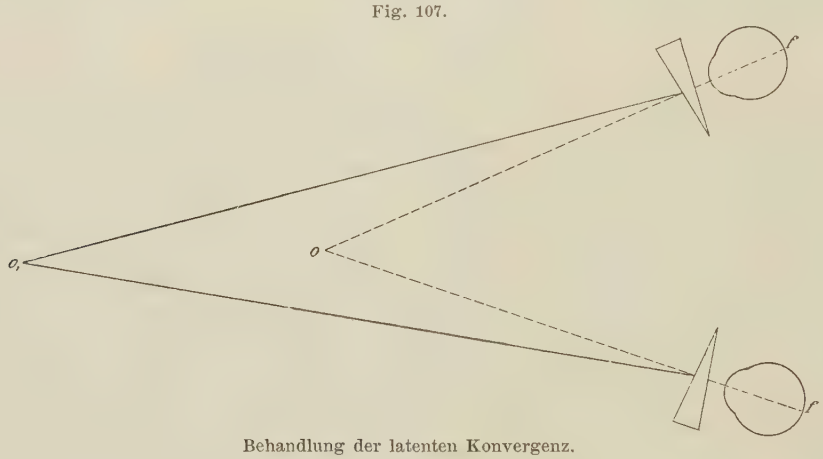
Von allen Heterophorien ist die Hyperphorie diejenige latente Gleichgewichtsstörung, welche die markantesten Beschwerden herbeiführt. Derartige Patienten klagen häufig über Stirnkopfschmerzen, auch Schwindelgefühl. Und es ist ratsam, daß der Arzt bei derartigen Klagen, vor allem über Stirnkopfschmerzen wenigstens an diese Möglichkeit denkt. Zum Ausgleich dieser Störungen verordnen wir zunächst die entsprechenden Prismengläser, u. zw. erhält das Auge, welches zu hoch steht, je nach dem an der Skala gefundenen Grade ein Prisma mit der Basis nach unten. Beträgt die Ablenkung mehr als 1—2%, so daß das Prisma zu stark ist, so kann man die Wirkung auf beide Augen verteilen, das zweite Auge erhält dann das Prisma mit der Basis nach oben. Ist die Hyperphorie aber so hochgradig, daß sie 3^0 und mehr beträgt, so kommt die Tenotomie des Rectus superior am zu hochstehenden Auge in Betracht.

Finden wir eine latente Neigung zur Konvergenz, so sehen wir zunächst nach, ob Hypermetropie besteht. Da der Hypermetrop in jedem Falle stärker akkommodieren muß, so muß er schon beim Blick in die Ferne eine Konvergenzinnervation aufbringen, wenn nicht der Fusionszwang derselben entgegenwirkt. Haben wir diesen Fusionszwang an der *Maddox*-Skala ausgeschaltet und tritt dabei eine Neigung der Konvergenz zutage, so ist naturgemäß zunächst zu entscheiden, ob diese Neigung zur Konvergenz etwa allein durch die stärkere Akkommodation bedingt ist. Wir setzen also dem Hypermetropen die entsprechenden Gläser vor und prüfen, ob die Esophorie darnach verschwindet. Bleibt die Esophorie aber trotz Korrektion der Hypermetropie bestehen oder war überhaupt keine Hypermetropie vorhanden, so können wir im allgemeinen annehmen, daß die latente Gleichgewichtsstörung anatomisch bedingt ist, daß sie nicht im nervösen Mechanismus ihre Ursache hat. Darauf erfolgt die Prüfung der Augen auf ihre Abduction und die Bestimmung der Konvergenzbreite. Vor allem interessiert uns hier das Verhalten der negativen Konvergenz, der Divergenzfähigkeit der Augen. Denn wenn die Divergenzfähigkeit und Abduction der Augen eine gute ist, macht die Esophorie wenig oder gar keine Beschwerden. Ist die

Divergenzfähigkeit mangelhaft, so verordnen wir Prismen mit der Basis nach außen auf beiden Augen, um den Defekt an Divergenzfähigkeit auszugleichen. Ich will Ihnen die Wirkung der Prismen bei der Esophorie hier aufzeichnen. Wie Sie sehen, ermöglichen diese Prismen die binokulare Fixation eines Objektes trotz der relativ zu starken Konvergenz der Gesichtslinien. Mehr als Prisma 3 beiderseits verordnen wir aber nicht, weil die Gläser zu schwer werden und noch stärkere Prismen andere störende Nebenwirkungen haben. Die Grenzen gelten für alle Heterophorien. Ist die Esophorie aber hochgradig, beträgt sie für die Ferne mehr als 8^0, dann kann die Operation in Frage kommen, u. zw. die Tenotomie des Internus, wenn Abduction und Divergenzfähigkeit normal sind, oder die Vorlagerung des Externus, wenn die Divergenzfähigkeit und Abduction unternormal sind.

Von allen Heterophorieformen ist diejenige aber am häufigsten, die unser Patient zeigt: die latente Divergenz. Bei dieser latenten Divergenz ist noch auf folgendes zu achten:

Fig. 107.



Behandlung der latenten Konvergenz.

Die Exophorie kann für sich allein bestehen, ohne daß sonstige andere Abweichungen im Muskelgleichgewicht vorhanden sind. Dieselben sind dann nur von geringem Grad und machen keine Beschwerden.

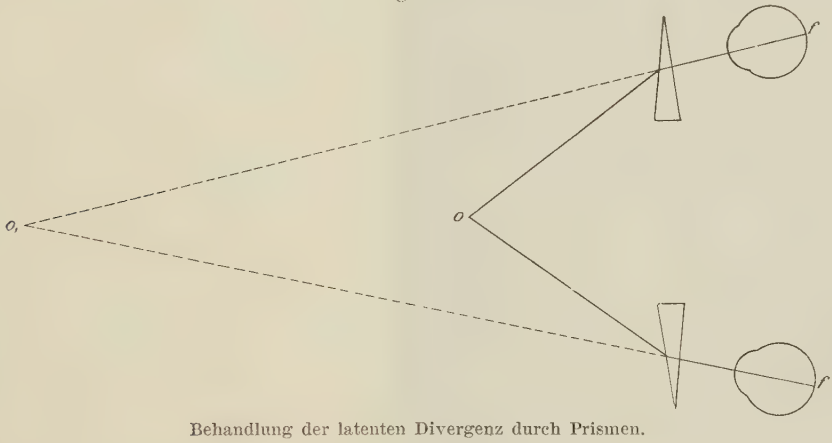
Die Exophorie kann sich aber auch mit einer Schwäche der Konvergenz kombinieren, dann pflegen sich die Beschwerden der Asthenopie einzustellen.

Es kann aber auch die Exophorie minimal sein oder ganz fehlen und allein eine Insuffizienz der Konvergenz bestehen. Dann finden wir bei solchen Leuten beim Prüfen an der Skala keine Heterophorie für die Ferne. Sobald wir aber bei der Fixation eines Objektes den vorhin besprochenen Versuch machen, ein Auge zu verdecken, weicht das andere Auge nach außen ab.

Oder wir lassen mit beiden Augen zunächst in der Medianlinie die Spitze unseres Bleistiftes fixieren und nähern dieselbe mehr und mehr. Wir sehen dann bei solchen Leuten, daß das eine Auge fixiert, während schon aus größerer Entfernung das andere Auge nach außen abweicht. Die Konvergenz ist in solchen Fällen insuffiziert, u. zw. ist nicht etwa der betreffende Rectus internus geschwächt, denn wir sehen, daß derselbe bei der Adduction seinen Dienst sehr gut versieht. Sondern es handelt sich um eine Schwäche der Konvergenzinnervation. Wir sehen solche Insuffizienz der Konvergenz häufig bei anämischen Personen. Kräftigung des Allgemeinzustandes bringt oft Besserung, auch ist es empfehlenswert, solche Patienten mit reiner Insuffizienz der Konvergenz systematische Übungen machen zu lassen. Refraktionsfehler werden korrigiert. Dann liest der Patient zuerst in größerer Entfernung, muß dann den Druck solange nähern, bis

die Buchstaben anfangen zu verschwimmen. Darauf entfernt er das Buch wieder etc. Auch bei der Exophorie und Insuffizienz der Konvergenz machen wir gelegentlich von den Prismen Gebrauch. Dieselben werden in diesen Fällen mit der Basis nach innen gerichtet. Wie Sie aus der Zeichnung ersehen, werden die von dem fixierten Punkte herkommenden Strahlen nach der Basis des Prismas abgelenkt. Infolgedessen brauchen die Augen nur so stark zu konvergieren, als ob sie den entferntergelegenen Punkt fixieren wollten. Theoretisch können daher diese Prismen bei latenter Divergenz oder Insuffizienz der Interni die Konvergenz erleichtern. Der therapeutische Nutzen ist in praxi aber kein sehr erheblicher. *Landolt* und *Monoyer* haben bei der Bestimmung der Akkomodationsbreite darauf hingewiesen, daß durchschnittlich von der gesamten Akkommodationsbreite wenigstens ein Drittel in Reserve bleiben muß und nur zwei Drittel für die Arbeit verwendet werden dürfen, wenn die Nahearbeit ohne Beschwerden ausgeführt werden soll. In analoger Weise hat *Landolt* betont, daß die 9 Meterwinkel positiver Konvergenz, über welche der

Fig. 108.



Behandlung der latenten Divergenz durch Prismen.

normale Mensch verfügt, durchaus keinen Überfluß darstellen. Auch von dieser positiven Konvergenz müssen durchschnittlich zwei Drittel in Reserve bleiben, wenn asthenopische Beschwerden bei andauernder Nahearbeit ausbleiben sollen. Berechnet man nun den absoluten Grad des Meterwinkels, der sich mit dem Abstand zwischen den Drehpunkten der Augen ändern muß, so zeigt sich, daß eine Insuffizienz von 2 Meterwinkeln bereits zur Korrektion ein Prisma von 3^0 Ablenkungswinkel oder nach der alten Bezeichnung Nr. 7·5 erfordert. Solche Prismen sind aber zu dick, dieselben können nicht getragen werden. Wir verordnen daher auch hierbei höchstens Prisma 2. Ich wiederhole Ihnen noch einmal den Gang der Untersuchung, die wir in jedem Falle von Heterophorie bei uns ausführen. 1. Bestimmung der Refraktion und Korrektion derselben durch entsprechende Gläser. 2. Bestimmung der Ablenkung an der Tangentenskala nach Art und Grad. 3. Bestimmung der Konvergenzbreite: des Konvergenzmaximums mit Hilfe des *Landolt*schen Ophthalmodynamometers, des Konvergenzminimums mit dem *Herrschell*schen Doppelprisma, Aufzeichnung der Konvergenzbreite in das *Landolt*sche Schema. 4. Prüfung der Stärke der Adduction und Abduction. Nun bitte ich Sie, heranzukommen und mit mir Ihre eigenen Heterophorien zu untersuchen. Sie werden sich dann überzeugen, daß viele von Ihnen ohne Beschwerden und ohne Anstrengung die physiologischen Heterophorien im Interesse des binokularen Sehens überwinden. Vielleicht entdeckt auch mancher von Ihnen nunmehr an sich selbst den Grund für stärkere asthenopische Beschwerden.

136. Klinische Untersuchungsmethoden bei Strabismus convergens.

Meine Herren! Sie haben heute wieder einen Schulfall von Strabismus convergens vor sich. Nachdem wir bisher bei unseren Fällen uns darüber klar geworden sind, warum die meisten Menschen gar nicht, viele latent schielen, wollen wir nun dazu übergehen, den Ursachen des Strabismus nachzuspüren. Dazu müssen Sie zunächst wissen, was und wie wir bei einem solchen Falle zu untersuchen haben.

Die erste Frage ist naturgemäß: Was bekommen wir durch die Anamnese und die bloße Inspektion heraus? Die Anamnese in unserem heutigen Falle ist sehr charakteristisch für die Entwicklung des Strabismus convergens. In den ersten zwei Jahren haben die Eltern nichts von der Ablenkung bemerkt, erst im dritten Lebensjahre begann das eine Auge sich nach innen zu drehen. Und zwar soll das Schielen in der ersten Zeit nur zu gewissen Zeiten vorhanden, dann wieder verschwunden gewesen sein.

Fig. 109.

Links: Strabismus convergens.

In einem solchen Abschnitt der Schielentwicklung sprechen wir von einem periodischen Strabismus convergens. Ein solches periodisches Schielen kann den Vorläufer des monokularen Schielens bilden.

In den meisten Fällen aber ist das Schielen von vornherein ein konstantes monokulares Schielen, u. zw. etwa in 80% sämtlicher Fälle von Einwärtsschielen.

In etwa 15% der Fälle schielt bald das eine, bald das andere Auge, wir haben dann ein alternierendes Schielen. Die Eltern haben diese Schielformen vielfach gut beobachtet, wenn sie die Kinder den Ärzten zuführen.

Was den zeitlichen Beginn des Strabismus convergens angeht, so lernen Sie auch aus unserem heutigen Fall, daß derselbe sich in den ersten Lebensjahren zu entwickeln pflegt. Statistische Untersuchungen haben ergeben, daß beim monokularen Strabismus etwa 75% der Fälle am Schlusse des vierten Lebensjahres zu schielen anfangen. Beim alternierenden Schielen macht sich in etwa 30% der Fälle die Ablenkung etwas früher, schon im zweiten Lebensjahr bemerkbar.

Die objektive Untersuchung beginnt nun mit der Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe. Wir skiaskopieren, messen den etwa vorhandenen Astigmatismus am *Javal*schen Ophthalmometer und bestimmen dann die Sehschärfe.

Da wir es beim beginnenden Strabismus convergens sehr häufig mit kleinen und kleinsten Kindern zu tun haben, macht die Orientierung über die Sehschärfenverhältnisse mitunter rechte Schwierigkeiten. Wir nehmen solche Kinder dann für einige Tage in die Klinik, beschäftigen uns mit ihnen. Ich zeige Ihnen hier die von *Worth* angegebenen Elfenbeinkugeln. Aus der Art, wie ein Kind nach den fortgeworfenen Kugeln läuft, kann man erkennen, ob es dieselben gleich sieht oder nur suchen will.

Ich zeige Ihnen hier ferner einige Bildersehproben, mit denen wir bei so kleinen Kindern die Sehschärfe herauszubekommen suchen.

Es ist nun charakteristisch für ein länger bestehendes monokulares Einwärtsschielen, daß die Sehschärfe des abgelenkten Auges herabgesetzt ist. Sie müssen sich diese Tatsache aus zwei Gründen merken: Einmal vom therapeutischen Gesichtspunkt. Wenn wir einen solchen Schielfall sachgemäß behandeln wollen, müssen wir bestrebt sein, diese Amblyopie zu bessern und zu beseitigen. Die Kenntnis dieser Tatsache, daß das schielende Auge eine Amblyopie aufweist, ist aber auch, wie Sie noch hören werden, von Bedeutung für das ganze Verständnis der Ätiologie und der Entwicklung des Strabismus convergens. Wir kommen hierauf noch zurück.

Mit der Bestimmung der Sehschärfe geht nun bei jeder Untersuchung, wie Sie wissen, die Bestimmung der Refraktion einher. Wir bestimmen dieselbe in der üblichen Weise mit Hilfe der Skiaskopie, werden dann noch zur genaueren Untersuchung später Atropin einträufeln, um den Einfluß der Akkommodation auszuschließen. Ich schreibe Ihnen hier unseren ersten vorläufigen Befund an die Tafel. Auf jeden Fall lernen Sie bei unserem Falle gleich eine neue Tatsache kennen, der wir beim Strabismus convergens mit großer Regelmäßigkeit begegnen und die ebenfalls für die Auffassung vom Wesen des Einwärtsschielens von Bedeutung ist:

Fig. 110.

Strabismus convergens. Hochgradige Amblyopie.

Die große Mehrzahl der Einwärtsschielenden sind Hypermetropen, häufig besteht bei denselben hypermetropischer Astigmatismus.

Die dritte Frage, welche uns in Fällen von beginnendem Strabismus beschäftigen kann, ist: Besteht denn überhaupt ein Schielen? Sie werden sagen, daß hierüber in unserem Falle gar kein Zweifel sein kann.

Allein erstens tritt das Einwärtsschielen bei seiner Entwicklung häufig nur periodisch auf, wie wir hervorgehoben haben.

Und zweitens kann das, was wir für Schielen halten, nur ein scheinbares Schielen sein. Ich habe hier einen Herrn photographiert. Beim Anblick des Bildes werden Sie alle sagen, daß derselbe schielen muß. Und doch ist dem nicht so. Es ist Ihnen aus der Physiologie her bekannt und wir haben auch schon davon gesprochen, daß die Gesichtslinie, welche von der Fovea ausgeht und zum Fixationsobjekt strebt, nicht die Mitte der Pupille und der Hornhaut, sondern etwas exzentrisch, u. zw. auf der medialen Seite passiert. Die Gesichtslinie bildet mit der vom hinteren Augenpol zur Hornhautmitte gezogenen geometrischen Achse des Auges einen Winkel, den Winkel γ. Wir sehen also mit unseren Augen nicht gerade, sondern schräg.

Dieser Winkel ist bei den einzelnen Individuen verschieden ausgebildet. Bei Hypermetropie ist derselbe größer, bei Myopie aber kleiner. Ist er besonders groß, so kann dadurch auch bei parallel gestellten Gesichtslinien ein Strabismus divergens vorgetäuscht werden. Ja, es kann dadurch ein wirkliches geringes Einwärtsschielen unerkannt bleiben. Nur in seltenen Fällen geht die Gesichtslinie nach außen am Hornhautscheitel vorbei. Dann ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Strabismus convergens vorgetäuscht oder ein Auswärtsschielen übersehen wird.

Wie weisen wir nun, wenn wir unserer Sache nicht ganz sicher sind, das Vorhandensein von manifestem Schielen nach?

In allen solchen Fällen und bei leichten Graden von Strabismus erfahren wir sofort durch einen einfachen Versuch, ob wirklich ein Schielen besteht.

Wir machen denselben bei unserem Kranken: Bei ihm schielt das linke Auge nach innen. Wir fordern den Patienten auf, das Fensterkreuz zu fixieren, er tut das offenbar mit dem rechten Auge. Jetzt verdecken wir ihm aber das bisher fixierende Auge und sofort macht, wie Sie sehen, das andere Auge eine Einstellungsbewegung nach außen und übernimmt nunmehr die Fixation. Jetzt ist aber das rechte Auge nach einwärts gegangen und schielt. Sie sehen, daß in unserem Falle der Kranke bald mit dem einen, bald mit dem anderen Auge schielen kann. Wir nennen ein solches Schielen einen Strabismus convergens alternans.

Das Wichtigste an dieser Deckprobe ist zunächst für uns, daß ein manifester Strabismus in dem Moment sichtbar wird, in welchem wir das eine Auge verdecken.

In diesem Moment übernimmt das abgewichene Auge die Führung, was an der Einstellungsbewegung leicht zu erkennen ist, vorausgesetzt, daß dasselbe noch fixieren kann. Wir kommen hierauf gleich zurück.

Im Gegensatz hierzu haben wir in der vorigen Stunde ein latentes Schielen, welches für gewöhnlich durch den binokularen Sehakt eliminiert ist, bei der Deckprobe daran erkannt, daß die Einstellungsbewegung des verdeckten Auges im Moment erfolgt, wo wir die Hand wegnehmen.

Wir haben noch eine zweite Methode, um zu entscheiden, ob ein manifestes Schielen vorliegt.

Wir setzen uns vor den Patienten, werfen nun zur Durchleuchtung mit unserem Augenspiegel von der seitlich und rückwärts befindlichen Lampe Licht in die Augen. Jedes Kind blickt in diesem Moment in den Spiegel, ältere Personen fordern wir auf, die kleine Öffnung des Spiegels anzusehen. Sie sehen, daß auf der Hornhaut des einen Auges ein kleines Bildchen des Spiegels entsteht.

Da die Gesichtslinie nach innen von der Pupillenmitte verläuft, so entsteht das Bild des fixierten Spiegels etwas nach innen von der Mitte der Pupille. Nun lassen wir das Licht schnell zum anderen Auge wandern: Bei binokularer Fixation müssen jetzt beide Bildchen symmetrisch liegen. Weicht aber die Gesichtslinie des einen Auges von der richtigen Lage ab, schielt das Auge, so ist die unsymmetrische Lage des Bildchens sofort zu erkennen.

Decken wir auch während dieses Versuches abwechselnd ein Auge zu, so ist auch bei dieser Modifikation der Spiegelprobe die Einstellungsbewegung des anderen Auges erkennbar.

Ja, wir können bei diesem Versuche gleich noch einen Schritt weitergehen und aus der Lage des Reflexbildchens ungefähr den Grad der Ablenkung des Schielauges bestimmen. Es hat sich nämlich gezeigt, nach den Messungen von *Hirschberg*, daß der Ablenkungswinkel ungefähr 15^0 beträgt, wenn sich das Bildchen am Rande einer normal weiten Pupille befindet. Liegt das Bildchen am Hornhautrand des Schielauges, so beträgt die Ablenkung ungefähr 45^0.

Diese Modifikation der Deckprobe bei der Spiegeluntersuchung hat aber noch eine vierte Aufgabe zu erfüllen. Bei sehr vielen Fällen ist es für die ganze Prognose wichtig zu wissen, ob das schielende Auge noch die Fähigkeit besitzt, central zu fixieren. Verdecken wir das bis dahin fixierende Auge, macht dann das andere prompt die Einstellungsbewegung und fixiert seinerseits die kleine Spiegelöffnung wie in unserem Fall, so ist damit erwiesen, daß das Schielauge noch central fixiert. Ist aber die centrale Fixation verloren gegangen, so irrt das Schielauge planlos umher. In manchen Fällen wird auch ein exzentrischer Teil der Netzhaut zur Fixation benützt.

Bei all diesen Versuchen erkennen Sie, daß bei der Fixation die Gesichtslinie des schielenden Auges am Fixationsobjekt vorbeischießt. Nun wissen Sie aus unseren früheren Besprechungen, daß unter einer solchen Bedingung, bei der sich die Gesichtslinien nicht im Blickpunkte schneiden, für gewöhnlich Doppelbilder auftreten. Man sollte also erwarten, daß der Schielende alles doppelt sieht.

Erkundigen Sie sich aber bei unserem Patienten hiernach, so wird er diese Frage verneinen. Dabei lernen Sie nun wieder eine neue klinische Erscheinung beim Schielen kennen: Während bei einer Augenmuskellähmung und dem durch sie hervorgerufenen paralytischen Schielen das Doppeltsehen in den meisten Fällen gerade dasjenige Symptom ist, durch welches der Kranke auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es für das uns hier beschäftigende muskuläre Schielen charakteristisch, daß das Doppeltsehen in den meisten Fällen fehlt. Bei hochgradiger Amblyopie des Schielauges können Sie sich diese Erscheinung wohl erklären. Aber selbst wenn die Sehschärfe, wie in unserem Falle, auch beiderseits eine brauchbare ist, sieht der Schielende nicht doppelt.

Dies beruht darauf, daß der Schielende seine ganze Aufmerksamkeit dem Bilde des fixierenden Auges zuwendet und das Bild des Schielauges unterdrückt. Wir sprechen von Exklusion des dem Schielauge zugehörigen Bildes. Nur selten geben die Schielenden an, daß Sie die Diplopie bemerken. Wir müssen zu besonderen Versuchsbedingungen greifen, um die Diplopie künstlich hervorzurufen.

Wir färben die beiden Netzhautbilder beispielsweise dadurch, daß wir vor ein Auge ein rotes, vor das andere Auge ein grünes Glas setzen und fordern den Kranken auf, ein Licht zu fixieren. Unter solchen Verhältnissen gelingt es dann dem Schielenden nicht selten, beide Bilder gleichzeitig wahrzunehmen. Oder wir verändern das eine Bild dadurch, daß wir vor das eine Auge das *Maddox*-Stäbchen bringen, abwechselnd das eine, dann das andere Auge verdecken und plötzlich beide Augen freilassen.

Sie brauchen aber beim Schielenden nicht glauben, daß er mit seinen Augen die Aufmerksamkeit gleich auf zwei Stellen richten kann, daß er sowohl das auf der Achse des fixierenden als auch das auf der Achse des schielenden Auges liegende Objekt sehe. Er sieht mit dem Schielauge nur ein schwaches, exzentrisch liegendes Bild des ganzen Objektes, auf das sein fixierendes Auge gerichtet ist. Er unterdrückt die auf der Achse des schielenden Auges gelegenen Objekte und erhält nun zwei Bilder desselben Gegenstandes.

Beim Sehakt des Schielenden begegnen wir häufig noch einer anderen Erscheinung, die als anormale Korrespondenz der Netzhäute bezeichnet wird. Wir prüfen bei unseren Fällen auch diese Erscheinung. Ich will Ihnen nur einiges davon erzählen. Wir verstehen unter der anomalen Korrespondenz folgendes: Besteht ein Strabismus länger, so lernen es gewissermaßen diejenigen Stellen der Netzhaut, welche ständig Bilder ein und desselben Objektes erhalten, z. B. die rechte Fovea des guten Auges und eine nach innen von der Fovea gelegene Stelle des einwärtsschielenden Auges, ihre Erregungen in eine gemeinsame Sehrichtung zu lokalisieren. In einem solchen Falle lokalisieren nicht die beiden Foveae wie beim normalen Augenpaar in eine und dieselbe Richtung, sondern in verschiedene Richtungen, die um den Betrag des Schielwinkels voneinander abweichen. Es hat sich mit der Fovea des einen Auges eine andere Stelle des schielenden Auges assoziiert. Diese anomale Korrespondenz kann auch nach der operativen Beseitigung des Schielens noch längere Zeit bestehen bleiben.

Haben wir bisher festgestellt, daß ein manifester Strabismus convergens besteht, so kommt nun die Aufgabe, den Grad der Ablenkung genau zu bestimmen. Zur Messung des Schielwinkels stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung.

Wir benutzen fast ausschließlich die Tangentenskala von *Maddox*. Fixiert der Kranke mit dem einen Auge das Licht, so beträgt die Strecke zwischen dem Lichte und demjenigen Punkte, an welchem die Gesichtslinie des schielenden Auges die Skala trifft, die Tangente des Schielwinkels. Sie wissen bereits, daß wir zur Bestimmung des latenten Schielens die großen Zahlen dieser Skala benutzen, indem wir feststellen, durch welche Zahl der durch das *Maddox*-Stäbchen erzeugte Lichtstreifen geht. Zur Messung des Schielwinkels beim manifesten Strabismus brauchen wir die kleinen Zahlen. Diese kleinen Zahlen drücken die Tangentenstrecken für die Grade bei einem Abstand von 1 *m* aus. Wir verfahren

nun folgendermaßen. Ich bitte Sie heranzutreten und den Versuch mit zu beobachten:

Der Patient wird so placiert, daß seine Augen in der Höhe des Lämpchens sich 1 *m* vor dem Lichte befinden. Ich selbst setze mich unter die Tangentenskala, so daß sich mein Kopf dicht unter der Lampe und vis-à-vis den Augen des Kranken befindet. Wir fordern nun den Kranken auf, das Licht zu fixieren und Sie sehen, daß auf beiden Augen das Reflexbildchen auf der Cornea entsteht. Auf dem rechten fixierenden Auge liegt das Bildchen infolge des Winkels γ etwas innen von der Pupillenmitte, am linken schielenden Auge hingegen sehen Sie das Bild außen zwischen Hornhautrand und Pupillenrand. Es muß sich also schon auf Grund dieser Lage der Reflexbildchen um eine Ablenkung handeln, die mehr als 15^0 beträgt. Nun fordern wir den Kranken auf, während er seinen Kopf stillhält, mit dem fixierenden Auge langsam nach links zu sehen, eine Zahl nach der anderen zu fixieren, die wir ihm mit unserem Finger zeigen. Dabei wandert das Reflexbildchen am schielenden Auge immer mehr nach der Pupillen-

Fig. 111.

Bestimmung des Schielwinkels an der Tangentenskala von *Maddox*.

mitte zu, bis es schließlich dieselbe Lage erreicht, die es auf dem fixierenden Auge innehatte. Gleichzeitig werden Sie jetzt auf dem früher fixierenden Auge die verschobene Lage des Bildchens erkennen. Sie sehen, die Methode ist überaus fein und einfach. Wir brauchen in jedem Falle von Strabismus die Augen nur so zu dirigieren, daß das Reflexbildchen auf der Cornea des schielenden Auges dieselbe Lage erhält, die es zuvor auf dem fixierenden Auge innehatte und können dann den Grad der Ablenkung direkt ablesen.

So, meine Herren! Bisher wissen wir, daß ein Schielen besteht, wie groß die Ablenkung ist, wie Sehschärfe und Refraktion beider Augen beschaffen ist. Wir müssen nun aber auch noch die Bewegungen der Augen untersuchen, u. zw. aus zwei verschiedenen Gründen.

Jedes Schielen kann zwei prinzipiell verschiedene Ursachen haben. Es kann durch die Lähmung eines Augenmuskels bedingt sein. Wir werden hierauf bei den Augenmuskellähmungen noch genauer zu sprechen kommen.

In einem solchen Falle tritt aber das Schielen erst dann auf, wenn das Auge in der Wirkungssphäre des gelähmten Muskels bewegt wird. Würde z. B.

der Externus des rechten Auges gelähmt sein, so würde das Schielen erst beim Blick nach rechts auftreten, das rechte Auge würde dann in seiner Bewegung im Vergleich zum linken zurückbleiben. In unserem Falle ist das Schielen aber bei allen Blickrichtungen zu sehen. Fordern wir unseren Patienten auf, seitliche Exkursionen mit beiden Augen zu machen, so werden Sie ohne weiteres bemerken, daß diese assoziierten Bewegungen vollkommen gleichmäßig sind. In der Tat bleibt der Schielwinkel beim konkomitierenden oder muskulären Schielen bei beliebiger Blickrichtung gleich groß. Wir wollen dies aber noch einmal genauer feststellen.

Denn hierbei handelt es sich um den zweiten prinzipiellen Unterschied zwischen muskulärem und paralytischem Schielen. Wir bestimmen den Schielwinkel: die Ablenkung des schielenden Auges nennen wir die primäre Ablenkung. Verdecken wir jetzt das fixierende Auge und zwingen wir das früher schielende Auge zur Fixation, so steht nunmehr, wie Sie wissen, das gute Auge in Schielstellung. Wir bezeichnen diese Ablenkung als die sekundäre Ablenkung. Wir sehen nach und finden, daß die sekundäre Ablenkung ebenso groß ist, wie die primäre. Sie werden noch hören, daß sich die Sache beim Lähmungsschielen ganz anders verhält. Beim Strabismus concomitans ist die Primärstellung der Augen nur keine parallele, sondern eine gekreuzte. Der andere Grund, warum wir beim muskulären Schielen die Bewegungen der Augen prüfen müssen, bezieht sich auf unsere spätere Therapie. Wie Sie noch hören werden, hängt die Wahl der operativen Eingriffe von diesem Untersuchungsergebnis ab. Wir halten also dem Kranken ein Auge zu und lassen das andere Auge nach allen Seiten Bewegungen ausführen.

Die Abductionsbewegung ist normal, wenn der Hornhautrand die äußere Lidcommissur berührt. Und bei normaler Adduction erreicht der innere Pupillenrand eine Linie, die wir uns durch die beiden Tränenpünktchen gezogen denken.

Wenn wir nach den assoziierten Bewegungen noch die dynamische Konvergenz prüfen wollen, so stellen wir uns vor den Patienten, fixieren mit einem Auge sein fixierendes Auge, nähern dann in der Fixierlinie unseren Bleistift und veranlassen so den Kranken, immer mehr zu akkommodieren. Das Schielauge zeigt dann die Konvergenz beider Augen.

Nun fehlt uns zum Abschluß der klinischen Untersuchung beim Falle von Strabismus convergens aber noch eines. Sie wissen jetzt aus unseren früheren Untersuchungen, welch ein wichtiger Faktor in der Verhütung des Schielens das Fusionsvermögen ist, Sie haben gehört, daß dasselbe im stande ist, die latenten Schielformen, die Heterophorien im Zaume zu halten. Da liegt der Gedanke nahe zu vermuten, daß in einem Falle, bei dem es zu einem wirklichen Schielen gekommen, das Fusionsvermögen, diese Herrschergewalt, nicht oder nur ungenügend vorhanden gewesen ist. Sie werden in der Tat sogleich hören, daß der Mangel oder die ungenügende Ausbildung des Fusionsvermögens die wichtigste Ursache dieser Schielform darstellt. Wir müssen daher zuletzt auch noch wissen, wie es mit dem Fusionsvermögen des Schielenden bestellt ist.

Zur Prüfung des Fusionsvermögens dient uns ein handlicher, von *Worth* angegebener Apparat, denn ich Ihnen hier demonstriere. Derselbe besteht aus zwei Messingtuben, die miteinander durch Scharnier und Bogen verbunden sind. Jede Röhre besteht wieder aus einem kürzeren und längeren Tubus, die in einem Winkel von 120^0 aneinanderstoßen. Ein einfacher Spiegel an dieser Stelle ermöglicht eine Reflexion der Bilder von durchsichtigen Figurenplatten, die durch eine Konvexlinse betrachtet werden. Das wichtigste Prinzip des Apparates besteht darin, daß sich die beiden Hälften so zusammenschieben lassen, um einer Konvergenz der Sehachsen bis zu 60^0, einer Divergenz bis zu 30^0 zu entsprechen. Sehen wir selber bei Normaleinstellung mit beiden Augen in den Apparat und haben solche Bildervorlagen eingesetzt, die wie beim Stereoskop eine wahre Verschmelzung erfordern, so wird Ihnen die Fusion leicht gelingen. Und ändern wir jetzt den Winkel, so daß die Augen konvergieren, so werden Sie den

Figuren folgen und bis zu einem gewissen Grade die Fusion auch noch beibehalten.

Wie verhält sich aber unser Patient mit dem alternierenden Strabismus und der beiderseitigen guten Sehschärfe? Bringe ich die Figuren weit auseinander, so sieht er sie zwar alle beide, rücke ich dieselben näher zusammen, so verliert er die eine Figur völlig aus dem Auge. Er sieht sie nicht gleichzeitig, wenn sie nahe zusammenliegen, vor allem aber, er kann sie nicht wie wir miteinander verschmelzen. In anderen Fällen sehen wir, nachdem wir das Amblyoskop dem Schielwinkel entsprechend eingestellt haben, daß die beiden unvollständigen Figurenbilder zwar verschmolzen werden, aber nur in der einen bestimmten Stellung. Ändern wir den Winkel im Apparat, so gehen die Bilder sofort wieder auseinander. Der Schielende verfügt dann nur über einen geringen Grad von Fusionsvermögen. Auf jeden Fall sehen Sie aus diesem Versuch, daß das Fusionsvermögen beim Strabismus convergens erheblich gestört sein kann. Die Untersuchung dieses Punktes ist, wie Sie noch hören werden, von ganz besonderer Bedeutung für die Behandlung und für die Entwicklung und Ätiologie des Schielens. Hier wollen wir heute abbrechen. Die theoretische Erörterung über die Entstehung des Strabismus convergens wollen wir uns für die nächste Stunde aufsparen. Erst müssen Sie eine Vorstellung haben, mit welchen Untersuchungsmethoden wir einen Schielfall analysieren. Ich bitte Sie also heranzutreten und alle diese klinischen Untersuchungsmethoden einmal selbst praktisch durchzubropen.

137. Über die Entstehung des Strabismus convergens.

Meine Herren! An einem oder wenigen Fällen Ihnen die sämtlichen Erscheinungen, die uns beim Strabismus convergens entgegentreten, zu zeigen, ist naturgemäß unmöglich. Wir müssen unsere heutige Demonstration durch die im Laufe des Semesters einlaufenden Fälle ergänzen.

Im allgemeinen werden Sie aber beim Strabismus convergens folgende Kardinalerscheinungen mehr oder minder ausgesprochen antreffen: 1. Die Konvergenz ist abnorm. 2. Das Fusionsvermögen ist mangelhaft entwickelt. 2. Die Gesichtsempfindung des schielenden Auges wird unterdrückt. 4. Die Sehschärfe des schielenden Auges ist herabgesetzt. 5. Gewöhnlich sind die Augen hypermetropisch oder haben hypermetropischen Astigmatismus.

Und wir hätten nun die Frage zu erörtern, wie wir uns die Entstehung des Strabismus convergens zu denken haben und uns die Symptome erklären können. Ich habe Ihnen früher auseinandergesetzt, daß die latenten Schielformen vielfach in den individuell variierenden mechanisch-anatomischen Faktoren, welche die Bewegungen unserer Augen bestimmen, ihre Ursache haben. Nun werden die meisten Heterophorien durch den Fusionszwang in diesem latenten Zustand erhalten und vor dem Übergang in manifestes Schielen bewahrt.

Es fragt sich daher zunächst: Sind diese mechanischen Faktoren nicht auch beim manifesten Strabismus vorhanden gewesen und haben sie das Schielen schließlich bewirkt?

Man hat in früheren Zeiten wohl geglaubt, daß der Strabismus convergens in einer erheblichen Verkürzung des betreffenden Rectus internus oder in einer Schwäche des Externus seine Ursache habe. Daher kam es auch, daß lange Zeit als einzige Behandlungsart desselben die Tenotomie des Internus gewählt wurde.

Prüft man aber bei einer großen Anzahl von Fällen die Abductionsfähigkeit, so zeigt sich, daß dieselbe in der Mehrzahl der Fälle, etwa bis zu 80% normal ist. Es kann daher bei der Mehrzahl der Fälle eine Schwäche der Externi und Verkürzung der Interni nicht die Ursache der Ablenkung sein. Erst wenn das Schielen länger bestanden hat, entwickelt sich in dem Internus häufiger ein Zustand eines stärkeren Spasmus.

Daß es sich aber anfangs nicht um eine abnorme Verkürzung dieses Muskels handelt, geht aus der Tatsache hervor, daß in der Narkose häufig der Strabismus verschwindet.

Er kann aber auch in nicht wenigen Fällen verschwinden, wenn wir die Akkommodation durch Atropin lähmen. Sie werden noch sehen, daß sich hierauf ein Teil unserer konservativen Behandlung des Strabismus convergens stützt. Wir können daher diese sog. Muskeltheorie in der Entstehung des Strabismus convergens nicht anerkennen. Daraus dürfen Sie aber nicht den Schluß ziehen, daß anatomische Anomalien der Ruhelage der Augen bei der Entstehung des Strabismus convergens gar keine Rolle spielen. Wie beim latenten Schielen, so sind auch beim manifesten Strabismus diese anatomischen Inkongruenzen vielfach eine Vorbedingung des Schielens.

Allein die klinischen Untersuchungen haben ergeben, daß nur hochgradige Anomalien in der Stellung der Augen eine direkte Veranlassung zum Schielen geben.

Geringere Grade einer anormalen Ruhelage können durch den Fusionszwang überwunden werden, wenn derselbe von Jugend auf in Tätigkeit getreten ist und eine Anpassung der Innervationen an die Bedürfnisse des binokularen Einfachsehens herbeiführen konnte. Zu welch hohen Leistungen dieser Fusionszwang befähigt ist, ersehen wir daraus, daß bisweilen selbst stärkere Ablenkungen in vertikaler Richtung überwunden werden, was wir unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht können. Die im entgegengesetzten Sinne wirksame Innervation ist in solchen Fällen besonders markant. Vielleicht achten diejenigen unter Ihnen, bei denen wir bei Prüfung auf Orthophorie eine latente Ablenkung der Augen feststellen konnten, einmal darauf, ob Sie nicht bei Ermüdung der Augen manchmal Doppelbilder bemerken. Der Fusionszwang kann manchmal an Wirksamkeit einbüßen. Sobald Sie aber auf die Doppelbilder aufpassen, sind dieselben auch schon verschwunden. Jedenfalls wollen wir uns merken, daß mechanisch-anatomische Störungen in der Ruhelage des Auges allein für die Entstehung des permanenten Schielens nicht hinreichen. Nur unter einer Bedingung tritt bei dieser Disposition der Augen infolge der mechanischen Faktoren ein Schielen ein. Das ist dann der Fall, wenn die Sehkraft eines Auges dauernd unter eine gewisse Grenze sinkt. Ist die binokulare Sehkraft verloren gegangen, so tritt zum mindesten zeitweiliges Schielen auf, weil die Fusionsbewegungen fehlen, für die das binokulare Sehen die Vorbedingung ist. Können bei einseitiger Blindheit auch die assoziierten Augenbewegungen normal erscheinen, so wird doch bei der Konvergenzbewegung des sehenden Auges das blinde Auge statt der Konvergenz eine Abductionsbewegung ausführen. Viele Fälle von hochgradiger einseitiger Sehschwäche zeigen uns beim Nahesehen eine solche relative Konvergenz, eine ungenügende Konvergenz. Beim ausgebildeten Strabismus convergens handelt es sich aber nicht um ein solches relatives, sondern um ein permanentes Schielen. Wenn die mechanisch-anatomischen Faktoren, von denen die Bewegungen unserer Augen abhängig sind, zur Entstehung dieser Schielform nicht ausreichen, so muß noch etwas anderes hinzukommen.

Wir müssen daher untersuchen, inwieweit die Abhängigkeit des motorischen Apparates von dem sensorischen und dioptrischen Apparat für die Entstehung des Einwärtsschielens in Betracht kommt.

Hier tritt uns als eine der wichtigsten klinischen Erscheinungen die Tatsache entgegen, daß die Mehrzahl der nach innen schielenden Kinder Hypermetropen sind.

Wir haben die Assoziation zwischen Akkommodation und Konvergenz schon einmal erörtert:

Da der Hypermetrop beim Sehen in allen Entfernungen mehr akkommodieren muß als der Emmetrop und Myop, so ist eine Neigung zu abnormer Kon-

vergenz bei allen Hypermetropen vorhanden. In der Tat ist dieser Verknüpfung von Konvergenz und Akkommodation von jeher in der Entstehung des Strabismus convergens eine große Bedeutung zugesprochen worden, u. zw. vor allem von *Donders*.

Donders glaubte, daß diese durch die Hypermetropie und vermehrte Akkommodation bedingte Tendenz zur abnormen Konvergenz die Hauptursache des Strabismus convergens sei. Und es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß bei vielen Fällen von Strabismus convergens dieser Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz einen wichtigen ätiologischen Faktor darstellt. Allein, meine Herren, ebenso wie es richtig ist, daß die meisten Einwärtsschielenden Hypermetropen sind, ebenso richtig ist es, daß die meisten Hypermetropen nicht schielen.

Gerade bei den Fällen mit den höchsten Graden von Hypermetropie finden wir keinen oder nur selten einen permanenten Strabismus convergens.

Und unter sämtlichen Fällen von Strabismus convergens findet sich nur eine sehr kleine Gruppe, bei denen nach der Gläserkorrektion der Hypermetropie das Einwärtsschielen vollständig verschwindet. Wenn die Schielablenkung nach innen beim Hypermetropen nur die Folge der verstärkten Akkommodationsinnervation wäre, dann brauchten wir ja nur die richtigen Brillen zu verordnen oder die Akkommodation durch Atropinisierung auszuschalten, um das Einwärtsschielen zu beseitigen. Sie werden aber noch selber bei unseren therapeutischen Bestrebungen sehen, daß unter der Brille bei vielen dieser Kinder die Schielablenkung wohl etwas verringert, bei manchen jedoch überhaupt nicht beeinflußt wird.

Die Hypermetropie kann zweitens deshalb nicht die Hauptursache der Ablenkung sein, weil bei vielen Fällen von Strabismus convergens gar keine Hypermetropie, sondern Myopie oder Emmetropie vorhanden ist.

Und drittens muß hervorgehoben werden, daß in vielen Fällen der Schielwinkel viel größer ist, als er nach dem Akkommodationsaufwand sein sollte.

Es fehlt daher noch immer zur sachgemäßen Erklärung der Genese des Strabismus convergens ein wichtiger Faktor. Derselbe bezieht sich auf das Fusionsvermögen. Französische und vor allem englische Augenärzte, *Parinand, Priestley Smith, Maddox, Worth,* haben darauf hingewiesen, daß die wesentlichste Ursache des Schielens ein mangelhaft entwickeltes Fusionsvermögen sei. Dieselben haben auch nach unserer Überzeugung damit das Richtige getroffen. Wir haben schon früher erörtert, daß der binokulare Sehakt unter normalen Verhältnissen diesen Zusammenhang zwischen Akkomodation und Konvergenz mehr oder weniger lösen kann und so den Strabismus verhütet. Beim Hypermetropen kann der Fusionszwang dem Konvergenzüberschuß durch eine antagonistische Divergenzinnervation entgegenarbeiten. Bei ungenügender Akkommodation der Myopen verstärkt der Fusionszwang die säumige Konvergenz. Oder diese Verhältnisse sind von Jugend auf so reguliert, daß beim Hypermetropen bei der Akkommodation für die Ferne noch gar kein Konvergenzimpuls ausgelöst wird. Wie aber, wenn der Fusionszwang nicht vorhanden oder nur mangelhaft ausgebildet ist?

Wir wollen uns einmal klarmachen, was bei einem solchen Hypermetropen passiert, wenn bei demselben das Fusionsvermögen fehlt oder nur äußerst mangelhaft entwickelt ist. Sieht ein solcher Patient mit Hypermetropie in die Ferne, um ein Objekt zu fixieren, so muß er wegen seiner Hypermetropie akkommodieren. Dieser Akkommodationsimpuls löst aber wegen des Zusammenhanges mit der Konvergenz auch eine Konvergenzinnervation aus. Da bei ihm der Wunsch nach binokularem Sehen nicht vorhanden ist, kann die Fusion auch nicht dieser Konvergenzinnervation entgegentreten. Während also bei uns beim Blick in die Ferne die Gesichtslinien parallel stehen, müssen sie bei einem solchen Hypermetropen mit angeborenem Mangel der Fusion konvergent stehen, dieselben sind dadurch gar nicht auf das Objekt gerichtet. Ein solches Kind will aber doch deutlich sehen, es wird also bestrebt sein, das eine der beiden Augen nunmehr auf den Gegenstand zu dirigieren, u. zw. wird es dasjenige

Auge auf das Objekt richten, welches die bessere Sehkraft besitzt. Wie soll und kann es aber bei konvergent stehenden Sehachsen das eine Auge auf das Objekt richten? Ein Auge allein ohne Mitwirkung des anderen kann das Kind nicht bewegen, es muß also eine seitliche assoziierte Bewegung beider Augen ausführen, wie ich Ihnen das hier anzeichne, bis das eine Auge die Fixation des Objektes erreicht hat. Dabei muß dann das andere Auge noch stärker nach innen abgelenkt werden: Das sehende Auge fixiert, das abgelenkte schielt. So gelangen wir in einfacher Weise zu einer Erklärung des Strabismus convergens, wenn wir von der Annahme ausgehen, daß der wichtigste Faktor in der Genese ein fehlendes oder mangelhaftes Fusionsvermögen ist. Es bleibt also nur zu beweisen, daß tatsächlich bei den schielenden Kindern das Fusionsvermögen von Anfang an ein mangelhaftes ist. Dieser Beweis ist jetzt auf Grund zahlreicher Untersuchungen erbracht worden.

Zunächst gibt es Fälle, bei denen das Fehlen des Fusionsvermögens einen angeborenen Defekt darstellt. Solche Kinder schielen schon in den ersten Lebensjahren, unabhängig von jeder Refraktionsanomalie, sie können emmetropisch oder hypermetropisch sein. Gerade solche Fälle können, wenn sie später operiert werden, über Doppeltsehen klagen.

Der Fusionszwang kann aber auch erst in den ersten Lebensjahren allmählich verloren gehen. Er war zwar vorhanden, aber Kinderkrankheiten etc. können die Ausbildung dieser Einrichtung hemmen und schädigen.

Ein weiterer Beweis, daß das Fehlen des Fusionsvermögens eine Ursache für den Strabismus convergens bildet, besteht in folgendem:

Wir operieren vielfach Schielfälle mit ausgezeichnetem kosmetischen Resultat, die Ablenkung ist verschwunden und doch bekommen solche Patienten kein binokulares Sehen, sie sehen doppelt und können diese Doppelbilder, obgleich sie nur wenig auseinanderliegen, nicht miteinander verschmelzen.

Bei einer derartigen Ablenkung, bei der ja beide Augen auf ganz verschiedene Punkte gerichtet sind, wäre nun zu erwarten, daß die einwärtsschielenden Kinder immer doppelt sehen sollten. Es ist aber sehr charakteristisch für das muskuläre Schielen, mit dem wir es hier zu tun haben, daß in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl kein Doppeltsehen vorhanden ist. Die Gesichtseindrücke des abgelenkten Auges werden unterdrückt. Es ist das zunächst ein rein psychischer Vorgang, wie wir bereits früher einmal besprochen haben.

Die dauernde Exklusion des dem Schielauge zukommenden Bildes bleibt aber meistens nicht ohne Folgen. Wir finden besonders bei Fällen, die längere Zeit auf einem Auge nach einwärts geschielt haben, eine hochgradige Schwachsichtigkeit.

Ich zeige Ihnen hier ein solches Schielkind. Dasselbe erkennt mit dem schielenden Auge, wie Sie sehen, kaum noch die Finger in 3 *m* Entfernung. Zuweilen kann diese Amblyopie noch hochgradiger sein. Früher glaubte man, daß diese Amblyopie des Schielauges das Primäre wäre, welches erst das Schielen bedingt habe. Wir wissen jetzt aus den Untersuchungen von *Worth* und *Priestley Smith*, daß der Prozentsatz der schwachsichtigen Augen bei diesen Kindern um so größer ist, je länger das Schielen bestanden hat, und daß auch der Grad der Herabsetzung der Sehschärfe mit der Dauer des Schielens zunimmt.

Und daß diese Amblyopie nicht durch congenitale anatomische Veränderungen bedingt ist, ergibt sich aus der klinischen Erfahrung, daß die Sehschärfe solcher Augen einer erstaunlichen Besserung fähig sein kann. Es ist wiederholt beobachtet worden, daß Schielende, welche ihr besseres Auge einbüßten, noch in späteren Jahren auf ihrem bis dahin amblyopischen Auge durch Übung und Gebrauch eine gute Sehschärfe wiedererlangt haben. Wir werden auch bei der Therapie des Strabismus noch sehen, daß die Amblyopie des Schielauges eine funktionelle Störung darstellt, welche einer Besserung fähig ist. Jedenfalls wollen Sie sich merken, daß die Amblyopie nicht die Ursache, sondern erst die Folge des Schielens ist.

Es gibt nur eine kleine Gruppe von Schielfällen, bei der eine congenitale Amblyopie angenommen werden muß. Bei diesen Fällen pflegt die Sehschärfe nicht so gering zu sein, wie bei den unbehandelten und vernachlässigten Fällen von Strabismus convergens. Erkennen wir den Mangel im Fusionsvermögen als die wichtigste Ursache des Schielens an, dann wird es uns verständlich, daß nicht nur die Hypermetropie einen auslösenden Faktor beim Strabismus convergens bildet, sondern daß auch bei anderen Refraktionszuständen die Ablenkung eintreten kann. Darum disponiert im allgemeinen die Anisometropie zum Schielen. Das Schielen kann ferner nach fieberhaften Krankheiten, nach Gemütsbewegungen, Krämpfen etc. manifest werden.

Unsere ganze Auffassung läuft darauf hinaus, daß wir den Strabismus convergens im wesentlichen zunächst als eine abnorme Innervation auffassen, die aus einem mangelhaften Fusionsvermögen heraus durch mancherlei nervöse Faktoren entwickelt werden kann.

Zweifellos auf rein nervöse Ursachen muß beispielsweise der intermittierende Strabismus zurückgeführt werden. Es gibt Kinder, bei denen mitunter tage- und wochenlang nicht einmal eine latente Konvergenz nachgewiesen werden kann, die dann plötzlich mit einem manifesten Strabismus kommen, der wieder verschwindet. Diese Fälle unterscheiden sich vom periodischen Strabismus dadurch, daß wir bei letzterem die Abweichung, ob latent oder manifest, immer nachweisen können.

Es gibt ferner Fälle, bei denen ohne jede nachweisbare Veranlassung der Schielwinkel fortwährend in größeren Breiten hin und her schwankt.

Wir wollen aber nicht sagen, daß beim Strabismus convergens anatomische Anomalien der Ruhelage der Augen ätiologisch nicht berücksichtigt werden brauchen.

So gibt es bisweilen Fälle, bei denen eine konstante Ablenkung zu finden ist, bei der eine Abhängigkeit von der Refraktion nicht vorliegt.

Wir sehen ferner, daß in der Pubertätszeit die Schielablenkung geringer werden kann und können uns sehr wohl vorstellen, daß sich in der Zeit der Entwicklung auch die anatomische Ruhelage der Augen ändern kann.

Wir müssen auch zugeben, daß sich später bei längerem Bestehen des Strabismus convergens sekundär anatomische Veränderungen in den Muskeln und ihren Insertionen einstellen können. Ein erhöhter Tonus der Interni ist überaus häufig. Im ganzen werden wir aber nicht fehlgehen, wenn wir den Strabismus convergens als eine Innervationsstörung auffassen. Dafür spricht auch die klinische Erfahrung, daß die Anlage zum Schielen so leicht vererbbar ist und daß wir auch sonst bei Schielenden andere abnorme Erscheinungen neuropathischer Belastung antreffen. Jedenfalls, meine Herren, glaube ich, daß Sie sich nunmehr ein einigermaßen plastisches Bild von der Entstehung des Strabismus convergens machen können, welches hinreicht, um Ihnen unsere therapeutischen Maßnahmen bei dieser Anomalie verständlich zu machen. Wir kommen nunmehr zu dem für den Praktiker wichtigsten Teil — zur Therapie.

138. Die konservative Behandlung des Strabismus convergens.

Meine Herren! Es meldet sich wieder ein Kind mit beginnendem Einwärtsschielen. Wir haben dasselbe nach den Ihnen nunmehr bekannten Methoden untersucht und wir wollen jetzt zusammen diejenigen therapeutischen Maßnahmen ausführen, die in einem solchen Falle angezeigt sind. Zur Behandlung des Strabismus convergens stehen uns a priori zwei Verfahren zur Verfügung: eine konservative und eine operative Therapie.

Wenn Sie sich an das erinnern, was wir über die Entstehung des Strabismus convergens besprochen haben, so muß es Ihnen von vornherein als durchaus wahrscheinlich erscheinen, daß wir bei rechtzeitiger und sachgemäßer Behandlung

in vielen Fällen diese Schielform auf nicht operativem Wege beseitigen können. Das ist ein Fortschritt, der sich im letzten Dezennium in der Augenheilkunde immer mehr Bahn gebrochen hat.

Auf der anderen Seite muß betont werden, daß wir die Schieloperationen durchaus nicht entbehren können. Es sind das diejenigen Fälle von Einwärtsschielen, bei denen entweder die konservative Therapie nicht rechtzeitig angewandt wurde oder bei denen sie nicht zum Ziele geführt hat oder von vornherein nicht zum Ziele führen kann. Der Augenarzt hat sich also im Verlaufe der Untersuchungen, die ich Ihnen vorgeführt habe, zu entscheiden, ob er konservativ oder operativ vorgehen soll.

Da es aber in keinem Schielfalle allein mit der Operation getan ist, da für die ganze Behandlung des Einwärtsschielens eine längere Beobachtung, wiederholte Kontrolluntersuchungen notwendig sind, so fällt auch dem praktischen Arzte auf diesem Gebiete manche dankbare Aufgabe zu. Ich will daher zunächst einmal fragen: Wie werden Sie sich später als praktische Ärzte verhalten, wenn Ihnen ein kleines Kind zugeführt wird, bei dem die Eltern den ersten Anfang des Schielens bemerkt haben und bei dem Sie einen muskulären Strabismus convergens festgestellt haben. In solchen Fällen haben Sie eine ganz besonders wichtige Aufgabe zu erfüllen. Nicht wenige Eltern von solchen Kindern, bei denen nichts anderes als die Operation mehr übrig bleibt, erzählen uns, daß ihnen der Arzt damals vor Jahren gesagt habe, das Schielen würde sich von selbst verlieren, würde sich „verwachsen", es müsse abgewartet werden, zur Behandlung sei es zu früh.

Meine Herren, das sind ganz veraltete und verworrene Anschauungen, denen nicht genug entgegengetreten werden kann.

Niemals ist es für die Behandlung eines sich entwickelnden Strabismus convergens zu früh, wohl aber vielfach zu spät. Und unter keinen Umständen darf der Arzt heutzutage den Eltern solcher Kinder derartige Vertröstungen geben.

Denn erstens sind die Fälle von Strabismus convergens, welche mit der Entwicklung des Kindes und der Ausbildung der Augenfunktionen später von selber verschwinden, die seltenen Ausnahmen. Zwar finden wir mit zunehmendem Alter in manchen Fällen eine Verringerung des Schielwinkels. Aber selbst wenn einmal das Schielen mehr oder weniger weit zurückgeht, ist doch eines versäumt worden: die Amblyopie bleibt bestehen. Und zweitens fällt die Zeit, in der die konservative Behandlung des Strabismus ihre besten Resultate zeitigen kann, gerade in die frühesten Jahre der Kindheit.

Das zeigt sich am besten, wenn wir uns den Verlauf des Strabismus convergens bei Nichtbehandlung vergegenwärtigen. War im Beginn der Ablenkung das Sehvermögen des schielenden Auges noch ein brauchbares, so finden wir, daß die Amblyopie immer mehr zunimmt. Viele Fälle von vernachlässigten Strabismus convergens haben zuletzt keine centrale Fixation mehr auf dem Schielauge, das Sehvermögen ist auf das Erkennen von Fingern herabgesetzt. Wir müssen daher unter Umständen selbst beim Säugling mit der konservativen Behandlung des Einwärtsschielens beginnen. Der Arzt wird also solche Kinder mit beginnendem Strabismus, auch wenn sich dieselben in den ersten Lebensmonaten befinden, rechtzeitig zum Augenarzt schicken, damit dieser die Initiative ergreift. Was machen wir nun mit dem kleinen Kind, das Sie hier sehen und bei dem ein Strabismus convergens ohne weiteres erkennbar ist? Zuerst bestimmen wir den Schielwinkel, dann versuchen wir am Skiaskop die Refraktion der Augen festzustellen, sehen mittels der Spiegelprobe nach, ob das schielende Auge noch fixieren kann und orientieren uns über die Beweglichkeit der Augen, besonders über das Verhalten der Abduction und Adduction.

Hierauf erfolgt der erste Akt der Behandlung: Wir träufeln dem Kinde drei Tage hintereinander 1—2 Tropfen 1% Atropinlösung in beide Augen, wohl zu welchem Zwecke? Sie wissen, daß solche Kinder meistens Hypermetropen

sind und daß bei denselben durch die Akkommodation ein Teil der Hypermetropie latent gehalten, verdeckt wird. Wir müssen aber die Refraktion solcher Augen genau kennen, um beurteilen zu lernen, welchen Einfluß der Akkommodationsüberschuß auf die Konvergenz ausübt. Eine einmalige Atropinisierung lähmt häufig die Akkommodation noch nicht vollständig. Auch brauchen wir erst einige Zeit, um die Kinder vertraut zu machen. Diese Atropinisierung ist bei unserem Kinde durchgeführt. Nun werden Schielwinkel und Refraktion noch einmal genau kontrolliert und wir können dann zum zweiten Akt der Therapie übergehen.

Wir verordnen die entsprechende Brille. Hierbei sind einige Winke für den Arzt am Platze.

Mit dem Tragen der richtigen Brille können derartige Schielkinder nicht frühzeitig genug anfangen. Ebenso wie *Priestley Smith, Worth, Bielschowsky* u. a. haben auch wir selbst bei Säuglingen die Brille mit gutem Erfolge verwendet. Vernünftige Eltern werden die lächerlichen Bedenken bei dieser Maßnahme leicht überwinden und „gegen Dummheit kämpfen Götter selbst vergebens".

Eine weitere Sorge der Eltern, daß die Kinder mit ihren Brillen fallen, dieselben zerbrechen und sich die Augen verletzen, können Sie auch zerstreuen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß Gefahren für die Augen durch die Brillen nicht erwachsen sind. Wenn sich Kinder ihre Augen verletzen, so geschieht dies meistens durch ganz andere Gegenstände.

Eine wichtigere Frage ist, wie die Brille beschaffen sein soll. In dieser Beziehung muß häufig der Optiker genaue Anweisung erhalten. Die Brillengläser müssen für die Ferne centriert und möglichst groß sein, damit die Kinder nicht über das Glas hinwegsehen können. Bei ganz kleinen Kindern müssen die Brillen festgebunden werden. Für uns von größerem Interesse ist es, welche Gläser wir selber zu verordnen pflegen. Jeder über den physiologischen Grad hinausgehende Astigmatismus muß mitkorrigiert werden. Von der gefundenen totalen Hypermetropie korrigieren wir durchschnittlich vier Fünftel. Die vollständige Korrektion der Hypermetropie müssen wir deshalb vermeiden, weil bei vielen dieser Kinder nach Ablauf der Atropinwirkung ein Teil der Hypermetropie doch wieder latent wird. Bei voller Korrektion würden die Kinder dann undeutlich sehen, was wir ja gerade vermeiden wollen.

Finden wir bei einem Strabismus convergens einmal myopischen Refraktionszustand, so könnten Zweifel auftauchen, ob wir hierbei ebenfalls korrigieren sollen, da eine Neigung zur Konvergenz ja durch die dann notwendige vermehrte Akkommodation gesteigert wird. Die Erfahrungen haben aber gezeigt, daß die normale Herstellung zwischen Akkommodation und Konvergenz auch in solchen Fällen unter der Brillenkorrektion zu erreichen ist. Ist die richtige Brille aufgesetzt und einige Zeit getragen, so entscheidet sich zunächst die erste Frage in der Entstehung des Strabismus convergens: Hat die Hypermetropie, der Überschuß der Akkommodation, nur den einzigen Grund zum Schielen gebildet, so verschwindet dasselbe allmählich und das Kind hat dann nichts anderes zu tun als die Brille dauernd zu tragen.

In den meisten Fällen von beginnendem Strabismus hat die konservative Behandlung aber noch andere Aufgaben zu erfüllen.

Sie wissen, daß das schielende Auge häufig eine Schwachsichtigkeit bis zu ihren höchsten Graden aufweist und daß das schielende Auge immer schwachsichtiger zu werden pflegt, je länger die Ablenkung besteht. Wir müssen also bestrebt sein, die Sehschärfe dieses Auges zu erhalten oder zu bessern: Das schielende Auge muß zum Sehakt herangezogen werden.

Daß die Schwachsichtigkeit solcher schielenden Augen in ganz erheblichem Maße und in vielen Fällen gebessert werden kann, hat sich in zahlreichen Untersuchungen über die Resultate der konservativen Schielbehandlung feststellen lassen. Ganz besonders beweisend sind solche Fälle, bei denen das bessere Auge im späteren Leben durch eine Verletzung verloren ging und bei denen

diese Kranken dann mit einem Male auf ihr amblyopisches Auge angewiesen waren. Solche Fälle sind mehrfach in der Literatur beschrieben. Auch ich habe einen Kranken behandelt, dessen gutes Auge an einer Panophthalmie zu grunde ging. Das zweite Auge, welches bis dahin schielte und hochgradig schwachsichtig war, bekam in einigen Monaten eine Sehschärfe, die mehr als die Hälfte der normalen betrug. Freilich gehört zur Erzielung derartiger Erfolge eine eiserne Energie, welche eine solche funktionelle Störung allmählich überwindet. Es fragt sich nur: Wie können wir beim beginnenden Strabismus convergens das amblyopische Auge am zweckmäßigsten zum Sehakt heranziehen? Zu diesem Zwecke hat man vorgeschlagen, das bessere Auge eine Zeitlang zu verbinden.

Im Einklang mit zahlreichen anderen Augenärzten haben auch unsere Erfahrungen ergeben, daß wir damit nur bei denjenigen Kindern zum gewünschten Ziele kommen, die sich in außerordentlich guter Pflege und Aufsicht befinden. Sich selbst überlassen suchen solche Kinder auf jede Weise den Verband zu verschieben, um das bessere Auge frei zu bekommen.

Wir verfahren daher, wenn der Versuch mittels des Verbandes das fixierende Auge vom Sehakt auszuschließen, nicht durchführbar ist, folgendermaßen: Sobald sich das Kind an das Tragen seiner Brille gewöhnt hat, lassen wir demselben täglich von einer $^1/_2$%igen Atropinlösung einen Tropfen in das fixierende Auge allein einträufeln. Die Akkommodation ist dann auf diesem Auge gelähmt, das Kind kann seine Spielsachen mit diesem Auge nicht mehr deutlich betrachten, es wird also gezwungen, beim Nahesehen vor allem das Schielauge zu verwenden. Die assoziierte Bewegung wird angeregt, bis das schielende Auge zur Fixation gebracht ist und ist die Sehschärfe dieses schielenden Auges nicht bereits gar zu sehr herabgesetzt, so kann ein solches Kind mit diesem Auge seine sieben Sachen noch immer deutlicher betrachten als mit dem atropinisierten Auge. Auf diese Weise bessert sich, wie die Beobachtungen zahlreicher Augenärzte, vor allem von *Worth, Maddox, Bielschowsky,* ergeben haben, die Sehschärfe solcher Augen recht erheblich. Ja, es kann, wie *Worth* beobachtet hat, schließlich das anfangs bessere Auge durch diesen Ausschluß vom Sehakt schwachsichtig werden. Es müssen solche Augen daher regelmäßig in Pausen von Monaten kontrolliert werden und auch bei diesen Kontrollbeobachtungen können Augenarzt und praktischer Arzt in wirksamer Weise zusammenarbeiten. Wir stellen im Verlaufe dieser Behandlung fest, ob der Schielwinkel allmählich abnimmt und die Sehkraft des amblyopischen Auges zunimmt. Je jünger die Kinder sind, je frühzeitiger dieselben in dieser Weise behandelt werden, um so besser sind die Resultate. Die beste Zeit für diese Behandlung liegt zwischen dem 3. und 5. Lebensjahre. Unsere Resultate dieser konservativen Behandlung würden aber noch besser sein und schneller in die Erscheinung treten, wenn wir in allen Fällen von Strabismus convergens im stande wären, die Hauptursache für die Entstehung des Schielens, den Mangel oder die ungenügende Ausbildung des Fusionsvermögens, zu beseitigen.

Leider vermögen wir gerade diesem wichtigsten Faktor in der Ätiologie des Strabismus convergens nur in seltenen Fällen genügend Rechnung zu tragen. Denn die Untersuchungen haben ergeben, daß normalerweise die Entwicklung des Fusionsvermögens bereits im 6. Lebensjahre vollendet ist. Wollen wir also das fehlende Fusionsvermögen bei schielenden Kindern erwecken und stärken, so müssen diese Versuche zu einer Zeit gemacht werden, in welcher die Kinder für solche Bemühungen nicht reif genug sind. Und doch gelingt es bei intelligenten Kindern, auch diesen Faktor in der Entstehung des Schielens zu beseitigen und ein gutes Fusionsvermögen herzustellen. Zu diesem Zweck hat *Worth* sein Amblyoskop angegeben, das ich Ihnen schon gezeigt habe. Wie solche Übungen anzustellen sind, will ich Ihnen nachher bei unserem Kinde vorführen. Zu solchen Übungen gehört aber viel Geduld und Zeit, die häufig weder der Arzt noch der kleine Patient besitzt. Auch können sich nur wohlhabende Kinder einen solchen Apparat leisten und mit den einfacheren Stereo-

skopen sind nur in einzelnen Fällen erfreuliche Resultate zu erzielen. Ist der Schielwinkel ferner sehr groß, so ist von vornherein von solchen Bemühungen nicht viel zu erwarten.

Endlich gehört zur konservativen Behandlung des Strabismus convergens bei solchen Kindern noch die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens. Anämische Zustände, Skrofulose, Schwäche nach überstandenen Kinderkrankheiten müssen entsprechend behandelt werden. Auch in dieser Beziehung bleiben solche kleine Patienten unter der Aufsicht ihres Arztes. Jede Therapie hat ihre Grenzen. Und es bleibt uns nur noch zu erörtern, wie lange diese konservative Behandlung fortgesetzt werden soll. Hierbei hat die Erfahrung folgende Regeln ergeben:

Zunächst kommt es darauf an, ob es sich um ein monokulares Schielen handelt. Nimmt unter der Brillenkorrektion der Schielwinkel im Laufe von Monaten sicher ab, bessert sich die Sehkraft des schielenden Auges, sind sogar Anzeichen für das Auftauchen des Fusionsvermögens vorhanden, so kommt eine Operation zunächst nicht in Frage. Wir können dann ruhig abwarten, und es hängt im wesentlichen von der Größe des Schielwinkels ab, ob wir die konservative Behandlung abbrechen. Ist in solchen Fällen der Schielwinkel kleiner als 15^0, so brauchen wir die Frage der endgültigen Beseitigung der Ablenkung vor dem 10. Lebensjahr der Kinder nicht zu entscheiden. Denn ist der Fusionszwang vorhanden, so können durch denselben so geringe Abweichungen noch allmählich beseitigt werden. Aber auch wenn der Fusionszwang fehlt, kann sich mit zunehmendem Körperwachstum die abnorme Konvergenz noch immer von selbst vermindern. Dazu kommt, daß bei einem Schielwinkel unter 15^0 die kosmetische Entstellung des Kindes eine geringe ist. Ist der Schielwinkel bei monokularem Strabismus convergens aber größer als 15^0, bleibt der Schielwinkel trotz monatelanger und noch besser jahrelanger Beobachtungszeit stationär, so tritt die operative Behandlung in ihr Recht. Ebenso müssen wir nach einiger Zeit der Beobachtung operieren, wenn es sich um einen Strabismus convergens alternans handelt. In solchen Fällen pflegt die Sehschärfe beider Augen eine gute zu sein, weil eben abwechselnd jedes Auge zum Sehen benutzt wird. Es besteht aber meistens ein angeborener Mangel des Fusionsvermögens, der nicht zu beseitigen ist. Wie sich die operative Therapie des Strabismus convergens im einzelnen gestaltet, welche Gesichtspunkte hierbei berücksichtigt werden müssen, werde ich Ihnen zeigen, wenn ich Gelegenheit habe, Ihnen die Schieloperationen zu zeigen.

139. Die Grundsätze für die operative Behandlung des Strabismus convergens und die Schieloperationen.

Meine Herren! Ich will Ihnen nachher einige Schieloperationen demonstrieren, damit Sie auch von diesen Behandlungsmethoden des muskulären Schielens eine Vorstellung erhalten. Wichtiger zunächst für Sie ist die Frage der Indikationsstellung bei diesen Operationen. Beim Strabismus convergens stehen uns prinzipiell zwei Verfahren zur Verfügung: Entweder die Rücklagerung (Tenotomie) des Rectus internus oder die Vorlagerung des Rectus externus. Bei großem Schielwinkel müssen wir auch beide Operationen miteinander kombinieren.

Die Tenotomie ist die einfachere und leichtere Operation, sie ist auch unter Umständen in ihrer Wirkung besser dosierbar. Aber sie hat einen erheblichen Nachteil. Denn sie beruht, wie Sie nachher sehen werden, auf folgendem Prinzip: Wir trennen die Sehne des Rectus internus an ihrer Insertion vom Bulbus ab, der tenotomierte Muskel zieht sich vermöge seiner Spannung etwas in die Orbita zurück und wächst weiter rückwärts hinter seiner ursprünglichen Insertionsstelle wieder an die Sclera an.

Es ist klar, daß er dann das Auge nicht mehr so stark nach innen bewegen kann wie früher. Wir schaffen also mit der Tenotomie eine künstliche Lähmung des Rectus internus. Dieses Verfahren ist in früheren Zeiten seiner Einfachheit halber sehr beliebt gewesen, der kleine Eingriff ist vielfach ambulatorisch gemacht worden. Je längere Zeit aber nach der Operation verfloß, um so zahlreichere Mißerfolge wurden beobachtet. Abgesehen davon, daß nach der Tenotomie des Internus das Auge etwas vorrückt, die Lidspalte etwas weiter werden kann, ist in vielen Fällen schließlich aus dem Strabismus convergens ein divergens geworden. Das Auswärtsschielen ist aber kosmetisch noch entstellender. Aus diesen Gründen sind viele Augenärzte mehr für die entgegengesetzte Operation, die Vorlagerung des Antagonisten eingetreten. Besonders ist *Landolt* ein Vorkämpfer für dieses Verfahren geworden.

Das Prinzip der Vorlagerung ist folgendes: Die Sehne des Antagonisten wird ebenfalls von ihrer Insertionsstelle abgetrennt, der Muskel eventuell mehr oder weniger gekürzt und dann wieder näher an der Hornhaut, als der ursprüngliche Ansatz liegt, am Bulbus befestigt. Diese Operation verlangt eine größere Beherrschung der operativen Technik und auch ihr haftet der Mangel an, daß eine genaue Dosierbarkeit ihres Effektes nicht mit Sicherheit möglich ist. Jedenfalls haben beide Operationen ihre Berechtigung, ihre Nachteile und Vorteile und der unbefangene Kliniker ist sich darüber klar, daß auch die ganze operative Behandlung des Strabismus teilweise unvollkommen ist und bleiben wird, weil wir dabei ja nur die peripheren motorischen Organe beeinflussen können, dem wahren Wesen des Schielens aber nur in bescheidener Weise Rechnung tragen können. Auf der anderen Seite wollen wir ihre Leistungen aber nicht in den Schatten stellen. Denn schon die Beseitigung dieser kosmetischen Entstellung beim Schielen ist ein großes Verdienst der ophthalmologischen Therapie, umsomehr, als dieses Ziel bei sachgemäßer Ausführung der Operation ohne jeden Schaden für das Auge selbst zu erreichen ist.

Zur Entscheidung, welche Operation wir im einzelnen Falle zu wählen haben, müssen wir zwei Fragen beantworten:

Die erste Frage lautet: Dürfen wir bei dem jeweiligen Falle die Tenotomie des Internus überhaupt ausführen oder kommt sie von vornherein gar nicht in Betracht? Beantworten wir diese Frage mit Ja, erscheint die Tenotomie zulässig, dann müssen wir uns immer noch fragen:

Welche von beiden zulässigen Verfahren, Tenotomie oder Vorlagerung, verspricht im jeweiligen Falle das beste Resultat?

Wie können wir nun unsere erste Frage, ob die Tenotomie des Internus von vornherein auszuschließen ist oder nicht, beantworten? Die Entscheidung ist sehr einfach. Wir prüfen die Adduction und Abduction der Augen und vor allem am Schielauge. Wenn wir wissen, daß wir mit der Tenotomie eine Parese des Internus herbeiführen, so ergibt sich ganz von selbst: Auf keinen Fall darf ein Internus tenotomiert werden, dessen Leistungsfähigkeit nur gerade noch als normal oder gar als unternormal bezeichnet werden kann. Nur wenn der Internus ein deutliches Plus der Adductionsfähigkeit aufweist, darf seine Wirkung der Tenotomie ausgesetzt werden.

Und wie prüfen wir, ob diese Vorbedindung erfüllt ist? Sie sehen, ich fordere unseren ersten Patienten auf, die Adductionsbewegung des Schielauges auszuführen.

Unter normalen Verhältnissen erreicht bei der Adductionsbewegung im inneren Augenwinkel der mediale Rand der Pupille eine Linie, die wir uns durch beide Tränenpunkte gelegt denken.

Erreicht auch der temporale Rand der Pupille diese Linie oder überschreitet er dieselbe, so können wir die Adduction als vermehrt ansehen.

Aber auch die Abduction muß bei der Frage der Tenotomie des Internus untersucht werden. Die Abduction ist in vielen Fällen von Strabismus convergens normal. Dieselbe kann aber auch mehr oder weniger vermindert sein. Wir

Fig. 112 a.

Strabismus convergens. *a)* Vor der Operation.

Fig. 112 b.

b) Nach der Operation.

nennen die Abduction dann normal, wenn der Hornhautrand die äußere Lidcommissur berührt. In anderen Fällen aber ist die Abduction vermindert. Und ist diese Verminderung der Abduction größer als der Zuwachs der Adduction, so soll ebenfalls keine Tenotomie des Internus ausgeführt werden. Ist auf Grund dieser Untersuchungen die Tenotomie des Internus nicht indiziert, so kommt naturgemäß zunächst der Versuch mit der Vorlagerung des Antagonisten in Betracht.

Erscheinen aber beide Verfahren als zulässig, dann hängt die Frage, welches von beiden wir vorziehen, in erster Linie von der Größe des Schielwinkels und zweitens von dem Verhalten der Adduction und Abduction ab. Beträgt der Schielwinkel bis etwa 18^0 und halten sich der Ausfall der Abduction und Zuwachs der Adduction die Wage, so machen wir die Tenotomie des Internus. Ist bei diesen Schielwinkelgraden der Ausfall der Abduction aber größer als der Adductionszuwachs, so beginnen wir mit der Vorlagerung des Externus. Ist der Schielwinkel größer als 20^0, so stehen uns folgende Möglichkeiten zur Verfügung: Entweder wir verteilen den Effekt auf beide Augen. Hierbei wählen wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Vorlagerung des einen Externus, der wir nach einiger Zeit die des anderen nachschicken. Dieses Verfahren ist besonders beim alternierenden Strabismus am Platze. Dagegen machen wir die Tenotomie beider Interni nur in Ausnahmefällen, wenn es sich um Erwachsene mit veraltetem Schielen und um Contractur der Interni handelt. Ist der Schielwinkel aber noch größer als 30^0 und mehr, dann machen wir beim monokularen Strabismus die Vorlagerung des Externus und kombinieren dieselbe gleichzeitig mit der Tenotomie des Internus. Wie diese Operationen im einzelnen ausgeführt werden, sollen Sie jetzt sehen.

I. Tenotomie des Internus.

Gerade bei den Schieloperationen ist es von Wichtigkeit, daß wir dieselben in Cocainanästhesie ausführen, weil bei denselben der Patient mithelfen muß. Nur im Notfall benutzen wir bei Kindern, die schwer zu dirigieren sind, die Narkose. Wir müssen uns dann bewußt bleiben, daß während der Narkose die Augen gewöhnlich in Divergenzstellung gehen und die Schielablenkungen mehr oder weniger verschwinden. Nach Cocainisierung der Bindehaut und Einlegen des Elevateurs lassen wir den Kranken nach der dem abzulösenden Muskel entgegengesetzten Seite blicken, fassen mit der Hakenpinzette die Conjunctiva über dem Sehnenansatz und spalten dieselbe vertikal zur Richtung der Sehne etwa in einer Ausdehnung von 1 *cm*. Ebenso wird nun, wie Sie sehen, die *Tenon*sche Kapsel durchtrennt, bis die Sehne sichtbar wird. Jetzt geben wir noch einmal Cocain und dann folgt die für das sachgemäße Gelingen des ganzen erstrebten Zweckes wichtigste Maßnahme. Abgesehen von der richtigen Indikationsstellung kommt bei der Tenotomie des Internus alles darauf an, daß durch dieselbe kein Übereffekt entsteht. Selbstverständlich würde es ein solcher Übereffekt sein, wenn aus dem Strabismus convergens ein divergens würde. Aber auch schon die Herabsetzung der Internuswirkung unter ihr normales Maß muß als ein solcher Übereffekt gelten. Es darf kein hochgradiger Beweglichkeitsausfall des Auges nach innen entstehen. Finden wir in einem solchen Falle, wo wir die Tenotomie des Internus gemacht haben, daß nach ihrer vorsichtigen Handhabung der Schielwinkel sich noch nicht verkleinert hat, so müßten wir nach abgelaufener Heilung der Wunde entweder den anderen Internus tenotomieren oder besser einen oder beide Externi vorlagern. Um diesen Übereffekt zu verhüten, verfahren wir nach dem Vorschlage, den *Bielschowsky* gemacht hat. Wir fassen jetzt die Sehne mit ihrer Fascie und führen zunächst einen Seidenfaden in der Nähe ihrer Insertion durch die Sehne und die darüberliegende Bindehaut. Wir ziehen diesen Faden etwas an und durchtrennen nun den Sehnenansatz. Auf diese Weise haben wir den abgelösten Muskel mit der Conjunctiva fest in der Hand, er kann sich nicht auf das Geratewohl zurückziehen, besonders wenn wir gleichzeitig darauf achten, daß wir die von der Fascie gebildeten Verbindungen zwischen Muskel und Sclera und Bindehaut möglichst schonen. Daraut führen wir den Faden noch durch den nach der Hornhaut zu liegenden, vorderen Rand der conjunctivalen Wunde und knüpfen ihn zu einer lockeren Schlinge zusammen. Darauf muß unser Patient sich aufsetzen und wir prüfen nun den unmittelbaren Effekt der Rücklagerung. Besteht beim Blick geradeaus Parallelstellung der Augen oder sogar etwas Divergens, so müssen wir den Faden schon gleich etwas anziehen. War das Kind narkotisiert, so erfolgt diese Prüfung beim ersten Verbandwechsel abends. Ist der unmittelbare Operationseffekt aber geringer, so können wir die Schlinge lockern oder ganz entfernen. Zur Ruhigstellung der Augen werden beide für 3 Tage verbunden. Auch noch in den ersten Tagen der Wundheilung können wir mit Hilfe dieses Fadens den Effekt der Tenotomie regulieren. Es kommt nicht selten vor, daß der Effekt während der ersten Tage immer größer wird, wir müssen dann trachten, durch Anziehen des Fadens den Muskel wieder etwas vorzubringen. Aber erst nach 2—3 Wochen ist der bleibende Erfolg der Operation zu übersehen. Bis dahin muß jeder andere, etwa notwendig erscheinende Eingriff unterbleiben.

II. Die Vorlagerung des Externus.

Zur Vorlagerung wurden sehr verschiedene Methoden empfohlen und jeder Kliniker wird wohl das Bedürfnis gefühlt haben, dieselben durchzuproben. Allen haftet der Mangel an, daß der unmittelbare Effekt der Operation wieder mehr oder weniger stark zurückgeht. Es ist daher eine Regel, daß wir bei der Vorlagerung einen nicht geringen unmittelbaren Übereffekt anstreben müssen. Dieses

Ziel hat man auf verschiedene Weise zu erreichen gesucht: durch Resektion der Sehne, des Muskels, durch Faltenbildung etc. Aber gerade darauf, daß wir nicht von vornherein wissen, wie weit der unmittelbare Effekt zurückgehen kann, beruht es, daß die Dosierung eine sehr unvollkommene ist, wenn die Vorlagerung allein auszuführen ist. Ich will Ihnen bei unserem heutigen Falle ein Verfahren zeigen, bei dem ich zwei verschiedene Methoden, die von *Worth* und *Schweigger* miteinander kombiniere. Es kommt meines Erachtens in vielen Fällen darauf an, daß der vorzulagernde Muskel an der Sclera und die Sclera am Muskel festgehalten wird. Wie Sie sehen, spalten wir zunächst die Conjunctiva vertikal zur Muskelrichtung, ebenso die *Tenon*sche Kapsel. Die Conjunctiva klafft jetzt, wir präparieren sie aber noch bis in der Nähe des Hornhautrandes von ihrer Unterlage ab. Nun führen wir parallel zum Conjunctivalschnitt, also vertikal zur Muskelrichtung in der Nähe des Limbus einen Faden so durch die obersten Lagen der Sclera, daß wir oberhalb des oberen Randes des Muskels die Nadel ein- und ausstechen und unterhalb des unteren Muskelrandes ebenso verfahren. Auf diese Weise haben wir zunächst an diesem Faden den Bulbus fest in der Hand. Sie sehen, daß zwischen diesen beiden Durchstichstellen der Faden auf der Sclera sichtbar ist. Nun führen wir den Schielhaken unter die Sehne des Muskels, drängen die Kapsel etwas zurück, damit der Sehnenansatz vor uns liegt. Jetzt ersetzen wir den Schielhaken durch die Vorlagerungspinzette nach *Prince*, klemmen die Sehne und die darüberliegende Conjunctiva zwischen die Branchen derselben ein und schneiden an der Insertionsstelle die Sehne mit einigen anderen Bindegewebssträngen durch. Die Klemmpinzette verhindert, daß uns der Muskel entschlüpft. Nun stechen wir die Nadeln unseres ersten Fadens von unten her am oberen und unteren Rande des Muskels so durch, daß wir den Faden über der Conjunctiva und dem Muskelbauch nachher zusammenschnüren können. Wie weit nach rückwärts diese Durchstechung erfolgen muß, hängt vom Grade des Schielwinkels ab. Ich will Ihnen zunächst einmal zeigen, daß wir schon durch diese Methode einen großen Effekt im Sinne der Vorlagerung ausüben können. Noch ist es aber zur definitiven Knüpfung dieses Fadens nicht Zeit. Wir legen nun erst hinter die Vorlegungspinzette zwei Fäden am oberen und unteren Rand des Muskels, indem wir durch Conjunctiva, Kapsel und Muskel gehen und von der Unterfläche durch Muskel, Kapsel und Conjunctiva zurückkommen. Wir binden jetzt diese Fäden zu und haben so am oberen und unteren Muskelrand einen Faden, mittels deren wir, wie Sie sehen, nun den Muskel nach dem Hornhautrand ziehen können. Hier führen wir den Faden in etwas divergenter Richtung durch die oberen Lagen der Sclera und knüpfen denselben fest. Auf diese Weise ist die Insertion des Muskels weiter nach vorn verlegt. Um nun diese Anheilung zu unterstützen, um zu verhindern, daß während der ersten Tage diese frische Verwachsung gelöst wird, schnüren wir endlich unseren allerersten Faden über dem Muskelbauch zusammen und pressen dadurch gewissermaßen den vorgelagerten Muskel noch an die neue Implantationsstelle an. Der letztere Faden darf nicht zu sehr angezogen werden, damit der Muskel und seine ernährenden Gefäße nicht komprimiert werden. Er wird auch zuerst wieder nach einigen Tagen entfernt. Die vorderen Nähte am Cornealrand bleiben 8—10 Tage liegen. Der Kranke erhält für 5—7 Tage einen binokularen Verband. Ich kann diese gleichzeitige Verwendung zweier Operationsmethoden empfehlen.

III. Die kombinierte Operation.

Bei unserem nächsten Falle werde ich Ihnen die Vorlagerung und gleichzeitige Tenotomie des Antagonisten an einem Auge, demonstrieren. Die Technik ist dieselbe. Nur werden Sie sehen, daß wir bei der Kombination die Wirkung der Vorlagerung weit besser dosieren können als bei der Vorlagerung allein. Wollen wir bei dieser Operation hauptsächlich eine Wirkung des vorgelagerten Externus

Fig. 113a.

Fig. 113b.

Vor der Operation.

Fig. 113c.

Nach der Operation.

Strabismus convergens alternans mit Höhenablenkung.

erzielen, so machen wir die Tenotomie des Internus, um die Spannung dieses Antagonisten auszuschalten. Wir wollen den tenotomierten Muskel gar nicht weiter rückwärts lagern und knüpfen nach der Tenotomie den Faden. Ist aber der Schielwinkel so hochgradig, daß die Wirkung der Externusvorlagerung nicht ausreicht, so bringen wir dabei auch den Internus zur Rücklagerung, indem wir den Faden nur lose knüpfen und nach Bedarf regulieren. Ist der Patient aus dem Krankenhaus entlassen, so ist die Behandlung des Schielens aber noch nicht zu Ende. Wir müssen den Versuch machen, den binokularen Schakt wieder herzustellen, die Fusion anzuregen. In denjenigen Fällen, bei denen nach Beseitigung der Stellungsanomalie von vornherein die Möglichkeit für den Eintritt des Fusionszwanges vorhanden ist, genügt die gewöhnliche Arbeitsbeschäftigung zur Anregung der Fusion. In den anderen Fällen, soweit es die Verhältnisse gestatten, verordnen wir unseren Patienten die Anschaffung eines Stereoskops. Ich zeige Ihnen hier das in der Leipziger Klinik erprobte, von *Tonier* in Leipzig verfertigte Stereoskop. Diese Übungen haben den Sinn, daß die Kranken zunächst lernen, die beiden Halbbilder gleichzeitig zum Bewußtsein zu bringen. Dann geht man dazu über, die Bilder allmählich zu verschieben, um auf diese Weise diejenigen Innervationen zu üben oder zu verwerten, welche der Schielstellung oder Neigung zum Schielen entgegenarbeiten. Diejenigen Kranken, welche hierbei eine ausreichende Geduld und Energie besitzen, bilden freilich seltene Ausnahmen. Zur Beurteilung der Erfolge gehört auch die Tatsache, daß eine Anzahl der Schielfälle nach der Operation durch Doppelbilder mehr oder minder belästigt wird. Zum Glück geht diese Störung aber meistens nach und nach zurück.

140. Strabismus divergens und seine Behandlung.

Meine Herren! Das Auswärtsschielen bei unserem Patienten ist leicht zu erkennen. Zur Untersuchung verfahren wir genau wie beim Strabismus convergens. Wir bestimmen Refraktion und Sehschärfe, messen den Schielwinkel, prüfen die Abduction und Adduction, stellen fest, ob das Schielen alternierend oder einseitig ist, prüfen auf Diplopie und wenn möglich auch die Beschaffenheit des Fusionsvermögens. Ich habe Ihnen den Befund von unserem Patienten an die Tafel geschrieben. Wir brauchen daher heute nur die Entstehung und Behandlung dieser Schielform zu besprechen.

Die Entstehung des Einwärtsschielens haben wir ausführlich erörtert und waren dabei zu der Überzeugung gekommen, daß der Strabismus convergens im wesentlichen als eine Innervationsstörung aufzufassen ist. Wie haben wir uns nun die Entstehung des Strabismus divergens zu denken?

Abgesehen von der entgegengesetzten Stellungsanomalie unterscheidet sich der Strabismus divergens vom Einwärtsschielen durch folgende Momente:

Im Gegensatz zum Einwärtsschielen entwickelt sich der Strabismus divergens nur ausnahmsweise in den ersten Lebensjahren. Am häufigsten bildet er sich erst im Alter von ungefähr 10—12 Jahren aus.

Zweitens ist im Gegensatz zum Einwärtsschielen der Strabismus divergens eine mehr mechanisch bedingte Stellungsanomalie.

Und dies hat folgende Ursachen: In mehr als der Hälfte der Fälle von Auswärtsschielen finden wir myopische Refraktion. Sie wissen, daß der Myop bei der Nahearbeit weniger Akkommodation braucht als der Emmetrop und Hypermetrop. Das Konvergenzcentrum erhält dementsprechend weniger mächtige Innervationsimpulse.

Donders nahm daher an, daß die geringere Verwendung der Akkommodation zu einer Schwächung der Konvergenz und dann schließlich zu einem Übergewicht der Recti externi über die Interni führe und so den Strabismus divergens zur Folge habe. Das ist aber noch immer keine hinreichende Erklärung für die Genese des Strabismus divergens.

Denn es kann zum Beispiel eine vollständige Konvergenzlähmung eintreten, ohne daß dadurch eine absolute Divergenz der Sehachsen herbeigeführt würde.

Eine Schwäche der Konvergenzinnervation führt daher nur zu einer relativen Divergenz, beim Nahesehen ist die Konvergenz dann ungenügend. Wenn ein wirklicher permanenter Strabismus zu stande kommen soll, müssen noch zwei andere Faktoren vorhanden sein.

Das ist einmal eine anatomische Disposition, die in einer divergenten Ruhelage der Augen besteht. Eine solche ist gerade bei der Myopie besonders leicht verständlich. Sie wissen ja, daß das myopische Auge in seiner Achse verlängert ist. Daraus erklärt es sich, daß viele Myopen eine latente Divergenz, eine Exophorie aufweisen.

Soll aber aus der Exophorie ein manifestes Auswärtsschielen hervorgehen, so ist auch hier das Fusionsvermögen ungenügend. Zur anatomischen Disposition tritt der Mangel des Fusionsvermögens. Ist das Fusionsvermögen ungenügend, so wird der jugendliche Myop bei der Zunahme seiner Kurzsichtigkeit darüber klagen, daß er leicht ermüdet, daß die Zeilen durcheinanderlaufen. Er merkt aber bald, daß er mit einem Auge gut lesen kann, wenn er ein Auge zuhält. Auch wenn dieses Auge in Divergenzstellung übergeht, kann er arbeiten. Doppelbilder stören ihn nicht, weil das exzentrisch im divergierenden Auge erzeugte Bild sein ohnedies schwaches Fusionsvermögen nicht anregt. Ist die Myopie auf dem schielenden Auge größer, das Sehvermögen womöglich geringer als auf dem Arbeitsauge, so ist erst recht kein Anlaß zu störender Diplopie.

In allen solchen Fällen können wir versuchen, durch Korrektion der Myopie oder des myopischen Astigmatismus die normalen Verhältnisse zwischen Akkommodation und Konvergenz wieder herzustellen. Stereoskopische Übungen haben aber nur bei latentem oder periodischem Strabismus divergens einen geringen Erfolg.

Fehlt das Fusionsvermögen vollständig, sei es, daß einseitige Amblyopie oder angeborener Fusionsmangel vorhanden ist, so kommt nur die operative Behandlung in Betracht, da die anatomische Störung der Ruhelage spontan nicht beseitigt, das fehlende Fusionsvermögen nicht geschaffen werden kann. Ich will Ihnen dieselbe auch heute wieder demonstrieren. Von den beiden Schieloperationen kommt beim Strabismus divergens die Tenotomie des Externus allein fast gar nicht in Frage. Denn es hat sich gezeigt, daß hierbei der Einfluß der Tenotomie des Externus auf den Schielwinkel ein viel geringerer ist als die Durchschneidung des Internus beim Strabismus convergens. Die klinische Beobachtung lehrt weiter, daß gerade hier der unmittelbare Effekt der Tenotomie sehr erheblich wieder zurückgeht. Wir müssen daher gerade bei der operativen Beseitigung des Auswärtsschielens von vornherein einen starken Übereffekt anstreben. Unmittelbar mit der Operation soll nach *Bielschowsky* beim Strabismus divergens eine Konvergenzstellung von 8—10° angestrebt werden. Dies erreichen wir mit größerer Sicherheit durch die Vorlagerung des Internus. Ja, schon in Fällen von Strabismus mit mehr als 10° Ablenkung müssen wir vielfach die Vorlagerung des Internus mit der Tenotomie des Externus kombinieren, wenn wir diesen Übereffekt erreichen wollen. Handelt es sich um einseitigen Strabismus divergens mit hochgradiger Sehschwäche des schielenden Auges, so ist die kombinierte Operation schon bei einem Schielwinkel von nur 8—10° am Platze.

XIII.

Pupillenlehre.

141. Die normalen Pupillenreaktionen, ihre Bahnen und die Methodik der Pupillenuntersuchung.

Meine Herren! Bei vielen Erkrankungen des Auges, des Centralnervensystems und auch der inneren Organe muß der Arzt die Pupillenphänomene beachten. Ich möchte Ihnen daher einen kurzen Überblick über die Pupillenlehre geben. Es ist auch hier notwendig, daß Sie zum Verständnis der krankhaften Erscheinungen zunächst die normalen Verhältnisse überblicken. Wir wollen uns daher heute einmal mit den normalen Pupillenreaktionen, ihren anatomischen Bahnen und der Methodik der Pupillenuntersuchung beschäftigen. Sehen Sie sich bei unserem Kinde mit normalen Augen die Pupillen zunächst bei Tageslicht an.

I. Form und physiologische Weite der Pupille und die sie beeinflussenden Faktoren.

Das erste, was Sie an der normalen Pupille eines Menschen beachten, ist ihre Form und Weite. Normalerweise ist die Pupille rund. Aber schon unter physiologischen Verhältnissen kommen geringe Abweichungen von der runden Form vor. So kann durch eine ungleichmäßige Pigmentierung des Pupillarsaumes bei Ectropium uveae die Pupille entrundet aussehen.

Was die Größe der Pupillenöffnung unter normalen Verhältnissen angeht, so sprechen wir wohl von einer physiologischen Pupillenweite, dieselbe beträgt etwa 2·5—4·5 *mm*. Aber Sie werden bei genauerer Betrachtung unseres Falles schon bemerkt haben, daß die Weite der Pupille sich ständig verändern kann.

Diese Erscheinung hängt davon ab, daß die Weite der Pupille von einer ganzen Reihe von Faktoren beeinflußt wird. Und zwar sind es: 1. das Licht, 2. sensible Reize, 3. psychische Reize, 4. Konvergenzeinstellung, 5. Lidschluß, welche fortwährend einen Wechsel in der Pupillenweite bedingen. Dazu kommen aber noch andere Faktoren, welche die physiologische Weite der Pupille beeinflussen.

Zunächst ändert sich die Pupillenweite mit dem Alter des Menschen. Beim Neugeborenen sind die Pupillen enger als in der Kindheit, auch erweitern sich dieselben bei herabgesetzter Beleuchtung nicht so stark. Die größte physiologische Weite der Pupille finden wir zwischen dem 5. und 25. Lebensjahre. Dann nimmt die Weite der Pupille etwa bis zum 50. Jahre ab, im höheren Alter ist die Pupille dann meistens noch enger. Diese Erscheinung hängt mit der zunehmenden Rigidität der Gefäßwandungen in der Iris zusammen. Auch ist ja im Greisenalter die allgemeine Erregbarkeit herabgesetzt.

Ferner ist die Pupillenweite erheblich abhängig vom Adaptationszustand des Auges. Es ist Ihnen ja allen bekannt, daß unsere Augen beim Übergang aus dem Hellen ins Dunkle eine Zeit gebrauchen, um sich an die Dunkelheit zu gewöhnen. Dabei hat sich auch für die Pupille ergeben, daß ihre Weite abhängig ist vom Verhältnis der äußeren Helligkeit zum Adaptationszustand des Auges.

Wir wissen ferner, daß auch die Refraktion des Auges von Einfluß auf die Pupillenweite sein kann. Hypermetropen haben häufig engere Pupillen, bei Myopen besonders im jugendlichen Alter finden wir nicht selten auffallend weite Pupillen.

Auch der Schlaf ist von erheblichem Einfluß auf die Weite der Pupille. Im natürlichen Schlafe sind die Pupillen eng, u. zw. besteht im tiefsten Schlafe die stärkste physiologische Miosis. Wir erklären uns diese Miosis wohl am natürlichsten daraus, daß die Reize zur Erweiterung der Pupille im Schlafe fortfallen.

In der Erschöpfung zeigt die Pupille nach den Untersuchungen von *Bumke* eine Erweiterung.

Auch unmittelbar post mortem werden die Pupillen weit und ihre Reaktionen erlöschen. Aber schon einige Stunden post mortem fangen die Pupillen an enger zu werden. Die Erscheinung wird auf die postmortale Starre der Irismuskeln bezogen.

II. Mechanik der Irisbewegung.

Wodurch kommt nun dieses fortwährende Spiel der Pupille zu stande?

Von der Irisblende des photographischen Apparates unterscheidet sich die lebende Iris unseres Auges vor allem dadurch, daß sie die Größe der Pupillenöffnung selbsttätig reguliert.

Dazu stehen ihr zwei Muskeln zur Verfügung: Der Sphincter pupillae, welcher die Pupille verengert und der Dilatator, der sie erweitert. Außerdem spielt hier die Gefäßfüllung in der Iris eine Rolle, bei stärkerer Füllung derselben muß die Iris breiter, die Pupille enger werden. Während der Sphincter pupillae von jeher histologisch leicht nachweisbar war, ist über die Existenz eines Dilatator pupillae vielfach gestritten worden. Und noch heute ist dieser Streit über die Mechanik der Irisbewegung keineswegs ausgetragen. Eines ist jetzt sicher. Wir wissen, daß ein Dilatator pupillae in der Iris vorhanden ist. Schon *Henle, Merkel* und *Kölliker* war der Nachweis desselben gelungen. Einwandsfreie Präparate aber stammen erst aus der neueren Zeit, seit es gelang, das störende Pigment der Iris zu bleichen, ohne die Struktur des Gewebes zu zerstören. Aber im einzelnen bestehen in dieser Frage noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Nach der einen Auffassung soll die hintere Grenzlamelle oder *Bruch*sche Membran muskulärer Natur sein. Dieselbe wird von *Münch, Heerfordt* u. s. w. als Muskelepithelblatt bezeichnet. Dieses Muskelepithelblatt geht vom Bindegewebe des Ciliarkörpers aus, erstreckt sich nach vorn bis zur Mitte des Sphincters, hört aber vor dem Pupillarrand auf. Auf der anderen Seite hat *Wolfrum* betont, daß dieses Muskelepithelblatt, dessen kontraktive Schicht nur einen Dickendurchmesser von 3 bis 4 μ besitzt, viel zu dünn sei, um allein die pupillenerweiternde Kraft in der Iris zu repräsentieren. Und *Münch* bezeichnet das Stromazellennetz der Iris als Dilatator. Wir wollen diese spezialistischen Streitfragen nicht weiter erörtern, weil ihre Bedeutung nicht erheblich ist und wollen uns aus der Mechanik der Irisbewegung nur merken, daß bei der Verengerung der Pupille unter der Kraft des Sphincters dieser Muskel eine Breite von 1 *mm* besitzt und daß der centrale Rand desselben und das Pigmentblatt ectropioniert sind. Wirken dagegen die pupillenerweiternden Kräfte, so wird die Vorderfläche der Iris auf einen mehr als dreimal kleineren Flächenraum zusammengeschoben, während die Dicke der Iris höchstens im Verhältnis von 1:2 zunimmt. Jeder der beiden Irismuskeln besitzt seinen eigenen Nerven:

Der Sphincter pupillae zusammen mit dem Ciliarmuskel wird vom Oculomotorius versorgt. Das Ganglion ciliare und die Ciliarnerven bringen diese Fasern zu den Muskeln. Der Dilatator pupillae untersteht dem Sympathicus, die Pupillenfasern stammen aus dem Centrum ciliospinale des Halsmarkes.

III. Die physiologischen Reaktionen der Pupille.

Da die Pupille entweder verengert oder erweitert wird, so versteht es sich von selbst, daß wir zwei Hauptarten von physiologischen Pupillenreaktionen haben, Verengerungs- oder Erweiterungsreaktionen. Allen Reaktionen gemeinsam aber ist, daß sie unwillkürlich und unbewußt vor sich gehen. Wir wollen uns nun die einzelnen Reaktionen der Pupille etwas genauer ansehen.

A. Die Verengerungsreaktionen der Pupille.

Von denjenigen Reaktionen, die eine Verengerung der Pupille herbeiführen, kennen wir: 1. die direkte reflektorische Reaktion auf Licht, 2. die indirekte Reaktion auf Licht, 3. die Konvergenzreaktion. Dazu kommen 4. die Lidschlußreaktion und 5. die Trigeminusfacialisreaktion.

1. Die direkte Lichtreaktion.

Meine Herren! Zum Verständnis der reflektorischen Reaktion der Pupille auf Licht muß ich Sie zunächst auf eine Tatsache hinweisen, die in der neuesten Zeit vor allem durch die genialen Untersuchungen meines Lehrers *Heß* sichergestellt ist. Wenn bei Lichteinfall die Pupille sich verengert, so kommt diese Reaktion nicht etwa dadurch zu stande, daß die Belichtung der ganzen Netzhaut diese Reaktion auslöst. Es ist vielmehr, wie *Heß* gezeigt hat, nur ein ganz kleiner Bezirk von etwa 3 *mm* Radius um die Macula herum, welcher pupillomotorisch wirksam ist. Früher glaubte man, daß in der ganzen Netzhaut die Aufnahmeapparate für die Pupillenreaktion vorhanden seien. Wir müssen jetzt nach den Untersuchungen von *Heß* anerkennen, daß nur der kleine centrale Netzhautbezirk für die reflektorische Reaktion der Pupille maßgebend ist. Nun können wir aber die centralen oder exzentrischen Netzhautteile niemals isoliert belichten. Bei allen klinischen Untersuchungsmethoden spielt das zerstreute Licht eine große Rolle. Es ist daher gar nicht so wunderbar, daß die Pupillenuntersuchung in der Praxis stets eine mangelhafte sein wird. Wir können nichts anderes tun als bei dieser Untersuchung möglichst gleichmäßig vorzugehen. Wie wir dabei verfahren, werden wir sogleich zusammen feststellen. Ich zeige Ihnen zunächst einmal, daß bei Belichtung eines gesunden Auges sich die Pupille verengert.

Dabei sehen Sie, daß sich die Pupille zunächst rasch verengert, dann wieder etwas langsamer erweitert.

Hierauf erfolgen noch einige lebhafte kleine Nachschwankungen und zuletzt macht der Pupillenrand unaufhörlich feinste Oszillationen, die Sie besonders fein an der *Zeiß*schen Lupe wahrnehmen können. Dieser ganze Versuch zeigt Ihnen gleichzeitig den Einfluß der Adaptation der Netzhaut auf die Pupillenreaktion. Wenn wir zuerst das Auge beschatten, dann bewirkt der Lichteinfall eine stärkere Erregung als nachher, wo die Netzhaut bereits begonnen hat, sich an die Helligkeit zu adaptieren. Im dunkeladaptierten Auge genügen also wesentlich kleinere Lichtmengen als im helladaptierten zur Auslösung der Pupillenreaktion.

Verfolgt man nun den Lichtreflex der Pupille noch genauer, so zeigt sich, daß zwischen dem Augenblick des Lichteinfalles und dem Anfang der sichtbaren Verengerung eine gewisse Zeit liegt, die Latenzzeit. Dieselbe beträgt etwa 0·4—0·5 Sekunden.

Und die ganze Contractionszeit der Pupille beträgt ungefähr $^3/_4$—1 Sekunde.

2. Die konsensuelle Lichtreaktion der Pupille.

Nun verengert sich aber beim Menschen und auch bei den höheren Säugetieren bei Belichtung eines Auges nicht bloß die belichtete Pupille, sondern gleichzeitig auch die Pupille des unbelichteten Auges. Ich bitte Sie, sich davon zu überzeugen.

Diese Reaktion bezeichnen wir als die indirekte Lichtreaktion oder konsensuelle Reaktion der Pupille. Belichten wir das eine Auge mit einer bestimmten Lichtstärke, so verkleinern sich beide Pupillen annähernd gleichmäßig. Bei genaueren Beobachtungen zeigt sich aber, daß die direkte Lichtreaktion die indirekte etwas überwiegt. Davon habe ich mich schon seit langer Zeit ebenso wie *Bach* und andere überzeugt.

Diese indirekte Pupillenreaktion finden wir in der Säugetierreihe erst mit dem Auftreten der partiellen Sehnervenkreuzung. Wie kommen diese Lichtreaktionen zu stande? Zum Verständnis dieser Pupillenreaktion müssen Sie unseren Fall einen Augenblick verlassen und Ihre Aufmerksamkeit auf die aufgehängten Tafeln lenken, welche uns über die Pupillenbahnen und die Pupillencentren unterrichten sollen.

Die Bahn der reflektorischen Pupillenverengerung.

Die Bahn der reflektorischen Pupillenverengerung beginnt in der Netzhaut. Daß in dieser wieder nur ein kleiner centraler Bezirk pupillomotorische Werte besitzt, habe ich Ihnen schon gesagt. Damit fällt die alte Anschauung *Schirmers*, daß der Lichtreflex in den amacrinen, pararetikularen Zellen der Netzhaut seinen Ursprung nähme.

Vielmehr sind nach den Untersuchungen von *Abelsdorf* und *Heß* die Stäbchen und Zapfen dieses Netzhautbezirkes als die pupillomotorischen Aufnahmeapparate anzusehen. Von der Netzhaut geht der Lichtreiz auf den Sehnerven über und wird durch ihn weitergeleitet.

In dem Sehnerven liegen, wie die histologischen Untersuchungen von *Gudden, Key, Retzius, v. Michel, Bernheimer* etc. ergeben haben, Fasern von verschiedener Dicke. Die dünneren sollen die Sehfasern, die dickeren die Pupillenfasern sein.

Uns interessieren hier nur die Pupillenfasern. Im Opticus gehen dieselben zum Chiasma. Hier findet beim Menschen eine partielle Kreuzung statt. Was Sie nun von der Reflexbahn wissen müssen, ist folgendes:

Vom Chiasma gehen die Fasern im Tractus opticus, wo die Pupillenfasern in der dorsolateralen Partie liegen, zu den Vierhügeln. Und von den Vierhügeln aus wird der Reiz auf den Kern des Oculomotorius, von dort den Oculomotorius entlang zum Auge weitergegeben. Im einzelnen bestehen aber über den Verlauf dieser Bahn noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Wir wissen nur, daß die Pupillenfasern sich am Tractus opticus von dem Corpus geniculatum externum abzweigen und zur vorderen Vierhügelpartie ziehen. Während aber nach *Bernheimer* sich die Pupillenfasern bis zur Gegend des Oculomotoriuskernes verfolgen lassen, nehmen *Dimmer* und *Bach* an, daß dieselben im lateralen Gebiet des vorderen Vierhügels enden. Nach *Bach* sollen die im lateralen Vierhügelgebiet endenden Fasern ihre Erregung auf die Zellen der Bogen- und Radiärfasern übertragen, denen der Charakter von Schaltzellen zuzuschreiben sei. Diese Bogen- und Radiärfasern müßten dann die Verbindung mit dem Oculomotoriuskerngebiet vermitteln. Nach *Held* stehen diese Bogenfasern mit dem Oculomotoriuskern in Verbindung, sie könnten daher ihre Erregung auf die im proximalen Abschnitt des Kernes liegenden Zellen des M. sphincter pupillae übertragen. Jedenfalls wollen wir uns merken, daß als der Beginn des zentrifugalen Neurons der Lichtreflexbahn der Pupille der Sphincterkern anzusehen ist. Von hier aus geht die Erregung in den Stamm des Nervus oculomotorius an der Hirnbasis und in der Orbita. Die Pupillenfasern sollen dabei in der inneren Abteilung des Oculo-

motorius entlang ziehen. In der Orbita sind dieselben in dem zum Ganglion ciliare hinziehenden Aste des Oculomotorius untergebracht. Wir wissen, daß Zerstörung des Ganglion ciliare absolute Pupillenstarre zur Folge hat. Vom Vorderrand des Ganglion ciliare gehen dann die kurzen Ciliarnerven aus, welche in der Umgebung des Opticus schief durch die Sclera treten, in der Suprachorioidea nach vorn verlaufen und schließlich im Ciliarmuskel, der Iris, der Cornea endigen. Es ist also ein etwas komplizierter Weg, den der pupillenverengernde Reiz durchläuft.

Nach dem Gesagten wird Ihnen aber das Zustandekommen der indirekten Lichtreaktion ohne weiteres verständlich sein. Von der Netzhaut jedes Auges gehen ebenso wie die Sehfasern auch die Pupillenfasern in das Chiasma, wo sie eine Halbkreuzung erfahren. Von der Netzhaut des rechten Auges gehen also die Pupillenfasern teils in den rechten, teils in den linken Tractus opticus und übertragen auf dem Wege der ebengeschilderten Reflexbahn den Reiz auf den rechten und linken Oculomotoriuskern. Von diesen aus wird dann die Verengerung der Pupille auf beiden Seiten veranlaßt. Man könnte daher die konsensuelle Reaktion der Pupille eigentlich auch als direkte Reaktion auffassen. Dem Sprachgebrauch nach wird sie aber meistens als indirekte Pupillenreaktion bezeichnet.

3. Verengerungsaktion.

Meine Herren! Wir kommen nun zu der 3. Verengerungsreaktion der Pupille. Dieselbe besteht darin, daß bei der Einstellung unserer Augen auf einen nahen Gegenstand gleichzeitig mit der Innervation der beiden Recti interni und der Ciliarmuskeln beiderseits eine Innervation des M. sphincter pupillae und dadurch eine Verengerung der Pupille erfolgt.

Wir prüfen diese Reaktion in der Weise, daß wir den zu Untersuchenden auffordern, zunächst in die Ferne zu sehen und dann plötzlich ein Objekt in der Nähe zu fixieren, wie ich Ihnen hier demonstriere. Da bei dieser Reaktion der Pupille die Tätigkeit des Akkommodationsmuskels mitentfaltet wird, so sind vielfach Untersuchungen darüber angestellt worden, ob die Konvergenz oder die Akkommodation den maßgebenden Faktor bei diesem Pupillenphänomen darstellt. Die meisten Chancen hat zurzeit die Annahme, daß die Pupillenverengerung eine sog. Mitbewegung der Konvergenz ist. Aber auch die Contraction des Internus an sich hat nicht die Pupillenverengerung zur Folge, sondern es wird bei der Naheeinstellung immer ein centraler Impuls ausgelöst, welcher gleichzeitig den Internus, Sphincter pupillae und Ciliarmuskel erregt.

Die Bahn für diese Reaktion würde also sein: Hirnrinde, von der Hirnrinde zum Oculomotoriuskern, Nervus oculomotorius, Ganglion ciliare, kurze Ciliarnerven. Mit dieser direkten, konsensuellen und Konvergenzreaktion haben wir die diagnostisch wichtigsten Verengerungreaktionen kennen gelernt. Es gibt nun noch einige andere Verengerungsreaktionen, die ich Ihnen noch anführen will.

4. Lidschlußreaktion der Pupille.

Schon *A. v. Graefe* hat 1854 beobachtet, daß starre Pupillen sich noch zusammenziehen können, wenn die Lider kräftig geschlossen werden. In der neueren Zeit ist dieses Phänomen vor allem von *Westphal, Piltz, Bumke* untersucht worden. Ich will Ihnen diese bei gesunden Menschen vorkommende Reaktion zeigen. Ziehen wir bei unserem Falle beide Lider auseinander und fordern dabei die Versuchsperson auf, die Augen kräftig zu schließen, so werden Sie die Contraction der Pupillen beobachten können. Bei dieser Lidschlußreaktion handelt es sich wohl um eine Mitbewegung der Iris, es wird gleichzeitig mit dem Facialis der Oculomotorius miterregt. Diese Lidschlußreaktion erfolgt sowohl direkt als indirekt. Eine erhebliche diagnostische Bedeutung kommt dem Phänomen aber nicht zu.

5. Trigeminus-Facialis-Reflex.

Bei manchen Menschen gelingt es ferner durch Reizung des Trigeminus außer dem reflektorischen Lidschluß auch Pupillenverengerung hervorzurufen.

6. Ohrpupillenreflex.

Erwähnt sei ferner, daß *Schreiber* bei Kaninchen, denen der Opticus durchschnitten war, beobachtet hat, daß die Pupillen sich kontrahierten, sobald die Ohrwurzeln energisch angefaßt wurden.

B. Die Erweiterungsreaktionen der Pupille.

Wir wenden uns nunmehr zu denjenigen Faktoren, welche eine Erweiterung der Pupille auf dem Wege der Innervation zur Folge haben.

Hier kommen zwei Erweiterungsreaktionen in Betracht.

1. Die Erweiterung der Pupille durch Reizung des Sympathicus.

Es ist seit langer Zeit bekannt, daß Reizung des Halssympathicus eine Mydriasis zur Folge hat.

Die Bahn für diese Reaktion ist im wesentlichen die folgende: Die pupillenerweiternden Fasern treten in der Höhe der zwei obersten Brust- und des unteren Halswirbels aus dem Rückenmark heraus. Aus dem Ganglion thoracicum supremum gehen die Fasern mit dem vorderen Aste der Ansa Vieussenii zum Ganglion cervicale inferius, aus diesem durch den Halssympathicus in das Ganglion cervicale supremum. Hier erfolgt eine Verbindung mit dem Hypoglossus. Nach ihrem Austritt aus dem Ganglion cervicale supremum trennen sie sich von den Rami carotidei, die ja ihrerseits zum Plexus caroticus ziehen. Die pupillenerweiternden Fasern gelangen in den Schädel zum Ganglion Gasseri und vereinigen sich dann mit dem ersten Trigeminusast. Mit diesem ersten Trigeminusast erreichen die Pupillodilatatoren das Auge, die Erregung erfolgt durch die langen Ciliarnerven. Das Ganglion ciliare passieren diese Nerven nicht.

2. Die Erweiterung der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize.

Endlich, meine Herren, müssen Sie wissen, daß durch Reizung irgend eines sensiblen Nerven reflektorisch eine Erweiterung der Pupille erfolgen kann. Die Bahn verläuft hier von den sensiblen Nerven zum Großhirn, vom Großhirn zum Oculomotoriuskern, von dort auf dem Wege des Oculomotorius, durch das Ganglion ciliare und die kurzen Ciliarnerven zum Sphincter pupillae, dessen Tonus zum Erschlaffen gebracht wird. Außerdem hat jede psychische Erregung, jeder Willensimpuls, jeder Affekt und jede lebhafte Vorstellung eine Erweiterung der Pupille zur Folge. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß dieser auf sensible, sensorische und psychische Reize erfolgende Impuls zur Erweiterung der Pupille stärker ist als der stärkste Verengerungsreiz durch Licht. Es ist Ihnen allen bekannt, daß im Zorn und Schrecken die Pupille sich erweitert. Diese Erweiterung bleibt bestehen, auch wenn das Auge stark belichtet wird. Ich hatte Gelegenheit, diese Erweiterungsreaktion der Pupille bei einem mir befreundeten Schauspieler zu studieren, wenn derselbe effektvolle Partien zur Darstellung brachte. Wie diese Art von Pupillenerweiterung im einzelnen zu stande kommt, ist noch umstritten. Die einen glauben, daß es sich um eine aktive Pupillenerweiterung durch Reizung der Sympathicusfasern handelt. Andere glauben, daß die Erweiterung der Pupille mehr passiv, durch Erschlaffung des Sphinctertonus erfolge. Wahrscheinlich ist mir, daß beide Faktoren dabei ineinandergreifen.

Methodik der Prüfung der Pupillarreaktion.

Meine Herren! Was haben wir nun in der Praxis von diesen Pupillenreaktionen zu prüfen und wie stellen wir die Prüfung der Pupillarreaktionen an? Mit Recht ist *Bach* dafür eingetreten, daß wir zur Analyse der wichtigsten Störungen der Pupilleninnervation vier Werte kennen müssen. Wir müssen die Weite der Pupillen bestimmen: 1. bei herabgesetzter Beleuchtung, 2. bei starker binokularer Belichtung, 3. bei starker monokularer Belichtung, 4. bei der Konvergenz.

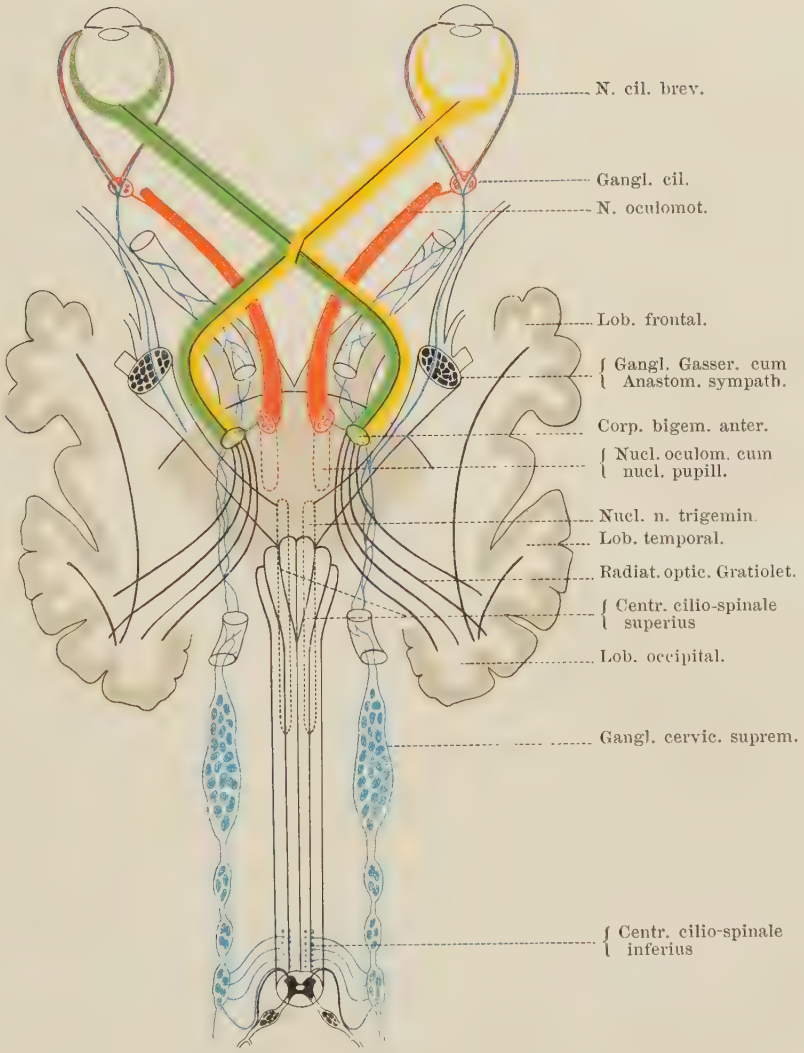
Zur wissenschaftlichen Messung der Pupillenweite ist eine Reihe von Pupillometern konstruiert worden, von denen ich Ihnen einige zeigen kann, so von *Schirmer, Krusius* und mehreren anderen Forschern. Für die Verhältnisse der Praxis sind dieselben jedoch entbehrlich. Die Methode der Pupillenuntersuchung muß so einfach gestaltet werden, daß sie mit den bescheidensten Hilfsmitteln von jedem praktischen Arzt in kürzester Zeit ausgeführt werden kann.

Zu diesem Zwecke messen wir die Weite der Pupille am besten an der Hand des *Haab*schen Vergleichpupillometers, daß ich Ihnen hier zeige. Wie Sie sehen, sind auf dem weißen Papierstreifen, der auf einem Lineal befestigt ist, die Pupillenweiten durch schwarze Kreise markiert, deren Größe je um 0·5 *mm* verschieden ist. Dieses einfache Instrument halten wir seitwärts an die Schläfe des Patienten und können dann leicht bei den verschiedenen Prüfungen die Größe der Pupille genügend genau ablesen. Wir verfahren nun im einzelnen folgendermaßen: Die Prüfung findet im verdunkelten Zimmer statt.

Die Lampe befindet sich hinter dem Kopf des Patienten, derselbe sieht entweder an meinem Kopf vorbei oder über denselben weg in die Ferne. Das hat den Zweck, daß der Kranke keine Konvergenzbewegung oder Akkommodation ausführt. Nun werfen wir mit dem Augenspiegel aus etwa 40 *cm* Licht in die Pupillen, vergleichen so die Weite der einen mit der Weite der anderen und stellen am Pupillometer diese Weiten fest. Auf diese Weise bestimmen wir die Pupillenweite und Reaktion bei herabgesetzter Beleuchtung.

Nun gehen wir zur Prüfung der direkten und indirekten Reaktion auf Licht über. Wir schieben jetzt die Lichtquelle nach vorne, lassen das dem Licht abgewendete Auge schließen und werfen nun mit einer Konvexlinse von 13—20 Dioptrien den Lichtkegel in das der Lichtquelle zunächst befindliche Auge, nachdem wir etwas abgewartet und das Auge mit der Hand, welche die Lupe hält, etwas beschattet haben. Infolge dieser Verdunklung erweitert sich die Pupille etwas und die Wahrnehmung der Lichtreaktion wird dadurch wesentlich erleichtert. Auf diese Weise wird festgestellt, ob die Pupille direkt auf Licht reagiert. Die Weite der Pupille wird wieder gemessen. Nun lassen wir das zweite Auge frei, um die indirekte oder konsensuelle Reaktion zu prüfen. Während wir wieder das eine Auge belichten, beobachten wir die Reaktion des anderen Auges.

Darauf prüfen wir die Konvergenzreaktion. Während die Lichtquelle sich wieder seitlich befindet, fordern wir den Patienten auf, plötzlich den vorgehaltenen Zeigefinger zu fixieren. Finden wir irgend eine Herabsetzung der Lichtreaktion, dann kommt alles darauf an, ob sich noch geringe Reste der Pupillenbewegung nachweisen lassen. Wir müssen dann, da nur der centrale Netzhautbezirk pupillomotorisch wirkt, eine Versuchsanordnung wählen, damit das Centrum der Netzhaut von intensivem Licht getroffen wird. Zu diesem Zwecke setzt man den Patienten direkt einer Lampe gegenüber oder bringt nach dem Vorgang von *Bach* eine helle Lampe vor das Auge, verdeckt und belichtet abwechselnd so die Macula direkt. Nur in seltenen Fällen sind wir hier in der Augenklinik genötigt, das Verhalten der Pupillen bei sensiblen, sensorischen und psychischen Reizen zu untersuchen. Der Neurologe braucht dagegen diese Untersuchungen häufiger. Wir werden nun bald mit der Analyse der wichtigsten Störungen in der Pupilleninnervation beginnen. Ich bitte Sie, sich in den nächsten Augenspiegelstunden zunächst mit der Methodik der Pupillenprüfung vertraut zu machen.



Verlauf der Pupillenbahn.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

142. Die wichtigsten Störungen in den Pupilleninnervationen.

Meine Herren! Wir haben früher die normalen Pupillenreaktionen untersucht und dabei die Methodik der Pupillenuntersuchung eingeübt. Ich habe nun heute einige Fälle zur Verfügung, an denen ich Ihnen die wichtigsten Formen der pathologischen Pupilleninnervationen demonstrieren möchte.

Anisokorie bei Gesunden.

Wir haben hier einen jungen Mann vor uns, bei dem die Pupillen etwas ungleich weit sind, der aber sonst vollkommen gesund ist. Dabei sollen Sie gleich einen Umschwung unserer Anschauungen kennen lernen.

Früher galt fast allgemein die Anisokorie als ein in prognostischer Beziehung ungünstiges Zeichen. Ich kenne mehrere Fälle, bei denen allein auf Grund der Anisokorie Tabes und Paralyse diagnostiziert worden ist bei völlig gesunden Personen! Wir wissen heute, daß geringe Grade von Anisokorie bei gesunden Menschen vorkommen.

Auf jeden Fall müssen wir bei dem Befund von Anisokorie zunächst einmal feststellen, ob Reaktionsstörungen der Pupillen nachweisbar sind oder nicht. Denn eine Anisokorie ohne Reaktionsstörung ist ein harmloses Symptom. Schon angeboren können solche Ungleichmäßigkeiten der Pupillenweite vorkommen.

Handelt es sich aber bei der Anisokorie um einen Kranken, so mögen Sie zunächst daran denken, daß auch bei Magen-, Lungen-, Nieren-, Lebererkrankungen etc. Pupillendifferenzen vorkommen. Die Lichtreaktion ist in solchen Fällen meist völlig normal. Als Ursachen der Anisokorie bei inneren Erkrankungen kommen wohl in erster Linie Sympathicusaffektionen in Betracht. Ist jedoch eine angeborene Anisokorie unwahrscheinlich, können wir weiter eine interne Krankheit ausschließen, so kommen im wesentlichen folgende Ursachen für die Anisokorie in Betracht: 1. Verschiedene Refraktion beider Augen. 2. Ungleiche Belichtung, Überwiegen der direkten Lichtreaktion über die indirekte. 3. Ungleicher Adaptationszustand beider Netzhäute. 4. Ungleiche Ausbildung des Lidschlußphänomens, der Lidschlußreaktion. Diese ersten vier Punkte lassen sich leicht entscheiden: Bei der verschiedenen Refraktion der Augen finden wir nur gelegentlich eine Differenz in der Pupillenweite, sonst alle Verhältnisse normal. War die Belichtung eine ungleichmäßige, überwiegt die direkte Reaktion über die indirekte, so brauchen wir nur für gleichmäßige Belichtung zu sorgen, die Pupillendifferenz wird dann verschwinden. Ebenso wird sich die Anisokorie infolge ungleicher Adaptation sehr schnell ausgleichen. Und nur in den seltensten Fällen wird es vorkommen, daß wir die Lidschlußreaktion für eine Pupillendifferenz verantwortlich machen dürfen. In praxi sind es vielmehr folgende Ursachen der Anisokorie, welche wir vor allem zu prüfen haben: 5. Einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung in der zentripetalen Lichtreflexbahn. 6. Einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung in der zentrifugalen Verengerungsbahn. 7. Einseitige oder beiderseits verschiedene Störung in der Sympathicusbahn. Mit diesen in praxi wichtigsten Störungen wollen wir uns nunmehr beschäftigen. Sie werden sehen, daß diese Aufgaben leichter zu lösen sind als sie aussehen. Finden wir eine Störung der Lichtreaktion der Pupille, so kann es sich in praxi vor allem handeln: 1. um amaurotische Starre, 2. um absolute Pupillenstarre, 3. um reflektorische Pupillenstarre.

1. Amaurotische Starre.

Bei unserem nächsten Falle ist das rechte Auge erblindet, weil infolge einer Schädelbasisverletzung der rechte Opticus atrophisch geworden ist. Es ist also bei unserem Kranken die zentripetale Lichtreflexbahn, welche in der Netzhaut

beginnt und durch den Sehnerven, Chiasma, Tractus opticus bis zum lateralen Bereich des vorderen Vierhügels reicht, durch eine Schädigung der Netzhaut und des Sehnerven vollkommen unterbrochen. Wir finden dementsprechend folgendes: Bei Belichtung des rechten Auges reagiert weder die rechte Pupille direkt noch die linke Pupille konsensuell auf Licht. Belichten wir dagegen das linke Auge, so sehen Sie, daß sowohl die linke Pupille direkt, die rechte konsensuell reagiert. Die dritte Verengerungsreaktion aber, die Konvergenzreaktion, ist intakt. Charakteristisch für die einseitige amaurotische Pupillenstarre ist die Erscheinung, daß auf der Seite der Leitungsunterbrechung die Pupille bei herabgesetzter Beleuchtung etwas weiter ist. Die Differenz gleicht sich aber nach einiger Zeit gleichmäßiger Belichtung mehr und mehr aus. Bei doppelseitiger amaurotischer Starre reagieren beide Pupillen weder direkt noch indirekt auf Licht. Die Pupillen sind dann meistens erweitert. Diese Diagnose ist meistens leicht. Hier käme differentialdiagnostisch nur die doppelseitige reflektorische Pupillenstarre in Betracht.

Bei der beiderseitigen reflektorischen Starre fehlt zwar auch die direkte und konsensuelle Reaktion auf beiden Seiten, aber erfahrungsgemäß besteht bei der reflektorischen Starre nur etwa bei 10% der Fälle Amaurose. Ferner sind bei der reflektorischen Pupillenstarre, wie ich Ihnen gleich zeigen werde, die Pupillen nicht weit, sondern meistens eng. Dazu kommt, daß bei der reflektorischen Pupillenstarre die Konvergenzreaktion außerordentlich prompt zu sein pflegt. Schwierigkeiten macht bei der zentripetalen Störung der Lichtreflexbahnen nur die Diagnose der beginnenden amaurotischen Starre bei leichter doppelseitiger Störung.

2. Absolute Pupillenstarre.

Meine Herren! Hier haben Sie einen Fall, bei dem wir durch Einträuflung von Atropin eine absolute Pupillenstarre herbeigeführt haben. Das Beispiel mag Ihnen zeigen, daß die absolute Pupillenstarre meistens durch eine Ausschaltung der Funktion des Sphincter pupillae zu stande kommt. A priori sollte man freilich meinen, daß eine absolute Starre auch durch einen Reizzustand des Dilatator bedingt sein könnte. Aber eine solche ist beim Menschen wohl kaum sicher nachzuweisen. In den meisten Fällen handelt es sich um eine Lähmung des Sphincters. Charakterisiert ist die absolute Pupillenstarre dadurch, daß die direkte und indirekte Lichtreaktion, ferner die Konvergenzreaktion und endlich auch die Erweiterung auf sensible und psychische Reize fehlen.

Die Ursache einer derartigen absoluten Pupillenstarre kann eine sehr verschiedene sein:

Wir müssen uns bei einer Parese des Sphincter pupillae in erster Linie fragen, ob nicht ein Mydriaticum, Atropin, Homatropin etc. eingeträufelt war. Von Simulanten werden diese Mittel zu Täuschungszwecken nicht selten angewandt.

Häufig kommt die Sphincterlähmung zusammen mit Lähmung des Akkommodationsmuskels als Ophthalmoplegia interna vor. Wir müssen dabei an Lues denken.

Aber auch andere Infektionen und Intoxikationen können eine absolute Pupillenstarre zur Folge haben: Fleisch-, Fisch-, Austernvergiftung, Influenza, Diphtherie, Bleivergiftung.

Auch bei Kontusionsverletzungen des Auges ist Lähmung des Sphincters zusammen mit Sphincterrissen sehr häufig.

Was den Sitz der Läsion angeht, welche zur absoluten Pupillenstarre Veranlassung gab, so kann derselbe im Sphincter, in den kurzen Ciliarnerven, im Ganglion ciliare, in der motorischen Wurzel des Ganglions, im Stamm des Oculomotorius, in den Ganglienzellen des Sphincterkernes gelegen sein. Sitzt die Läsion hinter dem Ganglion ciliare, so wird Eserin noch wirken, sitzt sie vor oder in dem Ganglion, so wird die Wirkung herabgesetzt sein. Es ist aber

festgestellt, daß auch von der Hirnrinde aus durch Hemmung des Sphinctertonus eine absolute Pupillenstarre erzeugt sein kann.

Bei unvollständiger absoluter Starre kann man auch gelegentlich die von *Sänger* als myotonische Reaktion bezeichnete Störung beobachten. Während die Lichtreaktion fast ganz erloschen ist, kontrahieren sich bei der Konvergenz die Pupillen langsam, verharren dann aber bei Nachlassen der Konvergenz noch einige Zeit in diesem Contractionszustande.

3. Reflektorische Pupillenstarre.

Bei unserem nächsten Kranken, den uns die Nervenklinik freundlichst überließ, kommen wir nun zu der allerwichtigsten Störung der Pupilleninnervation: der reflektorischen Pupillenstarre. Wir finden bei unserem Kranken: Die direkte Reaktion der Pupillen auf Licht fehlt, es fehlen ferner die indirekten Reaktionen und außerdem die Reaktionen der Pupillen auf sensible und psychische Reize. Dabei besteht eine erhebliche Miosis beiderseits. Dagegen ist die Konvergenzreaktion auffallend prompt vorhanden. Das sind die charakteristischen Symptome eines Schulfalles von doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre.

Dieselbe kann auch einseitig sein und lange Zeit einseitig bleiben. Wir finden ferner häufig eine Anisokorie bei der reflektorischen Starre, wobei dann in der Regel diejenige Pupille die engere zu sein pflegt, bei der die Innervationsstörung am weitesten vorgeschritten ist.

Wenn Sie sich den Kranken genauer ansehen, wird Ihnen auch wohl ein eigentümlich starrer Ausdruck des Auges auffallen. In vielen Fällen von reflektorischer Pupillenstarre sind die Pupillen auch entrundet, und untersucht man die Lidschlußreaktion der Pupille, so zeigt sich, daß bei nicht wenigen Fällen schon der geringste Versuch, den Orbicularis zu kontrahieren, eine deutliche Verengerung der Pupille zur Folge hat. Vor allem aber bleibt es charakteristisch, daß die Konvergenzreaktion geradezu auffallend prompt funktioniert.

Die große Bedeutung dieser Pupillenstörung beruht darauf, daß dieselbe den Arzt in erster Linie auf Tabes und Paralyse hinweisen muß. Wir werden dieser großen diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre noch öfter in der Neurologie des Auges begegnen.

Sie können sich aber schon heute merken, daß der Befund einer reflektorischen Pupillenstarre mit 90% Wahrscheinlichkeit für Tabes oder Taboparalyse spricht.

Diesen Erkrankungen gegenüber treten die anderen Krankheiten, bei denen eine reflektorische Pupillenstarre vorkommt, bei weitem zurück. Und ich berichte Ihnen nur der Vollständigkeit halber, daß auch eine angeborene reflektorische Pupillenstarre (*Reichhardt, Seggel*) anerkannt ist, daß reflektorische Pupillenstarre auch bei entzündlichen Prozessen, Tumoren und Verletzungen in der Gegend der Medulla oblongata, des Pons beobachtet ist. Auch nach Kopfverletzungen und selbst im Anschluß an eine Kontusion des Bulbus ist eine reflektorische Pupillenstarre gesehen worden. Aber die Domäne dieser Pupillenstörung ist und bleibt die Tabes und Paralyse. Auch bei unserem heutigen Kranken handelt es sich um Tabes. Wollen wir ein solches Pupillensymptom aber diagnostisch ausnutzen, so müssen wir vor allem zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre unterscheiden. Zwar kommt auch bei Paralyse, seltener bei der reinen Tabes, absolute Pupillenstarre vor. Aber in der überwiegenden Mehrzahl bringt die Prüfung der Konvergenzreaktion, welche bei der reflektorischen Starre so prompt vorhanden ist, die Entscheidung.

Angesichts dieser großen diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre ist es um so bedauerlicher, daß wir über die Entstehung und den Sitz dieser Pupillenstörung noch so ungenügend unterrichtet sind. Zwar ist gerade in der letzten Zeit ein sehr lebhafter Meinungsaustausch über diese Frage erfolgt, aber von einer definitiven Entscheidung sind wir noch immer weit entfernt.

So wissen wir noch nicht, wie die mit der reflektorischen Pupillenstarre so häufig kombinierte spinale Miosis zu erklären ist.

Auf der einen Seite wird eine Verminderung der Sympathicusinnervation, entweder eine Läsion des Centrum cilio-spinale oder der motorischen Fasern des Sympathicus im Verlaufe des Halssympathicus angenommen.

Dann ist aber auffallend, daß wir die sonstigen Symptome, welche eine Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus zur Folge hat, bei der reflektorischen Pupillenstarre mit spinaler Miosis nicht anzutreffen pflegen.

Auch läßt sich zeigen, daß nach Cocaineinträuflung die spinalmiotische Pupille sich noch erweitert, was sonst bei der Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus nicht eintritt.

Andere denken daher lieber an einen Spasmus des Sphincter pupillae. Aber daß ein derartiger motorischer Reizzustand jahrelang bei der Tabes vorhanden sein soll, bei der wir sonst mit Vorliebe Lähmungen der Augenmuskeln antreffen, ist wenig wahrscheinlich.

Näher liegt die Anschauung von *Erb, Bumke* u. a., daß bei dem Zustandekommen der spinalen Miosis das Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize die Hauptrolle spielen wird. Ebenso unsicher sind unsere Kenntnisse von dem anatomischen Sitz der Läsion, welche zur reflektorischen Starre führt: Vielfach wird angenommen, daß die reflektorische Pupillenstarre durch Erkrankung des vom Tractus opticus zum vorderen Vierhügel hinziehenden Bündels der centripetalen Pupillenfasern zu stande komme. Nach *Harris* machen die Pupillenfasern außer der ersten Halbkreuzung im Chiasma noch eine zweite zwischen den vorderen Vierhügeln und dem dritten Kern durch. Diese zweite Kreuzung werde von den *Meynert*schen Fasern gebildet, und die reflektorische Pupillenstarre könne durch eine Sklerose der *Meynert*schen Fasern bedingt sein. *Heddaeus* nimmt an, daß der Ramus iridis des N. oculomotorius aus zwei Zweigen bestehe, der eine sei für die Lichtreaktion, der andere für die Konvergenzreaktion bestimmt. Außerdem sind noch zahlreiche andere Hypothesen aufgestellt, auf die wir nicht eingehen wollen. Ich will nur erwähnen, daß *Bach* am spinalen Ende der Medulla oblongata zwei Hemmungscentren für die Pupillenreflexe annimmt. Das eine Centrum soll den Lichtreflex im hemmenden Sinne regulieren, das andere soll die sensiblen, sensorischen und psychischen Reize für die Pupille regulieren. Durch Störungen dieser Bahnen kann reflektorische Starre und Miosis zu stande kommen. Naturgemäß ist auch vielfach bei anatomischen Untersuchungen nach dem Sitz der reflektorischen Pupillenstarre gefahndet worden. Aber auch auf diesem Wege ist noch keine Entscheidung erreicht worden. Soviel scheint wohl heute festzustehen, daß die Vierhügeldächer bei dem Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre keine Rolle spielen.

Rieger und *v. Forster* haben zuerst die Annahme gemacht, daß der Sitz der Läsion für die reflektorische Pupillenstarre im Halsmark zu suchen sei. Es sind dann auch von *Wolff, Gaupp, Reichhardt* u. a. Befunde über Veränderungen in den Hintersträngen des Halsmarkes mitgeteilt worden, die zur reflektorischen Pupillenstarre in Beziehung gebracht wurden. Von anderen Seiten, vor allem von *Bumke*, wird aber die Anschauung, daß die reflektorische Pupillenstarre im Halsmark ihren Sitz habe, bestritten. Die Zukunft hat hier noch wichtige Aufgaben zu lösen. Meine Herren! Wir wollen damit zufrieden sein, daß ich Ihnen heute einmal nebeneinander diese drei wichtigsten Störungen der Pupilleninnervation demonstrieren konnte. Ich denke, daß gerade dieser Vergleich für Sie sehr lehrreich sein wird. Bei der amaurotischen und absoluten Starre handelt es sich um Störungen in den Verengerungsbahnen der Pupille. Bei der reflektorischen Starre spielt, wenn wir die Miosis als eine Veränderung der Sympathicusinnervation oder als Ausfall der psychischen und sensiblen Reizwirkung auffassen wollen, schon die Störung der Erweiterungsbahn hinein.

Allen diesen Gruppen stehen nun gegenüber die ausgesprochenen Störungen in den Erweiterungsbahnen.

Eine spastische Mydriasis infolge von Reizung der zum Dilatator pupillae ziehenden Sympathicusfasern spielt aber keine erhebliche Rolle.

Weit häufiger ist die Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathicus.

Dieselbe bedingt außerdem ein für den Augenarzt so wichtiges Krankheitsbild, den sog. *Horner*schen Symptomenkomplex, daß ich Ihnen diese Form von Pupillenstörung noch besonders vorführen werde, sobald ein solcher Fall bei uns eintrifft. Nur des Zusammenhanges halber mit den Pupillenstörungen erwähne ich noch, daß wir dabei Miosis finden, weil der Dilatator pupillae gelähmt ist. Licht- und Konvergenzreaktion ist normal vorhanden. Schwache Lösungen von Cocain beeinflussen bei vollkommener Sympathicusparese die Pupille nicht mehr. Außer der Miosis ist die Lidspalte verengert, weil das obere Lid etwas herabhängt, das untere etwas höher steht infolge der Lähmung der vom Sympathicus innervierten MM. palpebralis sup. et inf. Es besteht weiter etwas Enophthalmus wegen der Lähmung der glatten Muskeln der Orbita. Bei frischer Lähmung ist ferner die betreffende Gesichtshälfte mehr gerötet. — Doch davon später. Wir wollen heute die Pupillenstörungen zu Ende bringen und ich berichte Ihnen nur noch kurz über seltene Pupillenbefunde für den Fall, daß Ihnen dieselben später einmal begegnen.

So versteht man unter Hippus iridis rhythmisch im Verlaufe weniger Sekunden erfolgende Verengerungen und Erweiterungen der Pupille, die meistens von Belichtung, Konvergenz und psychischen, sensiblen Reizen unabhängig sind. Ein solcher Hippus kann allein oder im Zusammenhang mit Nystagmus vorkommen. Am häufigsten ist er bei multipler Sklerose beobachtet worden. Aber auch bei Hirnsyphilis, Meningitis, Chorea, Epilepsie hat man diese Pupillenstörung angetroffen.

Ich erwähne ferner die sog. springenden Pupillen. Wir verstehen darunter die Erscheinung, daß bald die eine, bald die andere Pupille auffallend weit ist. Die Umkehr der Pupillenweite erfolgt dabei ohne nachweisbare Ursache. Es kann auch nur eine Pupille allein solche Schwankungen ihrer Weite aufweisen, die unabhängig von Beleuchtung und Konvergenz sind. Man hat diese letztere Störung vor allem an Augen mit einer angeborenen oder frühzeitig erworbenen Oculomotoriuslähmung gesehen. Es können dabei auch periodische Hebungen und Senkungen des gelähmten oberen Lides mit der Verengerung und Erweiterung der Pupille einhergehen.

Endlich ist in früheren Jahren viel von einer paradoxen Lichtreaktion gesprochen worden. Man versteht darunter die Erscheinung, daß die Pupille sich auf Belichtung nicht verengert, sondern erweitert und bei Beschattung verengert. Ob eine solche Reaktion aber vorkommt, ist einwandfrei nur dann zu erweisen, wenn die Fehlerquellen bei der Pupillenuntersuchung auf das genaueste berücksichtigt werden.

143. Können wir aus Störungen der Pupilleninnervation allein eine Erkrankung des Centralnervensystems diagnostizieren?

Meine Herren! Wir haben heute zum erstenmal die Aufgabe, einen Kranken zu untersuchen, bei dem von seiten der Augen nur eine Störung in der Pupillenbewegung zu finden ist. Sie wissen nun schon aus Ihrem Besuch der internen Klinik und der psychiatrischen und Nervenklinik, welch große Aufmerksamkeit der Arzt den Pupillenphänomenen zu widmen hat. In dieser Beziehung sollen Sie in der Augenklinik ganz besonders ausgebildet werden. Wir betreten damit ein Gebiet, auf dem die Augenheilkunde ihre fachwissenschaftlichen Grenzen überschreitet und zu einer Mitarbeiterin auf dem Gebiete der Neurologie wird. Damit Sie einen richtigen Begriff von dieser Bedeutung der Augenheil-

kunde für die Neurologie bekommen, handhabe ich diesen Teil des Unterrichtes in der Weise, daß ich Ihnen Schulfälle demonstriere, welche uns Herr Professor *Schultze* aus der Nervenklinik überläßt, damit ich Ihnen an denselben die Bedeutung speziell der Augensymptome für die betreffenden Krankheiten vorführe. Denn erfahrungsgemäß prägen Sie sich die Lehren aus der Neurologie des Auges am besten dann ein, wenn Sie gleichzeitig auch die übrigen neurologischen Gesamtveränderungen lebendig vor Augen haben. Wir haben dann in solchen Fällen stets die Frage zu erörtern: Inwiefern sind die Augenveränderungen von Bedeutung für die Sicherstellung oder Ergänzung der neurologischen Diagnose? Auf der anderen Seite werde ich Ihnen aber auch solche Fälle zeigen, die zuerst durch unsere Hand gegangen sind, bei denen wir auf Grund der Augensymptome die Erkrankung des Centralnervensystems annehmen und die wir unsererseits der Nervenklinik zur weiteren Behandlung oder zu definitiven Diagnosenstellung überweisen. Auf diese Weise dient der Unterricht in der Neurologie des Auges dazu, Sie von unserer Seite auf das immer wichtiger werdende Studium der Nervenerkrankungen vorzubereiten. Das innige Zusammenarbeiten der Neurologie und Ophthalmologie ist ein wichtiges Postulat unserer medizinischen Wissenschaft. Das freundschaftliche Verhältnis, das uns mit der Nervenklinik verbindet, ermöglicht es uns, diesem Postulat in vollem Umfange Rechnung zu tragen. Die Früchte dieser gemeinsamen kollegialen Arbeit, denke ich, werden auch Ihnen zu gute kommen.

Meine Herren! Es ist ja selbstverständlich, daß wir bei einem Verdacht auf eine Erkrankung des Centralnervensystems unsere Untersuchung nicht auf die Pupille allein beschränken dürfen. Der Augenarzt wird vielmehr in erster Linie die Augen in ihrer Gesamtheit untersuchen. Wir werden noch sehen, inwieweit die gesamten Augensymptome für die Diagnose einer Erkrankung des Centralnervensystems von Bedeutung sind. Wir werden auch die Grenzen kennen lernen, welche dem diagnostischen Werte dieser Symptome gezogen sind. Jeder Arzt wird ferner zur Stellung einer neurologischen Diagnose auch den Befund am Gesamtorganismus erheben, um auf diese Weise alle Symptome zusammenzufassen. Aber es gibt doch nicht selten Fälle, bei denen die Veränderungen an den Pupillen das erste oder auffallendste Krankheitssymptom darstellen. Einen solchen Fall haben wir hier vor uns: Der Kranke ist zufällig bei uns, er wünschte nur eine presbyopische Brille. Sehschärfe, Gesichtsfeld, Augenhintergrund sind vollkommen normal. Dagegen finden wir beiderseits eine ausgesprochene reflektorische Pupillenstarre und Miosis.

Ich wiederhole: Wir sprechen dann von reflektorischer Pupillenstarre, wenn die direkte und indirekte Lichtreaktion und die Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize fehlt, wenn aber die Konvergenzreaktion vorhanden ist. Angesichts eines solchen Falles ist es durchaus notwendig, daß wir einmal die Frage aufwerfen: Inwieweit können wir aus den Veränderungen der Pupillenbewegung allein die Diagnose einer Erkrankung des Centralnervensystems stellen oder vermuten? Zur Lösung dieser Aufgabe stehen a priori zwei Wege offen: Entweder wir fragen, ob die Pupillensymptome uns irgend einen Anhaltspunkt geben über den Sitz einer Erkrankung des Centralnervensystems. Mit anderen Worten: Liegen etwa die Dinge so, daß uns ein spezielles Pupillenphänomen sagt: Da oder dort sitzt ein Krankheitsherd des Centralnervensystems? Oder aber wir sehen uns die einzelnen Erkrankungen des Centralnervensystems an und fragen: Welche Krankheiten des Nervensystems verraten sich durch Störungen in der Pupillenreaktion und welche Krankheit des Centralnervensystems können wir aus den Pupillenveränderungen erkennen? Ich betone nochmals, meine Herren, daß es sich für uns jetzt nur darum handelt: Was können wir diagnostizieren, wenn Pupillenstörungen allein vorhanden sind wie bei unserem Kranken? Da ist unsere erste Fragestellung, ob Pupillensymptome im stande sind und hinreichen, um uns irgend einen bestimmten Sitz einer Nervenkrankheit zu enthüllen und uns so auf diese Erkrankungen hinzu-

weisen, schnell mit Nein beantwortet. Die Beziehungen zwischen Lokalisation und Pupillensymptomen bei Krankheiten des Nervensystems sind in diagnostischer Beziehung nicht zu verwerten, sobald die Störungen der Pupilleninnervation allein den Ausschlag geben müssen. Kein einziges Pupillenphänomen allein ist bisher im stande, uns einen Krankheitsherd an einer bestimmten Stelle des Centralnervensystems anzugeben. Wohl wissen wir seit langer Zeit durch zahlreiche Experimente der Physiologen und Neurologen, daß bei Reizung der Hirnrinde z. B. Pupillenerweiterung eintreten kann, und daß es einzelne Stellen der Hirnrinde gibt, von denen aus sich die Pupillenerweiterung am leichtesten erzielen läßt. Solche Stellen sind für den Hund und die Katze der Gyrus centralis anterior, für den Affen, nach *Levinsohn* und *Parsons*, die Nackensphäre. Allein ein bestimmter Herd wird beim Menschen durch dieses Phänomen nicht angezeigt. Kein einziges Pupillenphänomen allein vermag uns ferner etwa einen Herd im Großhirn und Zwischenhirn anzuzeigen. Und auch bei Erkrankungen des Mittelhirnes, der Corpora quadrigemina, der Haubenregion und der Zirbeldrüse ist das Verhalten der Pupille ein durchaus wechselndes. Auch bei den Erkrankungen des Pedunculus kommen Pupillenbeeinflussungen vor. Aber ein specifisches Phänomen kommt denselben nicht zu. In derselben Situation befinden wir uns bei Erkrankungen des Hinterhirnes, bei den Pons- und Kleinhirnerkrankungen. Ganz anders ist das Resultat und der diagnostische Wert der Pupillensymptome, wenn wir unsere zweite Frage aufwerfen: Welche Krankheiten in bezug auf ihre Ätiologie verraten sich durch Störungen in der Pupillenreaktion derart, daß wir aus den Pupillenphänomenen allein die Diagnose vermuten oder gar stellen können?

Verhalten der Pupillenreaktionen bei den wichtigsten Erkrankungen des Centralnervensystems.

Zur Beantwortung dieser Frage muß ich Sie kurz über das Verhalten der Pupillenreaktionen bei den wichtigsten Erkrankungen des Centralnervensystems orientieren: Damit Sie sich diese Verhältnisse leichter einprägen können, wollen wir einmal die gesamten hier in Betracht kommenden Erkrankungen in drei große Gruppen einteilen. Es sind dies: 1. Diejenigen Erkrankungen, bei denen die Pupillenerscheinungen so wechselnd und unsicher sind, daß uns dieselben allein für die Diagnose überhaupt keine Anhaltspunkte geben könnten. 2. Diejenigen Erkrankungen, bei denen wenigstens relativ charakteristische Pupillenphänomene vorhanden sind. 3. Diejenigen Erkrankungen, bei denen sich in gesetzmäßiger Weise Pupillenstörungen vorfinden.

I. Krankheiten mit zu ungleichmäßigen Pupillenbefunden.

Zu denjenigen Erkrankungen, bei welchen die Pupillenbefunde zu ungleichmäßig sind, gehören in erster Linie die meisten Vergiftungen. Zwar werden im Verlaufe zahlreicher Vergiftungen die Pupillen mitbetroffen und Sie werden, wenn Sie eine Vergiftung zu untersuchen haben, die Pupillenreaktionen selbstverständlich mit zu prüfen haben. Die Befunde sind aber sehr wechselnd und das ist ja auch leicht verständlich. Denn einmal wirken die Gifte zunächst reizend, dann kann der Reizwirkung die Lähmung nachfolgen. Es kommt dabei auf die Menge des Giftes, die Spezifität der Wirkung, die Disposition des Erkrankten, das Stadium der Vergiftung etc. an. Bei einer Vergiftung kann ferner eine direkte Wirkung auf die Pupille vorliegen. Oder aber die Wirkung ist eine indirekte, die Pupillenstörung meldet sich erst dann, wenn Sauerstoffverarmung des Blutes infolge von Atemnot, Krämpfen etc. eintritt. Aus allen diesen Faktoren erklärt es sich, daß das Verhalten der Pupille bei Vergiftungen ein wechselndes sein kann und sein muß.

So sind beim akuten Alkoholismus die Pupillen manchmal eng, manchmal weit, die Reaktionen bisweilen herabgesetzt, zuweilen gesteigert. Beim chroni-

schen Alkoholismus sind die Pupillen öfter relativ eng und die Reaktionen sind träge. Gesetzmäßig ist dies aber nicht, wie schon der Begriff des Relativen anzeigt. Nur die reflektorische Pupillenstarre scheint beim Alkoholismus sehr selten zu sein. Zur Erklärung der Pupillenerweiterung im Rauschzustand wird eine Reizung der Hirnrinde und Hemmung des Oculomotoriustonus angenommen. Die Miosis wird durch einen Krampfzustand des Sphincters erklärt.

Bei der Nikotinvergiftung wird ebenfalls Miosis und Mydriasis beobachtet.

Das Verhalten der Pupillen bei der Chloroform- und Äthernarkose richtet sich nach dem Stadium und nach der Tiefe der Narkose. Im Excitationsstadium sind die Pupillen weit mit erhaltener Lichtreaktion. Setzt die Betäubung ein, so werden die Pupillen eng, bleiben dabei in der Tiefnarkose lichtstarr. Sie wissen dann, daß bei Asphyxie an Stelle der Miosis eine Mydriasis mit Starre tritt. Ein bedrohliches Zeichen! Die zahllosen übrigen Vergiftungen hier aufzuführen, bei denen die Pupillensymptome unsicher sind, halte ich für zwecklos. Wir sehen uns jetzt lieber nach sonstigen Erkrankungen um, bei denen die Pupillenveränderungen nichts Charakteristisches und Gesetzmäßiges an sich haben. Auch hier können wir uns kurz fassen. Zunächst sind bei sämtlichen diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes und Gehirnes die Pupillensymptome allein für die Diagnose nicht bedeutungsvoll. Selbst bei der häufigen und wichtigen multiplen Sklerose spielen die Pupillenstörungen keine besondere Rolle. Nur bei der Syringomyelie kommen infolge von Störungen der Sympathicusinnervation relativ oft Ungleichheiten in der Pupillenweite zur Beobachtung, während entsprechend dem anatomischen Sitz der Erkrankung zentripetale und zentrifugale Störungen der Lichtverengerungsbahn nicht zu erwarten sind. Ganz ähnlich geht es uns, wenn wir allein den diagnostischen Wert der Pupillenstörungen bei den Systemerkrankungen des Rückenmarkes einschätzen sollten. Nur eine Krankheit hebt sich hier machtvoll aus der ganzen Gruppe empor, die Tabes. Bei ihr finden wir, wie Sie gleich sehen werden, ganz außerordentlich wichtige Pupillensymptome. Noch sind wir aber nicht so weit. Wir wenden uns zu den Erkrankungen der Meningen. Zwar finden wir bei den verschiedenen Formen der Meningitis nicht selten Störungen in der Pupilleninnervation. Aber wenn wir aus denselben allein diagnostizieren sollen? Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica ist das Verhalten der Pupillen nicht typisch, Miosis wechselt mit Mydriasis. Auch bei der eitrigen Meninigitis ist das wechselnde Verhalten der Pupille, Ungleichheit, Schwanken in der Weite, vorübergehende, dann bleibende Starre noch das Charakteristische. Und bei der tuberkulösen Meningitis sind die Pupillen bald ungleich, in vorgeschrittenem Stadium meist weit und lichtstarr. Auch bei den Erkrankungen der peripheren Nerven finden wir in dem Verhalten der Pupillen nichts Gesetzmäßiges. Wir wenden uns zu den Psychoneurosen und Geisteskrankheiten. Bei der Neurasthenie finden sich mannigfache Pupillenerscheinungen, aber auch hier fehlt das feste Gesetz in der Erscheinungen Flucht. Pupillenunruhe als Zeichen der leichten Erregbarkeit des Nervensystems scheint noch relativ häufig zu sein. Bei der Hysterie müssen wir einen Wandel der Anschauungen verzeichnen. Früher glaubte man, daß Pupillenstörungen bei der Hysterie unmöglich seien, weil die Pupillenbewegungen ja nicht dem Willen unterworfen seien. Jetzt sind Miosis und Mydriasis bei Hysterie beobachtet und manche Neurologen glauben, daß sowohl im hysterischen Anfall wie in der freien Zeit Pupillenstörungen bei der Hysterie vorkommen können. Die Miosis wird als Spasmus des Sphincters, die Mydriasis wieder als Hemmung des Sphinctertonus aufgefaßt. Bei der traumatischen Neurose wird ab und zu Steigung der Lichtreaktion, gelegentlich auch auffallende Weite der Pupille beobachtet, bei prompten Reaktionen. Da wir ferner jetzt wissen, daß Anisokorie ohne Reaktionsstörung normaliter häufig vorkommt, so versteht sich von selbst, daß wir aus solchen Symptomen allein nichts ableiten können. Bei der Migräne können die Pupillen ganz unbeteiligt bleiben, bisweilen treten aber auch Störungen auf. Bei der Epi-

lepsie sind die Störungen der Pupilleninnervationen seit langer Zeit bekannt. Aber auch hier eine Schwankung der Ansichten! Im epileptischen Anfall sind die Pupillen meist weit und starr für alle Pupillenreize. Und gerade das Erloschensein der Lichtreaktion wurde bisher als Zeichen der Epilepsie angesehen, wenn es galt, zwischen Hysterie und Epilepsie zu entscheiden. Heutigentags aber ist auch bei Hysterie Lichtstarre, ja absolute Pupillenstarre beobachtet worden. Und wenden wir uns zu den psychischen Entwicklungshemmungen und Geisteskrankheiten, so sind bei der Imbecillität die Pupillenreaktionen normal, bei der Idiotie in der überwiegenden Mehrzahl normal. Nur bei der Dementia praecox und bei den zu ihr gehörenden Krankheiten, Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides, soll das Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize häufig und einigermaßen charakteristisch sein. Dagegen ragt auch hier eine Krankheit hervor, die höchst charakteristische Pupillensymptome aufweist, die progressive Paralyse.

II. Krankheiten mit relativ charakteristischen Pupillensymptomen.

Wir kommen nun zu derjenigen Gruppe von Erkrankungen, bei denen wenigstens relativ charakteristische Pupillensymptome vorhanden zu sein pflegen.

Hier muß ich Sie noch einmal auf eine Vergiftung aufmerksam machen, die wir an anderer Stelle genauer besprechen, auf den Botulismus. Wenn bis dahin gesunde Personen im Anschluß an den Genuß von verdorbenem Fleisch u. s. w. beiderseits weite und starre Pupillen bekommen, so ist dies in der Tat so charakteristisch, daß wir in erster Linie auf Grund dieser Pupillensymptome auf die Diagnose kommen. Freilich ist in solchen Fällen nicht die Pupillenreaktion allein gestört, sondern es besteht gleichzeitig eine Akkommodationslähmung, ferner finden sich Störungen in der Schlingbewegung etc.

Eine andere Vergiftung, die häufig mit typischen Pupillenveränderungen einhergeht, ist der chronische Morphinismus. Bei den Leuten, die diesem Dämon verfallen sind, finden wir dauernd eine auffallend enge Pupille. Dabei ist die Licht- und Konvergenzreaktion meist vorhanden, nur die Erweiterung auf sensible Reize ist herabgesetzt. Aber große Vorsicht und sehr viel Takt ist bei einer solchen Diagnose erforderlich.

III. Erkrankungen, bei denen sich Pupillenstörungen mehr gesetzmäßig finden.

Meine Herren! Wir haben damit ein großes Gebiet abgesucht, wir finden dabei überall auch Spuren, aber die Fährten sind bisher nicht so ausgeprägt, daß wir aus den Veränderungen der Pupillenreaktionen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit die Krankheit erkennen können, die den Organismus betroffen hat. Wir kommen aber nun zu den Krankheiten, bei denen sich Pupillenstörungen mehr gesetzmäßig finden, so daß wir aus ihnen oft die Krankheit erkennen. Selbst wenn Sie alles das, was ich Ihnen bisher erzählt habe, nicht sogleich behalten, das Dreigestirn des Unheils, das ich Ihnen jetzt nenne, werden Sie nicht vergessen: die Hirnlues, die Tabes und die progressive Paralyse. Sehen wir uns die Pupillensymptome derselben einmal an:

A. Pupillensymptome bei Syphilis des Nervensystems.

Die große Bedeutung der Hirnsyphilis für Pupillenstörungen erklärt sich daraus, daß die luetischen Veränderungen mit einer gewissen Vorliebe das Terrain zwischen den Pedunculi cerebri ergreifen, wo ja die zentrifugalen und zentripetalen Pupillenbahnen und die Kerne der inneren Augenmuskeln benachbart liegen. Und zwar ist es die absolute Pupillenstarre ohne oder mit der Läh-

mung des Ciliarmuskels, die wir bei der Syphilis unter den Pupillensymptomen am häufigsten antreffen. Diese Ophthalmoplegia interna ist häufiger einseitig als doppelseitig. In zweiter Linie steht die amaurotische Starre infolge von Erkrankung des Opticus, des Chiasmas und der Tractus optici. Es handelt sich dann also um eine zentripetale Pupillenstörung. Viel seltener ist bei einer Syphilis die reflektorische Pupillenstarre.

B. Pupillensymptome bei der Tabes.

Noch viel prägnanter sind die Pupillenstörungen bei der Tabes, denn wir finden dieselben bei mehr als 80% der Fälle. Und was dabei den Pupillensymptomen ihren besonderen diagnostischen Wert verleiht, ist die Tatsache, daß dieselben den übrigen Krankheitssymptomen um viele Jahre vorausgehen können. Und zwar ist es die reflektorische Pupillenstarre, welche unsere Aufmerksamkeit auf eine drohende oder bestehende Tabes hinleiten muß. Bemerkenswert ist, daß dieselbe lange Zeit rein einseitig bleiben kann. Dazu gesellen sich noch zwei andere Erscheinungen. Bei etwa 40% der Fälle besteht gleichzeitig eine erhebliche Miosis und Anisokorie. Alle anderen Pupillenveränderungen, wie Mydriasis, Entrundung der Pupille, sind nicht typisch. Finden wir aber bei einem Menschen reflektorische Starre und Miosis, so müssen wir in erster Linie an Tabes denken.

C. Pupillensymptome bei der progressiven Paralyse.

Es ist aber noch eine andere Krankheit, welche mit denselben Pupillensymptomen häufig genug ihre dunklen Schatten vorauswirft: die progressive Paralyse. Auch bei ihr steht die reflektorische Starre in erster Reihe unter den Pupillensymptomen. Die Statistiken haben ergeben, daß etwa in der Hälfte der Fälle von progressiver Paralyse die Lichtreaktion erloschen ist. Die zweithäufigste Pupillenstörung bei der Paralyse ist die absolute Starre der Pupillen. Dieselben sind dann häufig hochgradig erweitert. Auch die Anisokorie wird vielfach beobachtet. Wenn Sie alles dies überblicken, so werden Sie mit uns zu der Überzeugung kommen, daß es im wesentlichen nur diese drei Erkrankungen des Centralnervensystems sind, bei denen die Störungen der Pupillenbewegung etwas so Gesetzmäßiges an sich haben, daß wir an diese Krankheiten denken müssen, wenn es gilt, aus den Störungen der Pupillenreaktionen allein diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen. Bei unserem Kranken können wir jede andere Veranlassung ausschließen, wir finden bei ihm eine typische reflektorische Pupillenstarre. Wir werden daher in erster Linie an Tabes denken und den Kranken zur genaueren Untersuchung der Nervenklinik überweisen.

Sie lernen aus dem Krankheitsfalle, daß es offenbar besonders wichtig ist, wenn wir auf Grund der Pupillensymptome frühzeitig auf diese Erkrankungen aufmerksam machen können. Denn je frühzeitiger wir mit der entsprechenden Therapie einsetzen können, um so aussichtsvoller ist dieselbe, selbst wenn sie es nur erreicht, daß in solchen Fällen der Fortschritt der Erkrankung etwas aufgehalten oder verzögert wird. Das war ein weiterer Grund, warum ich Ihnen einmal einen solchen Fall vorgeführt habe, bei dem bisher nur Störungen der Pupillenbewegung zu finden sind.

Sie sehen, meine Herren, daß es notwendig war, den diagnostischen Wert der Pupillenveränderungen, wenn dieselben allein vorhanden sind, richtig einzuschätzen. Wir dürfen die Pupillensymptome weder überschätzen noch unterschätzen. Je mehr Augensymptome vorhanden sind, um so größer wird die Bedeutung derselben für die neurologische Diagnostik. Davon hoffe ich Sie bald zu überzeugen. Aber auch dann sind unserer neurologischen Erkenntnis noch enge Schranken gezogen, die Wissenschaft von einem einzelnen Organ darf nie die Beziehungen zum Gesamtorganismus nicht verlieren.

144. Das Verhalten der Pupille bei Augenerkrankungen und die Wirkung der Mydriatica und Miotica.

Meine Herren! Wir haben aus dem Gebiete der Pupillenlehre noch zwei Aufgaben zu erledigen: Wir müssen den Pupillenphänomenen nicht bloß bei Erkrankungen des Centralnervensystems, sondern vor allem auch bei den Erkrankungen des Auges selbständig unsere Aufmerksamkeit zuwenden und wir müssen zweitens die Pupillenbewegungen häufig genug therapeutisch beeinflussen. Dazu stehen uns Mittel teils zur Erweiterung, teils zur Verengerung der Pupille zu Gebote, deren Wirkung der Arzt genau kennen muß. Wir wollen uns zunächst einmal kurz darüber orientieren, inwiefern die Pupillenreaktionen durch Erkrankungen des Auges beeinflußt werden.

I. Verhalten der Pupille bei Augenerkrankungen.

Meine Herren! Zunächst zeige ich Ihnen in aller Kürze zu Repetitionszwecken einige Fälle, soweit ich dieselben gerade zur Hand habe und bitte Sie dabei heute vor allem auch auf das Verhalten der Pupille zu achten. Wir wollen so vorgehen, daß wir systematisch alle Teile des Auges und ihre in Betracht kommenden Erkrankungen erwähnen. Ich lasse dann die zur Demonstration geeigneten Fälle durch Ihre Reihen hindurchgehen.

Erkrankungen der Augenlider haben direkt keine Pupillenstörungen zur Folge.

Von den Erkrankungen der Conjunctiva haben nur die infektiösen Entzündungen gelegentlich einen Einfluß auf die Pupille. Ich habe hier gerade eine Pneumokokkenconjunctivitis zur Verfügung, bei der Sie eine deutliche Neigung der Pupille zur Verengerung feststellen können, auch ohne daß etwa die Cornea dabei mitaffiziert ist. Diese Verengerung der Pupille ist die Folge einer gesteigerten Irishyperämie und leichten Iritis, welche wohl so zu stande kommt, daß toxische Produkte durch die Cornea diffundieren und ihren Reiz auf die Iris ausüben.

Viel häufiger finden wir bei Erkrankungen der Cornea Störungen in der Pupillenbewegung und der Pupillenform.

So sehen wir bei Perforationen der Cornea, sei es nach Verletzungen, sei es nach Ulcerationen, eine Verziehung der Pupille infolge von Irisvorfall, Leukoma adhaerens oder vorderer Synechie. Ist die Cornea nicht perforiert, so sind Form und Reaktionen der Pupillen freilich auch bei stärkster Narbenbildung noch normal, wenn nicht entzündliche Prozesse früher Veränderungen in der Iris hinterlassen haben, die Sie gleich sehen werden.

Dagegen haben fast alle frischen entzündlichen Prozesse in der Cornea eine Beeinflussung der Pupillenweite und Irisbewegung zur Folge. Diese Pupillenveränderungen sind aber immer auf eine sekundäre Mitbeteiligung der Iris an dem Entzündungsprozeß zurückzuführen. Ich brauche Sie nur an das Ulcus corneae serpens zu erinnern, bei dem wir regelmäßig eine Iritis antreffen. Allen diesen entzündlichen Mitbeteiligungen der Iris bei Hornhauterkrankungen gemeinsam ist die Neigung der Pupille zur Verengerung. Ich zeige Ihnen hier einige hierhergehörige Fälle. In dem einen Falle handelt es sich um eine Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues, in dem anderen um einen hartnäckigen Herpes corneae. Diese Beispiele könnten beliebig vermehrt werden.

Vielgestaltiger sind bereits die Pupillenphänomene bei den Erkrankungen der Iris.

Bei den angeborenen Anomalien, z. B. dem Iriskolobom, sind die Reaktionen zwar meistens normal, hier achten wir naturgemäß vor allem auf die Form der Pupille, die verändert ist.

Bei den Kontusionsverletzungen wird häufig der Sphincter gelähmt, die Pupille ist dabei erweitert und zeigt verschiedene Grade der absoluten Pupillenstarre. Ist der Sphincter miteingerissen, so kommt dazu eine Veränderung ihrer

Form. Träufeln wir in solchen Fällen ein pupillenverengerndes Mittel ein, so läßt sich zwar noch eine Miosis bewirken, jedoch bleibt der Grad derselben, wie *Krusius* betont und wir bestätigen können, häufig geringer als auf dem gesunden Auge.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der frischen Irisentzündungen, welcher Natur sie auch seien, verrät sich die Beteiligung der Pupille an der starken Neigung zur Verengerung. Ich zeige Ihnen hier einen Fall mit frischer plastischer Iritis. Sie wissen, daß gerade durch die Verengerung der Pupille sich die Iritis vom Glaukom unterscheidet, was Sie nicht oft genug gesagt bekommen können. Freilich muß man wissen, daß sich bei manchen Iritisformen Drucksteigerungen ausbilden können, wie z. B. bei der Iritis serosa. Hier müssen wir aber auf die anderen Erscheinungen, *Descemet*sche Beschläge etc. achten. Im Zustand der Entzündung der Iris sind naturgemäß die Reaktionen der Pupille träge, herabgesetzt, wenn auch noch nachweisbar.

Ist die Iritis abgeklungen, sind einzelne Synechien zurückgeblieben, so sind auch dann die Reaktionen der Pupille vorhanden. Erst wenn mehrere hintere Synechien die Bewegungsfreiheit des Pupillenrandes erheblich stören, leiden naturgemäß die Reaktionen der Pupille und sind bei ringförmiger hinterer Synechie, bei flächenhaften Verwachsungen völlig erloschen.

Ein Phänomen wird Sie an der Iris noch interessieren zu sehen. Wir machen ja oft Iridektomien. Sie sehen aber an einem unserer Fälle, den ich Ihnen hier zeige, daß auch bei den artifiziellen Iriskolobomen die Reaktionen der Pupille ausgesprochen vorhanden bleiben, so lange die Iris nicht etwa durch Verklebungen mit Nachstar etc. behindert ist. Selbst kleinere Tumoren der Iris beeinflussen die Pupillenreaktionen wenigstens für längere Zeit nicht.

An die Erkrankungen der Iris schließen sich diejenigen des Ciliarkörpers an. Jede Cyclitis ist ja auch mehr oder weniger mit einer Iritis kompliziert. Infolgedessen sehen wir auch bei der Iridocyclitis die analogen Störungen der Pupille. Nur bei der Cyclitis serosa erleben wir auch eine Neigung zur Pupillenerweiterung, weil hier häufig glaukomatöse Zustände eine Rolle spielen.

Das führt uns auf das Glaukom. Es ist mir lieb, daß ich Ihnen wieder ein absolutes Glaukom demonstrieren kann. Sie sehen, daß die Pupille einmal erweitert, dann oval entrundet und vollkommen reaktionslos ist. Im ersten Stadium des primären entzündlichen Glaukoms bewirkt die Drucksteigerung, die Verdrängung der Irisperipherie in den Kammerwinkel die Weite der Pupille, die Lähmung der Ciliarnerven die Trägheit der Reaktion. Bei unserem Kranken im Endstadium des Glaukoms tritt dazu die Atrophie des Irisgewebes. Dazu kommt die Atrophie des Sehnerven, welche bei allen Glaukomformen, auch beim Glaucoma simplex für die Pupillenstörungen mitverantwortlich gemacht werden muß. Wir gehen weiter in das Auge hinein.

Trübungen der Linse haben in der Regel keinen Einfluß auf die Pupillenbewegungen. Selbst wenn sich die Linse vollständig getrübt hat, wie beim Altersstar, bleiben die Reaktionen der Pupille vollkommen normal. Es ist das ja ein Symptom, auf das wir mit zu achten haben, wenn wir die Frage entscheiden wollen, ob die Extraktion einer Katarakt erfolgversprechend ist oder nicht. Erst wenn die Linse stärker quillt, wie bei Cataracta traumatica, können sich Störungen in der Pupillenbewegung bemerkbar machen. Auch kommt es dabei infolge entzündlicher Reizungen leicht zu einzelnen Verklebungen zwischen Iris und Nachstar. Ich zeige Ihnen hier einen solchen Nachstar, an welchem der Pupillenrand an einzelnen Stellen haftet.

Ich brauche Sie ferner nur daran zu erinnern, daß bei Luxationen der Linse naturgemäß die Form und Weite der Pupille beeinflußt werden kann. Ist die Linse in die vordere Kammer luxiert, so ist die Pupille maximal erweitert etc.

Die Erkrankungen des Glaskörpers haben in der Regel ebenfalls keinen Einfluß auf die Pupillenbewegung. So sind die Reaktionen derselben auch bei

stärksten Trübungen normal. Sobald es sich aber um schwere intraokulare Entzündungen handelt, bei denen die anderen Membranen in Mitleidenschaft gezogen sind, bleiben auch dann die Pupillenstörungen nicht aus.

Viel häufiger sind wieder Pupillenstörungen bei Erkrankungen der Netzhaut.

Bei größeren Netzhautablösungen ist häufig die Pupille etwas erweitert, die Lichtreaktion weniger prompt und ausgiebig. In anderen Fällen kann trotz hochgradigster Herabsetzung der Sehschärfe die Lichtreaktion sehr prompt sein. Es kommt eben offenbar darauf an, ob der centrale pupillomotorische Bezirk der Retina noch gut erhalten und seine Ernährung noch eine genügende ist.

Bei allen übrigen krankhaften Veränderungen der Netzhaut, sei es, daß es sich um Entzündungen, Gefäßveränderungen oder andere Degenerationen handelt, kommt es meistens erst dann zu erheblicheren Pupillenstörungen, wenn sekundäre Atrophie der Netzhaut Platz greift. Bei Geschwülsten der Netzhaut, wie beim Gliom, werden die Netzhautelemente zerstört. Schon daraus erklären sich die Störungen der Lichtreaktion. Dazu kommt dann in späteren Stadien die Beeinflussung der Reaktion durch die Drucksteigerung. Beim Gliom ist daher die Pupille häufig erweitert und reaktionslos.

Wir wenden uns nun zu den Erkrankungen des Sehnerven. Hier ist ja eine Hauptdomäne für Pupillenstörungen zu suchen.

So finden wir in ganz auffallender Weise bei der Stauungspapille schon in einem frühen Stadium der Krankheit eine abnorme Erweiterung der Pupille und eine Herabsetzung der Lichtreaktion. Wie diese Störungen hierbei zu stande kommen, ist noch völlig unsicher, es kann sich sowohl um zentrifugale wie zentripetale Leitungsstörungen handeln. In anderen Fällen von Stauungspapille gehen Sehstörungen und Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupille durchaus nicht Hand in Hand. Es kann die Lichtreaktion schon fast vollkommen erloschen sein, auch wenn das Sehvermögen noch ein gutes ist etc. Ganz analog ist die Situation bei den anderen entzündlichen Affektionen des Opticus. Herabsetzung des Sehvermögens und der Lichtreaktion können einander entsprechen, brauchen es aber nicht. Selbst bei der retrobulbären Neuritis, wo es sich ja um eine Affektion des papillomaculären Bündels handelt, kann trotz starker Herabsetzung der centralen Sehschärfe die Lichtreaktion noch prompt in Tätigkeit sein. Wir wollen uns merken, daß Sehfasern und Pupillenfasern offenbar in verschiedenem Grade befallen werden können.

Ähnliches gilt auch für das Verhalten der Pupille bei Sehnervenatrophie. Auch da kann es vorkommen, daß Herabsetzung des Sehvermögens und Minderung der Lichtreaktion nicht proportional sind. So hat *Reichhardt* bei einem Falle von einseitiger Blindheit mit dem ophthalmoskopischen Bild der Sehnervenatrophie gefunden, daß trotz der Amaurose noch prompte Lichtreaktion erfolgte. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich, daß im Opticus nur die feinen Sehfasern in großer Zahl degeneriert waren, während die dicken Fasern noch normal waren. Aber das sind doch Ausnahmefälle. Im allgemeinen können wir sagen, daß bei vollständiger Sehnervenatrophie die Lichtreaktion der Pupille fehlt. Die Pupillen sind dabei ferner meistens erweitert. Auf der anderen Seite sagt uns das Vorhandensein der Lichtreaktion der Pupille, daß das betreffende Auge auch Lichtempfindung besitzt. Und bei der Untersuchung von Personen, bei denen Aggravation oder Simulation vorliegt, zweifeln wir mit Recht an der Angabe einer Herabsetzung der Sehschärfe, wenn die Lichtreaktion der Pupille normal ist und wir in dem objektiven Befund des Auges keine Erklärung für die Herabsetzung der Sehschärfe finden können. Bei einseitiger kompletter Atrophie des Sehnerven ist die Pupille des erkrankten Auges bei mittlerer Belichtung etwas weiter. Konvergenzreaktion sowie die Erweiterung der Pupille auf psychische Reize sind dabei vorhanden.

Über das Verhalten der Pupille bei den übrigen Erkrankungen des Auges, vor allem in der Umgebung desselben, wollen wir uns kurz fassen. Bei Erkrankungen in der Orbita, Entzündungen, Tumoren können Opticus, lange und

kurze Ciliarnerven betroffen werden. Es können so Dilatator und Sphincter pupillae gereizt, gelähmt werden oder zentripetale Leitungsunterbrechungen des Opticus vorhanden sein. Bei Verletzungen der Orbitalränder und des Schädels können Blutungen in die Orbita und die Scheidenräume des Opticus erfolgen und auf diese Weise zur Beeinträchtigung der Lichtreaktion führen.

II. Die Wirkung der Mydriatica und Miotica.

Meine Herren! Wir kommen zu unserer zweiten Aufgabe. Der Arzt muß nicht nur die Pupillenphänomene bei Augenerkrankungen beobachten, er muß sie auch häufig genug therapeutisch beeinflussen. Zu diesem Zwecke machen wir von Giften Gebrauch, deren Wirkung auf die Pupillenbewegungen ich Ihnen jetzt am Kranken demonstrieren werde. Ich möchte Sie aber bitten, daß Sie sich diese Mittel auch selbst einmal in die Augen einträufeln lassen. Was Sie selbst empfunden haben, werden Sie am besten behalten. Die pupillenerweiternden Mittel sind die Mydriatica, die verengernden Mittel die Miotica.

Das wichtigste Mydriaticum ist das Atropin. Wir brauchen dasselbe als schwefelsaures Salz in 1%igen Lösungen. Träufeln wir einem gesunden Auge einen Tropfen davon in den Conjunctivalsack, so beginnt nach etwa 10 Minuten die Pupille sich zu erweitern, die volle Wirkung ist aber erst nach 20—30 Minuten erreicht. Die Pupille ist dann stark erweitert, absolut starr, dazu kommt eine Lähmung des Akkommodationsmuskels.

Sie müssen vor allem wissen, daß diese Atropinmydriasis und Akkommodationsparese längere Zeit vorhält, vom 3. bis 4. Tage beginnt sie zurückzugehen, mitunter aber ist selbst nach 8—10 Tagen noch Atropinwirkung vorhanden. Wir müssen hierbei schon beim gesunden Auge mit verschiedenen individuellen Verhältnissen rechnen. So reagiert die Pupille des Neugeborenen auch nach meinen Beobachtungen nicht so prompt wie im späteren Kindesalter auf Atropin. Und es ist eine bekannte Tatsache, daß die Pupille des Greises auf Atropin sich nicht so leicht erweitert als wie in jungen Jahren. Dazu kommt, daß naturgemäß die Aufnahme des Atropins ins Auge eine sehr verschiedene ist, abhängig von Konzentration der Lösung etc.

Denn wie hat bei unserem Falle das Atropin eingewirkt? Sie dürfen nicht glauben, daß etwa das Atropin in den Kreislauf resorbiert ist und vom Blute aus wirkt. In diesem Falle müßten beide Pupillen weit sein, während die Pupillenerweiterung ja nur an dem einen Auge erfolgt, das den Atropintropfen erhalten hat. Die Wirkung all unserer Mydriatica ist vielmehr eine lokale.

Das Atropin dringt auf dem Wege der Diffusion durch die Cornea hindurch, gelangt zunächst ins Kammerwasser. Das können wir durch einen einfachen Versuch beweisen. Wenn wir einem Tiere Atropin einträufeln, nach einiger Zeit mit der *Pravaz*schen Spritze das Kammerwasser absaugen und dieses Kammerwasser wieder einem anderen Tiere einträufeln, so erweitert sich auch bei diesem die Pupille.

Vom Kammerwasser aus wirkt das Atropin dann auf die Iris und es ist durch *P. Schultz* erwiesen, daß das Atropin auf die Endigungen der kurzen Ciliarnerven im Sphincter selbst lähmend wirkt. Daraus erklärt es sich, daß bei Atropinmydriasis die Pupille noch mehr erweitert werden kann, wenn wir den Sympathicus reizen. Sie wissen, daß wir das Atropin vor allem bei Iritis brauchen, um der Irishyperämie, Pupillenverengerung und Verklebung des Pupillenrandes mit der Linse entgegenzuarbeiten. Bei der Anwendung desselben in der Praxis müssen Sie aber stets zwei Gesichtspunkte beachten:

Einmal ist beim normalen Auge die Dauer der Atropinwirkung sehr lange. Wir dürfen daher kein Atropin einträufeln, lediglich um zu diagnostischen Zwecken die Pupille zu erweitern. Die Kranken würden sich darüber mit vollem Recht beklagen. Sie werden gleich sehen, daß wir zur diagnostischen Pupillenerweiterung andere Mittel zur Verfügung haben.

Besonders müssen wir mit dem Atropin bei alten Leuten vorsichtig sein, weil durch diese langdauernde Erweiterung der Pupille ein Glaukomanfall bei disponierten Personen ausgelöst werden kann. Ja, es gibt Fälle, bei denen ein einziger Tropfen Atropin einen fulminanten Glaukomanfall auslöste, bei dem das Auge unheilbar erblindete. Sind solche unselige Fälle auch selten, so werden Sie sich doch bei dieser Erzählung merken, daß Sie später bei alten Leuten mit der Atropindarreichung vorsichtig sein müssen. Tritt ein Glaukomanfall ein, so müssen wir konsequent einige Tage lang mehrere Male Eserin einträufeln lassen.

Und zweitens kommt es nach längerem Gebrauch des Atropins nicht selten zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen, weil schließlich doch ein Teil des Giftes, das vom Conjunctivalsack zur Nase abfließt, zur Resorption gelangt. Bei dieser Atropinintoxikation, die vor allem dann leicht eintritt, wenn man zur Erzielung stärkerer Wirkung Atropin in Substanz auf die Schleimhaut bringt, klagen die Leute über Trockenheit im Halse, Rötung des Gesichtes. Wir finden Beschleunigung des Pulses, allgemeine Schwäche, selbst Bewußtlosigkeit. Fortlassen des Atropins und als Antidot eine subcutane Morphiuminjektion beseitigen solche Störungen.

Als Ersatzmittel für das Atropin kommen in Betracht: Daturin, Duboisin (Hyoscyamin) hydrochloricum, Hyoscinum hydrojodatum ($^1/_2$ %). Das letztere ist aber noch giftiger als Atropin. Ferner Scopolaminum hydrobrominum ($^1/_{10}$ %).

Zur diagnostischen Pupillenerweiterung empfehle ich Ihnen vor allem das Homatropin in 1 %iger Lösung. Es dauert meistens länger, bis zu 20 Minuten, ehe die Pupille sich darnach erweitert. Dafür geht die Wirkung aber auch schneller vorüber und ist meistens bis zum anderen Morgen verschwunden. Ähnlich wirkt Euphthalminum hydrochloricum in 5 %iger Lösung. Dieser Gruppe von pupillenerweiternden Mitteln steht eine zweite gegenüber, die durch die Reizung des Sympathicus eine Pupillenerweiterung bewirkt.

Vor allem kommt hier das Cocain in Betracht, dessen anästhesierende Wirkung am Auge Sie ja mannigfach gesehen haben. Das Cocainum hydrochloricum in 1—2 %igen Lösungen erweitert die Pupille, u. zw. durch Reizung der Endigungen des Halssympathicus im Auge. Denn durchschneiden wir die vom obersten Halsganglion abgehenden Fasern, so wirken diese schwachen Cocainlösungen nicht mehr pupillenerweiternd.

Es ist ein alter Satz: Cocain reizt den Dilatator, Atropin lähmt den Sphincter pupillae. Daraus erklärt es sich, daß wir die stärkste Mydriasis erzielen, wenn wir beide Mittel zusammen einträufeln. Träufeln wir nur eine schwache Lösung von Cocain ins Auge, so tritt die pupillenerweiternde Wirkung etwa nach 5 bis 10 Minuten ein. Wir haben dabei den Vorteil, daß die Mydriasis keine maximale wird, daß Licht- und Konvergenzreaktion erhalten bleiben. Also auch dieses Mydriaticum ist zur Pupillenerweiterung für diagnostische Zwecke zu empfehlen und mancher von Ihnen verdankt diesem Mittel in unserem Augenspiegelkurs den ersten Anblick der lange gesuchten Papille. Wir wollen hier einem Falle Cocain einträufeln und da sehen Sie noch manches andere.

Die Conjunctiva blaßt in kurzer Zeit ab und es stellt sich bald eine eigentümliche Gefühlstaubheit oder auch ein Kältegefühl ein. Infolge der Gefühllosigkeit bleibt der reflektorische Lidschlag aus. Dadurch kann, was bei jeder Cocainisierung des Auges wohl zu beachten ist, die Cornea oberflächlich austrocknen. Man läßt daher am besten das Auge mit einem durch Borwasser angefeuchteten Wattebausch verdecken. Im weiteren Verlaufe der Cocainwirkung ist die Lidspalte etwas weiter, auch kann ein leichter Grad von Exophthalmus vorhanden sein und der intraokulare Druck kann in geringem Grade sinken. Diese Erscheinungen erklären sich im wesentlichen daraus, daß das Cocain die Sympathicusfasern reizt. Die Gefäße ziehen sich zusammen, dadurch wird die Conjunctiva blaß, die vom Sympathicus versorgten Muskeln im Lid, der M. tarsalis superior und inferior werden zur Contraction angeregt, die Lidspalte wird weiter. Dazu

kommt vor allem die Anästhesie, auch bei ihr wirkt wohl die Contraction der Gefäße mit.

Außer dem Cocain bewirken auch die Nebennierenextrakte, das Adrenalin, Suprarenin, Atrabilin, eine Erweiterung der Pupille durch die Erregung des Dilatator pupillae. Aber diese Erregung wird nicht wie durch Cocain auf dem Wege der langen Ciliarnerven übermittelt. Die Nebennierenpräparate wirken vielmehr auf die Muskelzellen des Dilatators oder auf die zu ihnen gehörenden Ganglienzellen ein. Denn nach Exstirpation des Ganglion supremum bleibt die Wirkung der Nebennierenpräparate vollkommen dieselbe.

Miotica.

Ich zeige Ihnen nunmehr unsere Miotica. Dieselben haben die entgegengesetzte Wirkung wie die Mydriatica. Und ich möchte sehr darum bitten, daß einige Herren sich einmal in ein Auge diese Mittel einträufeln lassen, weil wir ja in der Praxis bei der Behandlung des Glaukoms viel von ihnen Gebrauch machen müssen und auch die Nebenerscheinungen kennen müssen. Die beiden hier in Betracht kommenden Mittel sind das Physostigmin oder Eserinum salycilicum in $^1/_2$—1 %iger Lösung und das Pilocarpinum muriaticum in 1 %iger Lösung.

Wenn wir uns jetzt einen Tropfen Eserin einträufeln, so werden Sie schon in wenigen Minuten die Wirkung verspüren. Die Pupille beginnt sich zu verengern, der Sphincter wird durch das Mittel in Contraction versetzt. Nach etwa 20—30 Minuten ist die Wirkung maximal. Die Pupille ist dann außerordentlich verengt. Neben dem Sphincter kontrahiert sich auch der Ciliarmuskel und die krampfhaften Contractionen desselben werden Sie spüren, sobald Sie den Versuch machen, in der Nähe etwas zu fixieren. Dieselben sind teilweise selbst schmerzhaft. Das Auge wird naturgemäß für den Nahepunkt eingestellt. In ähnlicher Weise wirkt das Pilocarpin, nur nicht so stark. Auch hält die Wirkung der Miotica nicht so lange an, wie beispielsweise vom Atropin. Nach einem Tage ist meistens die Wirkung schon abgeklungen. Ein seltener gebrauchtes Mioticum ist das Arecolin (1 %). Die Pupillenlehre ist ein wichtiges Gebiet. Sie werden mit den Beobachtungen der Pupillenreaktionen später ständig zu tun haben. Mit diesen Beobachtungen und Selbstversuchen wollen wir heute schließen, ich bitte Sie, mir morgen Ihre Selbstbeobachtungen mitzuteilen.

XIV.

Augenmuskellähmungen.

145. Die normalen Funktionen der äußeren Augenmuskeln und die Kardinalsymptome bei der Lähmung eines äußeren Augenmuskels.

Meine Herren! Wenn ein Patient in mittleren oder älteren Lebensjahren, wie Sie eben gehört haben, darüber klagt, daß er plötzlich doppelt sieht, so vermuten wir mit Recht sofort, daß er eine Augenmuskellähmung hat. Wollen Sie diese Vermutung ohne jede anderweitige Untersuchung so gut wie sicherstellen, so brauchen Sie den Kranken nur aufzufordern, abwechselnd ein Auge zuzuhalten:

Das Doppeltsehen ist dann verschwunden. Denn die Diplopie bei Augenmuskellähmung ist eine binokulare Diplopie, sie kommt dadurch zu stande, daß die gegenseitige Gleichgewichtslage der Augen zueinander gestört ist.

Daß durch eine Verschiebung im Gleichgewicht der beiden Augen tatsächlich Diplopie auftritt, davon können Sie sich sofort überzeugen, wenn Sie nur dieses Licht ansehen und dabei Ihr eines Auge durch Fingerdruck etwas zur Seite drücken wollen.

Es gibt aber auch eine monokulare Diplopie. Eine solche kann eintreten bei Verletzungen eines Auges, bei Iridodialyse, Luxation der Linse. Monokulare Diplopie kommt ferner vor bei beginnender Katarakt. Wir haben darüber bereits bei den hierhergehörigen Veränderungen gesprochen. Immer ist diese Diplopie dadurch bedingt, daß in dem betreffenden Auge zwei Bilder eines Objektes auf der Netzhaut entworfen werden.

Dieselbe wird demgemäß zum Unterschied gegenüber der Diplopie infolge von Muskellähmung bestehen bleiben, wenn das andere Auge vom Sehakt ausgeschlossen ist. Soweit ist also die Diagnose in unserem Falle sehr einfach. Da aber die Augenmuskellähmungen für den Arzt nicht nur wegen dieser subjektiven Beschwerden von Interesse sind, sondern eine große Bedeutung für die neurologische Diagnostik besitzen, müssen wir in jedem Falle noch genauer untersuchen.

Die erste Frage ist naturgemäß: Welcher Muskel ist von der Lähmung betroffen?

Wenn wir diese Frage herausbringen wollen, müssen wir uns zunächst einmal über die Wirkung unserer Augenmuskeln kurz orientieren und einige anatomische und physiologische Reminiszenzen wieder auffrischen, soweit sie klinisches Interesse haben.

Sie wissen, daß an jedem unserer Augen sechs Muskeln tätig sind: 1. Rectus externus, 2. Rectus internus, 3. Rectus superior, 4. Rectus inferior, 5. Obliquus superior, 6. Obliquus inferior.

Dieselben entspringen, abgesehen vom Obliquus inferior von dem sehnigen Ring, welcher das Foramen opticum umgibt. Bei ihrem Verlaufe nach vorn divergieren die Muskeln, in dem Muskeltrichter liegt außer dem Orbitalfett vor allem der Sehnerv mit den übrigen Nerven und Gefäßen, die zum Auge verlaufen. Innerviert werden von diesen Muskeln der Rectus externus vom N. abducens, der Obliquus superior vom N. trochlearis, alle übrigen vom N. oculomotorius.

Ich will Ihnen zunächst an unserem Modell hier die Wirkung der einzelnen Muskeln demonstrieren.

Am einfachsten ist die Wirkung vom R. externus und internus. Der Rectus externus verläuft parallel zum horizontalen Meridian des Bulbus und inseriert ungefähr 7 *mm* vom temporalen Hornhautrand an der Sclera. Er abduziert die Gesichtslinie.

Der Rectus internus verläuft ganz analog an der Innenseite, er inseriert etwa 5—6 *mm* vom Hornhautrand entfernt. Er adduziert die Gesichtslinie.

Anders ist Verlauf und Wirkung schon beim Rectus superior: Ist der Bulbus geradeaus gerichtet, so bildet der Rectus superior mit der Gesichtslinie, wie Sie sehen, einen Winkel, u. zw. einen Winkel von etwa 23°. Daraus erklärt sich ohne weiteres, daß der Muskel die Gesichtslinie nur dann allein heben kann, wenn das Auge um diesen Winkel nach außen abduziert ist. Steht die Gesichtslinie aber geradeaus gerichtet, so muß der Muskel bei seiner Wirkung außer der Hebung gleichzeitig eine Rollung des Auges nach einwärts vollbringen. Je mehr das Auge adduziert wird, umsomehr muß diese Rollung des Auges nach einwärts, diese Neigung des senkrechten Meridians nach innen zunehmen, während die hebende Wirkung umsomehr nachläßt. Außer der hebenden Wirkung ist die adduzierende Komponente gering.

Sein Antagonist, der Rectus inferior, verläuft ganz ähnlich wie der Superior. Er senkt das Auge, auch bei ihm ist diese senkende Wirkung allein nur bei Abduction um 23° möglich. Er rollt ferner den vertikalen Meridian nach außen und diese rollende Komponente ist um so stärker, je mehr die Gesichtslinie in Adductionsstellung gebracht ist, je größer also der Winkel ist, welchen der Muskel mit der Gesichtslinie bildet. Außerdem hat der Muskel auch eine geringe adduzierende Wirkung wie der Superior.

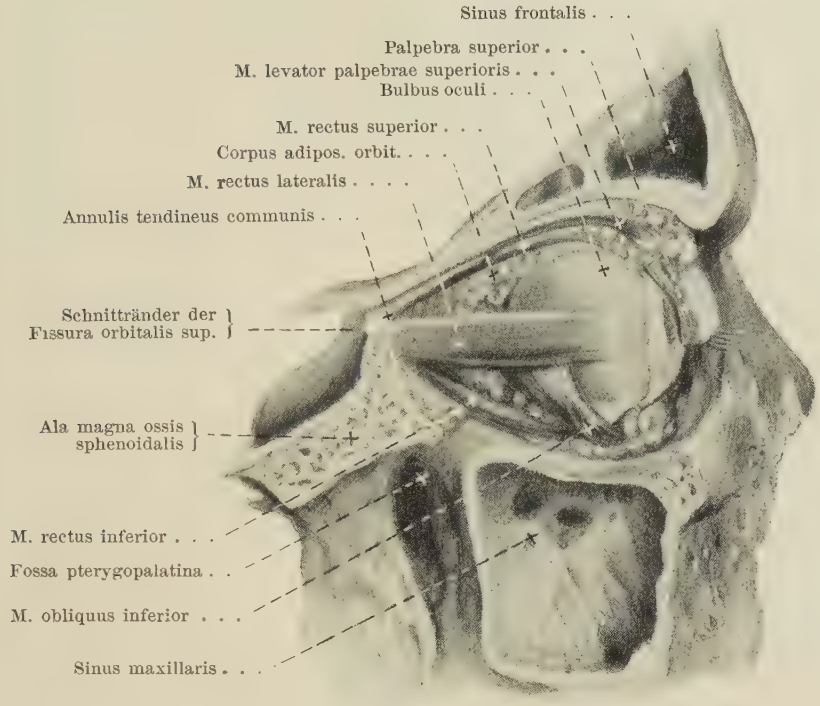
Von der Wirkung der Obliqui wollen wir uns folgendes merken: Der Obliquus superior geht an der medialen Orbitalwand zunächst zur Trochlea, von dieser strebt er unter einem Winkel von 50° lateral rückwärts und etwas nach unten und inseriert unter dem Rectus superior hinter dem Äquator am Bulbus. Für die Wirkung des Muskels kommt nur die Strecke zwischen Trochlea und Insertion in Betracht. Steht das Auge in der Primärstellung, so muß der Obliquus superior die Gesichtslinie senken und abduzieren. Ist die Gesichtslinie abduziert, steht sie also senkrecht zu der für die Wirkung maßgebenden Partie des Muskels, so kann der Obliquus superior den oberen Augenpol nur nach einwärts rollen. Und steht das Auge in stärkster Adductionsstellung, so würde der Muskel nur eine reine Senkung der Gesichtslinie bewirken.

Der M. obliquus inferior ist der einzige Muskel, der eine andere Ursprungsstelle hat. Er entspringt vorn an der unteren Orbitalwand und zieht über den Rectus inferior nach hinten, außen und oben. Er hebt zunächst aus der Primärstellung die Gesichtslinie nach außen und oben und neigt außerdem den oberen Augenpol nach außen, nach der Schläfenseite zu. Ist die Gesichtslinie adduziert, so ist die hebende Komponente stärker als die rollende, bei Abductionsstellung dagegen tritt die rollende Wirkung mehr hervor. Soviel zunächst von der Einzelwirkung der Muskeln.

Bevor wir aber zur Untersuchung unseres Patienten übergehen, müssen wir noch zwei Fragen erörtern.

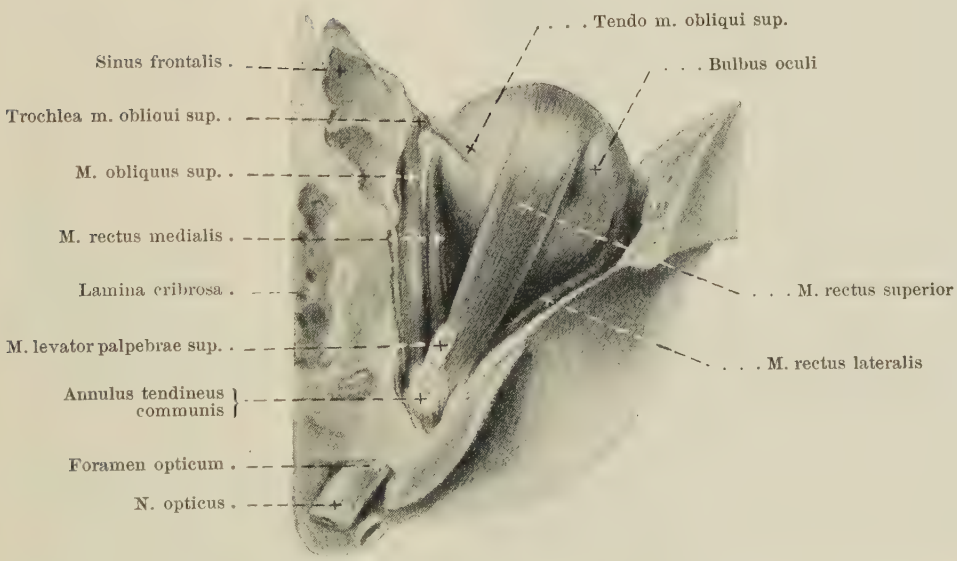
1. Wie funktionieren nun diese Muskeln bei Bewegungen eines Auges? 2. Wie wirken die Augenmuskeln auf beiden Augen zusammen?

Fig. 114.



Rechts: Augenhöhle von rechts (nach *Spalteholz*).

Fig. 115.



Muskeln des rechten Auges von oben (nach *Spalteholz*).

Was die erste Frage angeht, so wollen wir uns merken, daß wir zur Rechts- und Linkswendung nur je einen Muskel haben, den Rectus externus und internus.

Zur Hebung und Senkung aber wirken je zwei Muskeln zusammen. Die Heber sind der Rectus superior und der Obliquus inferior. Die Senker sind der Rectus inferior und der Obliquus superior.

Dieses Zusammenwirken je zweier Heber und Senker hat die teleologische Bedeutung, daß wir unsere Augen im größten Teile des Blickfeldes maximal heben und senken können. Denn in dem Momente, wo bei Seitenwendungen unserer Augen die Wirkung des einen Hebers oder Senkers auf die Höhenlage der Gesichtslinie nachläßt, nimmt diese Wirkung des zweiten Hebers und Senkers entsprechend zu.

Bei der Rollung der Augen dagegen sind diese Heber und Senker, welche eben noch zusammen wirkten, Antagonisten. Denn hierbei rollt sowohl der Rectus superior wie der Obliquus superior den vertikalen Meridian nach innen, während der Rectus inferior und Obliquus inferior den vertikalen Meridian nach außen rollen. Bei normalem Muskelgleichgewicht steht der vertikale Meridian des Auges bei Hebung und Senkung und auch bei reiner Seitenwendung des Auges tatsächlich vertikal.

Diese Gesamtmuskulatur wird das Bestreben haben, den Bulbus etwas nach hinten zu ziehen. Diesem Zuge wirken aber Teile der *Tenon*schen Fascie entgegen, von der in der Äquatorgegend zahlreiche Zipfel nach der Orbitalwand und den Lidern ziehen.

Wie wirken nun die Muskeln beider Augen zusammen? Hier ist ein wichtiges Gesetz zu betonen: Beide Augen werden stets gleichzeitig innerviert. Machen wir eine Rechtswendung mit unseren Augen, so fließt ein gleicher Impuls dem rechten Externus und dem linken Internus zu. Beim Blick nach links arbeiten der linke Externus und der rechte Internus zusammen. Dabei verstärkt sich der Tonus der bewegenden Muskeln, während der Tonus der Antagonisten nachläßt. Machen wir eine Konvergenzbewegung, so werden die beiden Interni gleichmäßig innerviert, während die Spannung der Externi nachläßt. Und daß wir unsere Gesichtslinien auch etwas divergent stellen können, haben wir schon früher einmal bei Bestimmung der negativen Konvergenzbreite besprochen und geprüft. Beim Blick geradeaus sind sämtliche Muskeln leicht angespannt.

Was nun das Exkursionsgebiet dieser Bewegungen angeht, so will ich Sie noch einmal daran erinnern, daß wir unsere Gesichtslinie unter normalen Verhältnissen um etwa 43—50° adduzieren und abduzieren können. Ebenso ergiebig ist die Senkung und sogar noch etwas größer, bis 50—60°. Dagegen schwankt die Hebungsmöglichkeit der Blicklinie erheblich, zwischen 20—50°. Dies hängt von den Lagebeziehungen des Bulbus zur Orbita ab. Den gesamten Raum, in welchem wir ein Objekt binokular fixieren können, nennen wir das binokulare Blickfeld.

Nach diesen Vorbemerkungen über die Physiologie unserer Augenmuskeln können wir nun zu unserer Patientin und zu unserer ersten Frage zurückkehren: Welches ist der gelähmte Muskel? Wenn ein Muskel paretisch ist, muß naturnotwendig das betreffende Auge dann in seiner Bewegung zurückbleiben, wenn dasselbe in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hineinbewegt werden soll. Um dies festzustellen, führen wir ein zu fixierendes Objekt, die Bleistiftspitze, nach sämtlichen Richtungen herum und beobachten, ob wir ein Zurückbleiben eines Auges feststellen können.

Das ist nun in unserem Falle nicht schwer zu eruieren. Sie sehen, daß das rechte Auge bei der Abduction erheblich zurückbleibt. Es ist also zunächst ersichtlich, daß der Rectus externus des rechten Auges paretisch ist.

Damit haben Sie das erste Symptom der Augenmuskellähmung, die Beweglichkeitsbeschränkung, festgestellt.

Bei dieser Prüfung der Beweglichkeit ist Ihnen aber auch wohl schon noch eine andere Erscheinung aufgefallen. Schon beim Blick geradeaus bekommen wir

den Eindruck, daß das rechte Auge nicht genau auf das Fixationsobjekt gerichtet ist, sondern etwas nach innen schielt. Diese Ablenkung des gelähmten Auges kommt zunächst dadurch zu stande, daß begreiflicherweise der Tonus des Antagonisten, hier des Rectus internus, über den schwachen Externus überwiegt und so das Auge etwas nach innen zu sich herüberzieht. Damit haben Sie ein neues, das zweite Symptom der Augenmuskellähmung gefunden, das paretische Schielen.

Dies Lähmungsschielen müssen wir uns etwas genauer ansehen, denn hierbei handelt es sich um wichtige Unterschiede gegenüber dem muskulären oder konkomitierenden Schielen. Fixiert unser Patient das vor ihm aufgestellte Licht, so ist sofort eine unsymmetrische Stellung der Hornhautreflexbildchen zu sehen. Auf dem linken fixierenden Auge liegt dasselbe auf der bekannten Stelle, etwas medial von der Mitte der Pupille, auf dem rechten Auge liegt dasselbe aber weiter lateral. Die Gesichtslinie des rechten Auges schießt also nach innen vom Fixationspunkt vorbei, es schielt etwas nach innen. Dieses Schielen kommt, wie ich schon sagte, dadurch zu stande, daß der Internus des rechten Auges das Übergewicht über den paretischen Externus besitzt und das Auge etwas nach innen lenkt.

Die Ablenkung des paretischen Auges nennen wir die primäre Ablenkung. Ich will Ihnen diese Verhältnisse kurz an der Tafel skizzieren. Lassen wir nun den Kranken etwas mehr nach rechts sehen, so erkennen Sie, daß das Schielen immer deutlicher wird, je mehr das Auge in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hineinbewegt wird. Denn das rechte Auge bleibt immer mehr dabei zurück.

Damit lernen Sie den ersten prinzipiellen Unterschied zwischen Lähmungsschielen und muskulärem Schielen kennen:

Beim muskulären Schielen ist die Ablenkung bei jeder Blickrichtung sichtbar, beim Lähmungsschielen

Fig. 116 a.

a) Primärstellung.

Fig. 116 b.

b) Zurückbleiben des rechten Auges.

Parese des rechten Externus.

dagegen nimmt das Schielen immer mehr zu, je weiter das Auge in die Wirkungssphäre des paretischen Muskels hineinkommt. Bei allen Blickrichtungen dagegen, bei welchen der paretische Muskel nicht gebraucht wird, verschwindet das Schielen bei der Lähmung völlig. Wenn unser Patient nach links blickt, so ist von einem Schielen überhaupt nichts zu erkennen, weil beim Blick nach links der rechte paretische Externus nicht in Aktion tritt.

Der zweite wichtige prinzipielle Unterschied zwischen Lähmungsschielen und muskulärem Schielen besteht in folgendem:

Verdecken wir unserem Patienten das gesunde linke Auge und fordern ihn auf, mit seinem rechten Auge das Licht zu fixieren, so erkennen Sie, daß nunmehr das verdeckte linke Auge viel stärker nach innen schielt als ursprünglich das rechte Auge bei Fixation mit dem linken Auge. Und bewegen wir das Licht nur ein klein wenig noch mehr in die Wirkungssphäre des gelähmten rechten Externus, so schielt das linke Auge unter der deckenden Hand ganz kolossal nach innen. Diese Ablenkung des gesunden Auges bei Fixation mit dem paretischen nennen wir die sekundäre Ablenkung. Diese sekundäre Ablenkung ist also beim paralytischen Schielen größer als die primäre. Beim muskulären Schielen dagegen haben Sie gelernt, daß primäre und sekundäre Ablenkung gleich groß ist.

Wie kommt diese Vergrößerung der sekundären Ablenkung beim Lähmungsschielen zu stande?

Nun, meine Herren, ich habe Sie nicht umsonst vorhin darauf aufmerksam gemacht, daß beide Augen gleichmäßig innerviert werden. Wir können bei der Seitenwendung nicht den rechten Externus stärker, den linken Internus schwächer innervieren. Wenn unser Patient gezwungen wird, mit dem geschwächten Externus nach rechts zu sehen, so muß er dazu einen stärkeren Impuls in diesen Muskel hineinschicken als bei Intaktheit dieser Bahn. Dieser starke Impuls überträgt sich aber naturnotwendig auch auf den linken Internus. Dieser Muskel ist aber gesund, bei ihm hat der starke Impuls auch eine starke Wirkung zur Folge: Das linke Auge muß daher viel stärker nach innen abweichen, die sekundäre Abweichung muß größer ausfallen.

Wir können auch so sagen: Bei der primären Ablenkung handelt es sich im wesentlichen, wenn wir von dem Tonus des Antagonisten absehen wollen, um ein Zurückbleiben des paretischen Auges, bei der sekundären Ablenkung dagegen um einen kräftigen Muskelzug. Finden Sie also, daß bei einem Schielen die sekundäre Ablenkung größer ist als die primäre, so handelt es sich um ein Lähmungsschielen, um eine Muskelparese.

Bisher handelte es sich um Symptome der Augenmuskellähmung, die wir selbst erst am Kranken festgestellt haben. Wir kommen nunmehr zu demjenigen Symptom zurück, welches der Kranke selbst gemerkt hat und das ihn zu uns führt: zur Diplopie.

Es versteht sich von selbst, daß die einzelnen Augenmuskellähmungen ihre charakteristischen Doppelbilder haben, aus deren Stellung und Verschiebung wir wieder die jeweilige Lähmung diagnostizieren. Es hat aber keinen Sinn, daß Sie alle diese Doppelbilderstellungen auswendig lernen — weil Sie dieselben doch wieder vergessen. Sie mögen sich von der gesamten Doppelbilderlehre nur das eine Gesetz merken, auf das wir schon bei den muskulären Schielformen gestoßen sind:

Pathologische Konvergenzstellung der Gesichtslinien bedingt gleichnamige Diplopie, pathologische Divergenzstellung gekreuzte Diplopie.

Zum Nachweis der Stellung der Doppelbilder setzen wir unserem Patienten ein Brillengestell auf, in welchem sich vor dem einen Auge ein rotes Glas befindet. Wir färben so das Bild, welches das eine Auge von dem fixierten Lichte erhält. Befindet sich das rote Glas vor dem rechten Auge mit dem gelähmten Externus, so hören Sie, daß der Kranke zwei Lichter sieht. Das rote Bild stets rechts, das weiße Bild links. Es hat also gleichnamige Doppelbilder. Das beruht auf folgendem:

Unsere Netzhautbilder stammen von der gegenüberliegenden Seite des Raumes. Befindet sich ein Objekt rechts von der Fixierlinie des rechten Auges, so entsteht sein Netzhautbild in der inneren Hälfte der Retina. Umgekehrt wird eine Erregung dieser medialen Netzhautseite lateral lokalisiert. Auch in der Schielstellung wird ein Netzhautbild dahin verlegt, wohin es von der betreffenden Netzhautseite bei normaler Augenstellung lokalisiert wird. Bei unserem Patienten ist das rechte Auge nach innen abgelenkt, es muß daher das Doppelbild nach rechts projizieren. Schielt ein Auge divergent, so projiziert es sein Doppelbild nasalwärts, es entsteht gekreuzte Diplopie. Wir können daher auch so sagen: Bei einer Augenmuskellähmung wirft das durch die Lähmung abgelenkte Auge das Doppelbild in diejenige Richtung, die seiner Schielstellung entgegengesetzt ist, oder was auf dasselbe hinausläuft, es wirft das Doppelbild dorthin, wohin es normalerweise von dem betreffenden Muskel gezogen wird. Wenn Sie dieses Gesetz behalten, werden Sie sehen, daß wir bei unseren künftigen Fällen von Paresen der Augenmuskeln die Doppelbilder analysieren können.

Mit der Diplopie im Zusammenhang stehen dann noch die drei letzten Symptome, denen wir bei Augenmuskelparesen begegnen: Sie haben eben vom Kranken gehört, daß die Doppelbilder je nach der Blickrichtung auseinanderweichen oder zusammenrücken. Die Objekte der Außenwelt machen daher vor seinen Augen Scheinbewegungen, die den Kranken mitunter völlig unsicher machen können. Es kann sich dadurch ein starkes Schwindelgefühl ausbilden, das außerordentlich lästig ist.

Die Doppelbilder haben ferner auch Orientierungsstörungen zur Folge. Da die Doppelbilder ihren Abstand je nach der Blickrichtung ändern, bei bestimmten Stellungen verschwinden, um im nächsten Moment wieder aufzutauchen, so weiß der Kranke schließlich nicht mehr, wo er hin soll, welches von beiden Bildern das Trugbild ist oder welches der beiden Bilder am richtigen Ort liegt. Sie können sich leicht selber ausmalen, wie störend diese mangelhafte Orientierung sein kann, wenn ein solcher Kranker eine Treppe hinuntersteigen muß etc.

Wir prüfen diese Orientierungsstörung mit Hilfe des von *Graefe* angegebenen Tastversuches. Geben Sie acht: Unser Kranker mit der rechtsseitigen Externuslähmung soll sein linkes Auge verdecken. Ich halte ihm jetzt meinen Finger vor, u. zw. etwas in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels hinein und fordere ihn auf, schnell nach demselben zu greifen. Sie sehen, daß derselbe nach rechts an dem Finger vorbeigriff.

Das Zustandekommen dieser fehlerhaften Lokalisation können wir uns folgendermaßen vorstellen. Wenn wir ein stark seitwärts gelegenes Objekt mit unseren Augen bei geradeaus gerichtetem Kopf fixieren wollen, so müssen wir die Seitwärtswender stark innervieren. Umgekehrt wissen wir, daß, wenn wir einen starken Innervationsimpuls gebraucht haben, um das Objekt zu finden, das Objekt weit seitwärts liegt. Die Vorstellung, welche wir von der Stellung unserer Augen haben, beruht zum großen Teile auf diesem Gefühl der Innervationsimpulse, die wir in unsere Augen hineinschicken. Unser Kranker muß annehmen, daß sein gelähmtes rechtes Auge sich in starker Rechtswendung befindet, weil er den starken Innervationsimpuls aufgebracht hat. Er kann nicht wissen, daß die Leitung unterbrochen ist, daß das Auge dem Zügel nicht mehr gehorcht hat. Er glaubt, daß die Fovea des rechten Auges, auf der sich der Finger abgebildet hat, bei der gewollten Auswärtsdrehung stark nach der Nasenseite verschoben hat, wie ich Ihnen skizzieren will. Er projiziert daher das Bild des Objektes viel zu weit nach rechts. Wir können sagen, daß die von einem gelähmten Auge fixierten Objekte zu weit nach jener Seite gesehen werden, nach welcher der gelähmte Muskel das Auge zu bewegen hat.

Nun haben wir nur noch das letzte Symptom der Augenmuskellähmung zu erörtern. Den aufmerksamen Beobachtern unter Ihnen wird es gewiß aufgefallen sein, daß unser Kranker seinen Kopf mit einer gewissen Vorliebe nach rechts dreht und hält. Er sucht offenbar eine Kopfstellung aus, bei der ihn die Doppel-

bilder am wenigsten stören und das ist dann erreicht, wenn beim Fixieren eines Objektes der gelähmte Muskel wenig oder gar nicht mitzuwirken hat. Hält unser Patient den Kopf nach rechts, so kann er geradeaus und links blicken, ohne daß der paretische Externus in Aktion zu treten braucht. Diese Kopfstellung ist häufig so charakteristisch, daß der Arzt schon die Diagnose stellen kann, wenn nur der Patient in das Zimmer hineintritt. Damit haben Sie, meine Herren, die Kardinalerscheinungen bei einer Augenmuskellähmung einmal in reiner Form gesehen. Ich bitte Sie nun heranzutreten, sich diese Symptome bei dem Kranken selber noch anzusehen und vor allem auch sich noch die Wirkung der einzelnen Augenmuskeln am Modell fest einzuprägen, damit wir in dem Studium der Augenmuskellähmungen bei den nächsten Fällen vorwärtskommen.

146. Die klinische Analyse der Augenmuskellähmung mit Hilfe der Doppelbilder und die wichtigsten Kennzeichen der Lähmungen der äußeren Augenmuskeln.

Meine Herren! Unser Patient klagt seit langer Zeit über Doppeltsehen. Da monokulare Diplopie ausgeschlossen ist und ferner die Diplopie verschwindet, wenn er ein Auge verdeckt, so vermuten wir eine Augenmuskellähmung. Diejenigen unter Ihnen, welche sich noch unseres ersten Falles von Augenmuskelparese erinnern, den ich Ihnen vorstellen konnte, kennen wohl auch noch die Kardinalerscheinungen der Lähmung eines äußeren Augenmuskels: 1. die Beweglichkeitsbeschränkung, 2. das paralytische Schielen, 3. die Diplopie, 4. Orientierungsstörung, 5. Schwindelgefühl, 6. abnorme Kopfhaltung. Wenn Sie bei unserem heutigen Kranken nach diesen Symptomen suchen, so bleibt eigentlich nur das Doppeltsehen übrig. Denn die beiden objektiven Symptome, die Beweglichkeitsbeschränkung und das paralytische Schielen, sind so gut wie gar nicht zutage liegend. Daraus lernen Sie, daß die Parese offenbar nur sehr geringfügig ist, wir können sie sozusagen makroskopisch gar nicht erkennen.

Sie lernen zweitens, daß in solchen Fällen die Doppelbilder das feinste Reagens sind, mit dessen Hilfe wir eine Augenmuskellähmung analysieren können.

I. Aufgabe: Analyse der Augenmuskellähmung mit Hilfe der Doppelbilder.

Wie wir dies anzufangen haben, wie wir die Analyse einer Augenmuskellähmung durchführen, will ich Ihnen wenigstens in den Grundzügen demonstrieren.

Wir setzen dem Kranken in einem Brillengestell ein rotes Glas vor ein Auge, beispielsweise das linke Auge. Er muß seinen Kopf zunächst stillhalten und nur mit seinen Augen den Bewegungen des Lichtes folgen. Er sieht nun überall nur ein Licht mit einem etwas rötlichen Schimmer, nur beim Blick nach links erscheinen deutlich Doppelbilder: er sieht ein rotes und ein weißes Licht.

Wir fragen ihn: Wo liegt das rote Licht? Antwort links vom weißen.

Daraus ergibt sich also, daß es sich um gleichnamige Diplopie handelt, die beim Blick nach links auftritt. Gleichnamige Doppelbilder finden wir aber nach unseren früheren Erörterungen bei pathologischer Konvergenzstellung. Es muß sich also bei der Seitenwandung der Gesichtslinien nach links eine pathologische Konvergenzstellung herausbilden. Bei dieser Abduction nach links kommen nur zwei Muskeln in Betracht: der Rectus internus des rechten Auges und der Rectus externus des linken Auges. Einer von beiden Muskeln muß also paretisch sein. Hierüber hat schon die Stellung der Doppelbilder entschieden: Würde der Rectus internus des rechten Auges zurückbleiben, paretisch sein, so würde eine Divergenzstellung der Augen resultieren müssen und es müßten gekreuzte Doppelbilder vorhanden sein. Es kann also nur der Rectus externus des linken Auges von der Lähmung betroffen sein. Wenn das richtig ist, dann muß die Schiel-

ablenkung, auch wenn wir sie nicht deutlich objektiv nachweisen können, immer stärker werden, je weiter das linke Auge in die Wirkungssphäre des linken Externus geführt wird.

Auch darüber geben uns die Doppelbilder Aufschluß: Je weiter der Kranke nach links blickt, um so größer wird der Seitenabstand der Doppelbilder, umsomehr bleibt also das linke Auge im Vergleich zum rechten zurück.

Für die meisten Fälle von Augenmuskellähmung können wir das Verhalten der Doppelbilder und damit das Verhalten des Schielwinkels aber noch besser prüfen, wenn wir nicht das Fixationsobjekt verschieben, sondern nach dem Vorgang von *Bielschowsky* den Kopf des Patienten drehen. Wir wollen auch dies einmal ausführen: Das Licht steht 1 *m* von dem Kopf des Kranken entfernt in Höhe seiner Augen. Er fixiert ständig das Licht. Drehe ich den Kopf desselben nach links, so müssen die Rechtswender in Funktion treten, senke ich den Kopf, so wirken die Heber etc. Drehe ich nun bei ihm den Kopf nach links, so wird der Abstand der Doppelbilder immer kleiner, bis sie zuletzt verschmolzen werden.

Fig. 117a.

Fig. 117b.

Rechts: Alte Externusparese mit Sekundärcontractur des Internus.

Drehe ich aber den Kopf nach rechts, so nimmt der Seitenabstand der Doppelbilder immer mehr zu. Es muß also ein Linkswender gelähmt sein. Und da die Gleichnamigkeit der Doppelbilder anzeigt, daß der adduzierende Muskel im Übergewicht über den abduzierenden ist, so kann nur der abduzierende linksseitige Externus der paretische sein.

Sehr zweckmäßig ist es nun, wenn wir die Stellung der Doppelbilder bei der verschiedenen Augenstellung etwas aufzeichnen. Wir setzen den Kranken nach der Wandtafel zu und denken uns nun die Doppelbilder von der Tafel aufgefangen, wie ich Ihnen das skizziere. Nicht immer sind diese Symptome der einseitigen Abducensparese so leicht nachzuweisen wie bei unserem Kranken. Es gibt Fälle von sehr leichter Parese, bei denen die Störung des Gleichgewichtes durch den Fusionszwang latent gehalten wird und nur an den peripheren Teilen des Blickfeldes hervortritt, also dann, wenn an den paretischen Muskel hohe Anforderungen gestellt werden. In solchen Fällen fehlt auch die charakteristische Kopfhaltung, die uns auf die Parese aufmerksam macht. Ja, es kann auch bei einer kompletten Lähmung eines Externus die primäre Ablenkung so gering sein, daß sie nur mit Hilfe der Doppelbilder nachgewiesen werden kann.

Wir müssen uns daher noch kurz mit der Frage befassen, wodurch denn dieses wechselnde Verhalten der primären Schielablenkung bedingt ist.

Wenn unser Patient mit der linksseitigen Abducensparese schon bei geradeaus gerichtetem Blick gleichnamige Doppelbilder hat, so folgt daraus, daß schon bei geradeaus gerichtetem Blick sich die Gesichtslinien vor der Lichtquelle schneiden, daß eine pathologische Konvergenz vorhanden ist. Diese pathologische Konvergenz kann nur dadurch zu stande kommen, daß in unserem Falle der linke Internus das Übergewicht besitzt.

Man hat dieses Übergewicht vielfach als sekundäre Contractur bezeichnet. Das ist aber nur teilweise richtig. Wir brauchen nicht viel Kenntnisse aus der Physiologie der Muskelwirkung, um uns sagen zu können, daß im Moment des Einsetzens einer Augenmuskelparese eine Contractur der Antagonisten nicht vorhanden sein kann. Wir können von einer sekundären Contractur erst dann sprechen, wenn die Lähmung älteren Datums ist, wenn genügend Zeit vorhanden war, daß sich anatomische Strukturveränderungen im Antagonisten ausbilden konnten.

In der ersten Zeit der Lähmung wird die primäre Ablenkung, das Überwiegen des Antagonisten vielmehr durch mancherlei nervöse Einflüsse bedingt. Vor allem kommt hier der Muskeltonus in Betracht, der unter normalen Verhältnissen die Spannung der Augenmuskeln unterhält. Derselbe kann sehr verschieden ausgebildet sein. Ist er stark ausgesprochen, so muß die primäre Ablenkung beträchtlich sein. Ist er nur in geringem Maße vorhanden, so ist der Schielwinkel nur klein.

Zur Kennzeichnung dieser rein nervösen Einflüsse bei der Entstehung der primären Schielablenkung sei erwähnt, daß *Bielschowsky* bei Fällen mit großer Schielstellung eine Steigerung der Sehnenreflexe nachweisen konnte. Es kommen aber auch noch andere Momente in Betracht: Veränderungen in der Spannung sämtlicher Augenmuskeln bei Reizungen des einen etc. Jedenfalls, meine Herren, wollen wir von „Sekundärcontractur" nur bei veralteten Lähmungen sprechen, bei denen das Exkursionsgebiet erheblich verlagert ist.

Ferner möchte ich Sie auf eine gesetzmäßige Erscheinung aufmerksam machen, die sich auf das Verhalten der Doppelbilder bei der Änderung der Blickrichtung bezieht. Wenn unser Kranker mit linksseitiger Abducensparese immer mehr nach links blickt, so bleibt das linke Auge mehr zurück und man sollte meinen, daß dann die Doppelbilder immer weiter auseinandergingen. Und wir haben auch bisher aus Rücksicht auf die Erleichterung des Verständnisses ein solches Verhalten der Doppelbilder angenommen. In Wirklichkeit liegen diese Verhältnisse aber etwas anders: Zunächst nimmt bei unserem sehr gut beobachtenden Kranken der Seitenabstand der Doppelbilder zu, je weiter er in die Wirkungssphäre des paretischen Muskels hineinblickt. Dann aber wächst der Abstand der Doppelbilder durchaus nicht mehr, sondern behält seine Größe. Und zuletzt, wenn der Blickpunkt noch weiter vorrückt, nimmt der Abstand der Doppelbilder sogar wieder etwas ab. Wir erklären uns dies daraus, daß der paretische Muskel dann noch einen Bewegungsimpuls erhält, wenn das andere Auge bei der aufgewandten Innervation schon mechanisch durch die hemmende Wirkung der Fascienligamente angehalten ist. Eine solche einseitige Bewegung des paretischen Auges muß dann eine Verringerung des Schielwinkels zur Folge haben.

Ein weiterer Punkt, auf den ich Sie bei der Doppelbilderanalyse infolge von Abducensparese aufmerksam machen möchte, ist folgender: Obgleich der Externus ein reiner Seitenwender ist, beobachten wir nicht selten einen geringen Vertikalabstand der Doppelbilder.

Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß in solchen Fällen die Sehne des Externus nicht mathematisch genau im horizontalen Meridian des Auges inseriert, sondern etwas zu hoch oder zu tief ansetzt. Dadurch kann dann eine geringe Einwirkung auf Höhenlage und die Stellung der Doppelbilder ausgeübt werden.

Ferner will ich Ihnen noch demonstrieren, daß bei der Abducensparese, überhaupt bei der Lähmung der Seitenwender die Hebung und Senkung der Blickebene wenig Einfluß erkennen lassen. Höchstens nimmt die Konvergenz bei Hebung der Blicklinie etwas ab, bei Senkung der Blicklinie etwas zu. Nur ausnahmsweise kommen Fälle von Abducensparese vor, bei denen eine auffallend gesenkte Kopfstellung bevorzugt wird, weil dieselbe die Schielablenkung paralysiert.

Und endlich will ich Sie bei unserer Analyse der Doppelbilder noch darauf aufmerksam machen, daß die Diplopie bei der Externusparese überhaupt fehlen kann.

Dies ist dann der Fall, wenn bei einer geringfügigen Parese der Fusionszwang im stande ist, die paretische Konvergenzstellung latent zu halten, wenn ferner ein Auge eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe besitzt.

Ferner sehen beispielsweise die meisten Fälle mit congenitaler Abducensparese deshalb binokular einfach, weil bei ihnen die Contractur des Antagonisten fehlt und sie deshalb bei einer geringen Drehung des Kopfes im größten Teil des Blickfeldes die Möglichkeit binokularer Einstellung bekommen.

II. Aufgabe: Die wichtigsten Kennzeichen der Lähmungen der äußeren Augenmuskeln.

Im Anschluß an diese Untersuchung will ich Ihnen heute noch eine Reihe von Photographien demonstrieren, welche Ihnen die Lähmungen der anderen Augenmuskeln illustrieren können. Sobald geeignete Fälle eintreffen, werden wir auch diese zusammen untersuchen.

Parese des Rectus superior.

Ist beispielsweise der rechte Rectus superior gelähmt, so ist die Gesichtslinie dieses Auges etwas nach unten gerichtet. Beim Blicke nach oben bleibt die Gesichtslinie des rechten Auges noch mehr zurück. Am stärksten aber ist das Zurückbleiben des rechten Auges beim Blick nach rechts oben erkennbar, weil in abduzierter Stellung des Auges die Wirkung dieses Hebers am meisten hervortritt. Zwingen wir aber durch Verdecken des linken Auges das erkrankte Auge zur Fixation, so weicht die Gesichtslinie des linken Auges noch stärker nach oben ab (Sekundärablenkung). Die Doppelbilder zeigen Höhenunterschied, das Bild des gelähmten Auges steht höher, außerdem konvergieren die Doppelbilder etwas nach links. Wieder ist auch der Höhenunterschied der Doppelbilder am stärksten, wenn nach rechts oben gesehen wird.

Parese des Rectus internus.

Handelt es sich beispielsweise um eine rechtsseitige Lähmung des Rectus internus, so hat der Kranke die Neigung, seinen Kopf nach links gedreht zu halten, weil so die Wirkung des rechten Internus möglichst ausgeschaltet ist und binokulare Fixation nach rechts hin ermöglicht ist. Bei gerader Kopfhaltung und beim Blick nach links bleibt das rechte Auge zurück, es resultiert ein Strabismus divergens paralyticus. Wird das linke Auge verdeckt, das rechte zur Fixation gezwungen, so macht es eine Einstellungsbewegung nach links, gleichzeitig geht dabei das linke intakte Auge in eine größere Divergenzstellung über, weil die sekundäre Ablenkung größer ist als die primäre. Ist die Parese ausgesprochen genug, so kann man das Zurückbleiben des rechten Auges deutlich beim Blick nach links wahrnehmen. Da es sich um ein paralytisches Divergenzschielen handelt, müssen gekreuzte Doppelbilder vorhanden sein, deren Abstand nach links zunimmt, nach rechts abnimmt.

Parese des Obliquus inferior.

Ist der Obliquus inferior des rechten Auges gelähmt, so muß das rechte Auge nach unten abgelenkt werden. Es erhebt sich beim Blick nach links oben fast gar nicht, während beim Blick nach rechts oben fast gar kein Zurückbleiben bemerkbar wird. Von den beiden Hebern des rechten Auges ist also nur derjenige gelähmt, dessen Wirkung in adduzierter Stellung sonst am besten ist, während die Wirkung des Rectus superior in abduzierter Stellung fast gar nicht gestört ist. Von den Doppelbildern gehört das höherstehende dem gelähmten rechten Auge, die Doppelbilder konvergieren ferner nach rechts.

Parese des Rectus inferior.

Ist ein Senker des linken Auges gelähmt, u. zw. des Rectus inferior, so muß die Gesichtslinie des linken Auges etwas höher bleiben, u. zw. um so deutlicher, je mehr die Augen nach links unten gesenkt werden. Es ist eben die Senkung der abduzierten Gesichtslinie behindert. Von den Doppelbildern gehört das tieferliegende Bild dem linken Auge an, dabei konvergieren die Bilder etwas nach rechts.

Parese des M. obliquus superior.

Besteht der Verdacht, daß einer der beiden Senker des rechten Auges gelähmt ist, so müssen wir zunächst daran denken, daß bei adduzierter Stellung das Auge fast allein vom Obliquus superior gesenkt wird, während bei abduzierter Stellung das Auge im wesentlichen vom Rectus inferior gesenkt wird. Ist der rechte Obliquus superior gelähmt, so weicht bei geradeaus gerichtetem Kopf die Gesichtslinie des rechten Auges nach oben ab. Fixiert das rechte Auge, so weicht die Gesichtslinie des linken Auges stärker nach unten ab (Sekundärablenkung). Lassen wir nun nach unten sehen, so bleibt das rechte Auge deutlich hinter dem linken zurück. Dieses Zurückbleiben ist am stärksten beim Blick nach links unten, weil hier die Wirkung des rechten Obliquus superior, der die Senkung bei adduzierter Stellung zu leisten hat, fortfällt. Dagegen ist beim Blick nach links oben oder rechts unten keine Stellungsdifferenz erkennbar. Von den Doppelbildern gehört das tieferstehende Bild dem nach oben abgelenkten Auge an. Der Abstand der Doppelbilder nimmt bei Hebung des Blickes ab, bei Senkung zu und am stärksten ist die Differenz der Doppelbilder beim Blick nach links unten. Außerdem wird der Kranke angeben, daß die Doppelbilder etwas gegeneinander geneigt sind. Diese Erscheinung zeigt uns an, daß eine Meridianabweichung eines Auges vorhanden ist, welche durch den Ausfall eines Muskels mit einer rollenden Komponente bedingt ist.

Meine Herren! Sie können selbstverständlich alle diese einzelnen, unter sich verschiedenen Merkmale der Lähmungen der einzelnen Augenmuskeln nicht im Gedächtnis behalten. Es kommt nur darauf an, daß Sie sich einmal mit dem Prinzip vertrautgemacht haben, wie wir bei der Untersuchung einer Augenmuskellähmung vorgehen. Dann werden Sie in Ihrem späteren Leben diesen Fällen gegenüber nicht ganz hilflos sein. Jeder Fall von Augenmuskellähmung erfordert eine besondere und genaueste Analyse, denn so einfach, wie ich sie Ihnen bisher angeführt habe, liegen die Verhältnisse keineswegs immer.

Zunächst können sich die Lähmungen untereinander kombinieren, es können mehrere Muskeln gleichzeitig betroffen sein, die Lähmungen sind ferner häufig flüchtiger Natur, so daß die Befunde in kurzer Zeit wechseln können.

Und besteht eine Lähmung längere Zeit, so können atypische Krankheitsbilder zu stande kommen, die auf folgenden Erscheinungen beruhen.

Es kann das gelähmte Auge das führende werden, während das gesunde Auge sich in sekundärer Schielablenkung befindet.

Es können sich ferner sekundäre Contracturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln ausbilden, während die Parese weiterbesteht oder auch zurück-

geht. Ich will Ihnen heute nur noch ein Bild einer Lähmung zeigen, die jeder Arzt erkennen kann: die komplette Oculomotoriusparese.

Das obere Augenlid hängt schlaff herunter, es besteht also Ptosis infolge der Lähmung des Levators. Wir müssen das Lid etwas anheben, um den Bulbus zu sehen. Da fällt uns zunächst auf, daß die Pupille erweitert und reaktionslos ist — Lähmung des Sphincters. Das Auge ist auf seinen Fernpunkt eingestellt, kann nicht akkommodieren (Lähmung des Ciliarmuskels). Der Bulbus ragt gleichzeitig etwas nach vorn aus der Orbita heraus. Dieser leichte Grad von Exophthalmus erklärt sich daraus, daß der Tonus der geraden Augenmuskeln, welche den Bulbus mitfixieren helfen, fortgefallen ist. Und endlich ist der Augapfel nach außen und etwas nach außen unten abgelenkt, weil die beiden einzigen, nicht gelähmten Muskeln, der Rectus externus und der Obliquus superior, den Bulbus nach dieser Richtung ziehen.

147. Die Nervenbahnen für die Augenbewegungen und die erste klinische Aufgabe zur Lokalisierung des Krankheitsherdes bei einer Augenmuskelparese.

Meine Herren! Der diagnostische Wert jeder Analyse einer Augenmuskellähmung für die Neurologie liegt darin, daß wir mit ihrer Hilfe in vielen Fällen den Krankheitsherd genauer lokalisieren können. Dieser Aufgabe wollen wir versuchen, bei unserem heutigen Falle von Augenmuskelparese gerecht zu werden.

Die Krankengeschichte unseres heutigen Falles ist folgende: Die Anamnese ergibt nichts Besonderes. Es handelt sich um einen kräftigen Mann vom Lande, der nur viel geraucht und dabei einmal Herzklopfen, Fliegen in den Händen, Kopfschmerzen in den Schläfen gehabt hat. Bei Einschränkung des Rauchens schnelle Besserung. Er ist verheiratet, hat gesunde Kinder. Kein Anhaltspunkt für Lues, *Wassermann*sche Probe negativ. Der Mann ist nun vor 8 Wochen plötzlich erkrankt, er merkte, daß er beim Versuch, mit dem rechten Auge zu lesen, alles verschwommen sah. Ein auswärtiger Augenarzt konstatierte eine rechtsseitige Lähmung des Sphincters und partielle Parese der Akkommodation. Er bekam dann eine Influenza, die ihn einige Tage ans Bett fesselte und nach der Abheilung derselben verschlechterte sich die Sehstörung. Er sah mit dem rechten Auge noch verschwommener und bemerkte eines Tages Doppeltsehen, das ihn zu uns führte. Wir fanden damals vor 6 Wochen beiderseits volle Sehschärfe, keine Hintergrundveränderung. Rechts bestand Lähmung des Sphincter pupillae und der Akkommodation. Außerdem bestand Ptosis und eine Lähmung des Rectus superior. Der heutige Befund, den ich Ihnen hier demonstriere, ist folgender: Augenspiegelbefund, Sehschärfe und Gesichtsfeld ist beiderseits normal. Pupillarreaktionen am linken Auge intakt. Am rechten Auge besteht eine fast vollkommene Lähmung des Sphincter pupillae und der Akkommodation. Von den äußeren Augenmuskeln ist heute am rechten Auge gelähmt: 1. der Levator, es besteht eine Ptosis, 2. der Rectus superior, 3. der Rectus internus, 4. der Obliquus inferior. Der Prozeß ist demnach in der letzten Zeit deutlich weiter fortgeschritten. Anfangs bestand nur eine Parese der inneren Augenmuskeln des rechten Auges, jetzt ist auch ergriffen der Levator, der Rectus superior, Rectus internus und Obliquus inferior. Der Kranke verläßt uns jetzt und ich teile Ihnen den neurologischen Befund mit:

Mittelgroß, sehr kräftig gebaut, gute Muskulatur, starker Knochenbau, klagt über Doppeltsehen. Zunge geradeaus ausgestreckt, zittert nicht, frei beweglich, Gehör intakt. Reflexe alle vorhanden, auch Bauchreflexe, die vielleicht rechts etwas schwächer sind als links. Grobe Kraft tadellos, keine Ataxie. Sehnen- und Hautreflexe alle vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen. Puls 72—80, kräftig, regelmäßig, an inneren Organen nichts Besonderes. Keine Spur von Romberg,

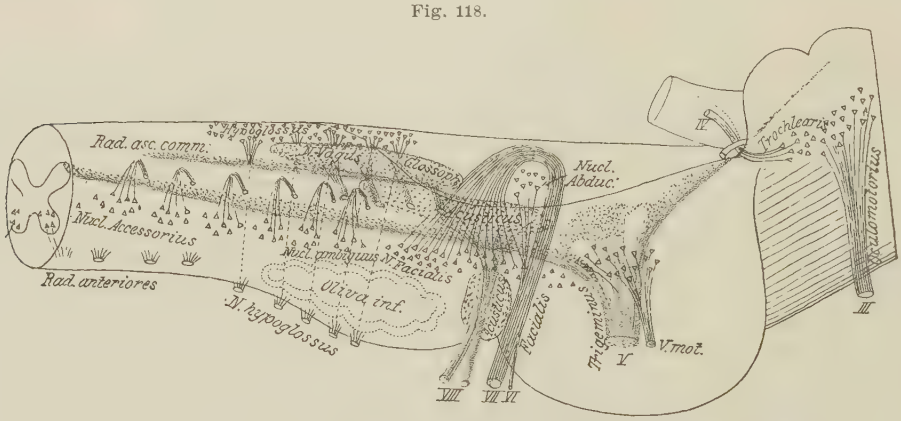
hüpft rückwärts mit großer Sicherheit, Kehrtmachen mit Präzision. Bei der ersten Konsultation sehr gedrückt, etwas wehleidig, Tränen in den Augen, macht sich Sorgen um die Zukunft, sehr behandlungsbedürftig. Heute nach gutem Bescheid der Augenklinik lebensfroh und heiter, aber immerhin kritischer Beurteiler seiner schweren Erkrankung.

Wollen wir nun bei unserem heutigen Fall den Versuch machen, den Sitz der Lähmung herauszubekommen, so müssen wir uns einmal über zwei Aufgaben kurz orientieren. 1. Wir müssen zunächst den Verlauf der Nervenbahnen für die Augenbewegungen kennen. 2. Wir müssen fragen, in welche Gruppe von Augenmuskellähmung der Fall wohl hineingehört. Denn je nach dem Sitz der Läsion haben die Lähmungen häufig ein gewisses charakteristisches Gepräge. Wir wenden uns zunächst zu unserer ersten Aufgabe.

I. Aufgabe: Der Verlauf der Nervenbahnen für die Augenbewegungen.

Die Bewegungen unserer Augen werden von verschiedenen Centren aus geleitet.

Fig. 118.



Kerne der Augenmuskeln nach *Edinger*. (Aus *v. Merings* Lehrbuch der inneren Medizin.)

Die Centren höherer Ordnung liegen in der Hirnrinde und den intracerebralen Bahnen, welche die Hirnrinde mit den Augenmuskelkernen verbinden. Diese Bahnen ziehen durch die innere Kapsel und die Haube zu den Kernen. Von der Hirnrinde ist festgestellt, daß sich von Bezirken in beiden Hemisphären der Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptslappen assoziierte Augenbewegungen auslösen lassen.

Für die Verbindung der Rindenbahnen mit den Augenmuskelkernen haben die sog. Schaltzellen im centralen Höhlengrau eine Bedeutung. Hier liegen wahrscheinlich die Centren für die assoziierten Augenbewegungen. So wissen wir, daß durch das hintere Längsbündel diejenige Bahn verläuft, welche die Seitenwendungen, das Zusammenwirken eines Externus mit dem Internus des anderen Auges reguliert.

Die Centren niedriger Ordnung sind die Augenmuskelkerne.

Diese Kerne der Augenmuskeln liegen unter dem Aquaeductus Sylvii und am Boden des 4. Ventrikels zu beiden Seiten der Raphe. Der vorderste dieser Augenkerne ist der Kern des Oculomotorius. Derselbe beginnt schon am hintersten Teile des 3. Ventrikels und erstreckt sich unter dem Aquaeductus Sylvii bis unter das hintere Vierhügelpaar.

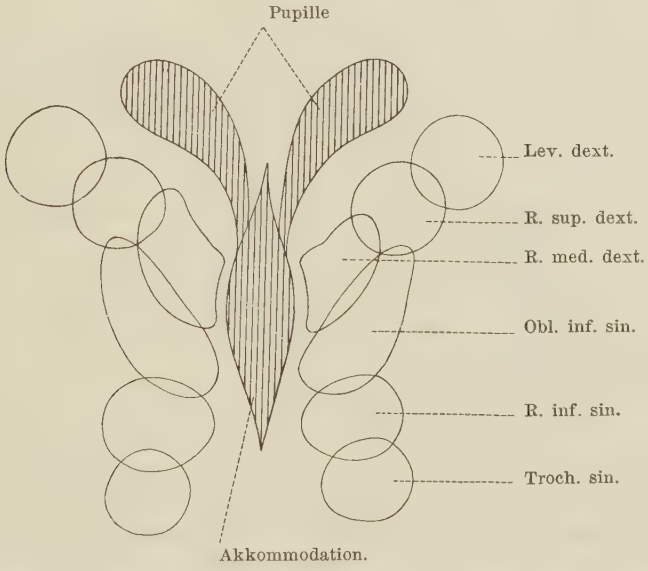
Über die Zusammensetzung dieses Kerngebietes im einzelnen sind die Meinungen noch sehr geteilt. Speziell wissen wir noch immer nicht sicher genug,

welche von den einzelnen Ganglienzellengruppen zu jenen der vom Oculomotorius versorgten Muskeln gehören.

Wenn wir die in der Karte wiedergegebene schematische Darstellung dieses Kerngebietes zu grunde legen wollen, wie sie von *Bernheimer* nach Untersuchungen am Affen festgestellt ist, so können wir uns folgendes merken: Es scheinen die Ursprungskerne jener Augenmuskeln zusammenzuliegen, welche kombiniert zu wirken haben.

Die medianen Kerne sind für die Binnenmuskulatur des Auges bestimmt. Hierzu gehören die paarigen, kleinzelligen Mediankerne, welche wahrscheinlich für die Pupillenbewegungen bestimmt sind, und der unpaarige, großzellige Mediankern, der wahrscheinlich den Sitz der Akkommodationsinnervation darstellt. Zu beiden Seiten der Mediankerne sehen Sie ferner Ganglienzellengruppen liegen. Dieselben enthalten die Ursprungsstätten der Nerven für die äußeren Augenmuskeln. Zum Verständnis mancher Augenmuskellähmungen gehört ferner die Kenntnis der anatomischen Tatsache, daß der Oculomotoriuskern von zwei ge-

Fig. 119.



Schematische Darstellung des Kerngebietes des Oculomotorius und Trochlearis. Nach *Bernheimer*.

trennten Gefäßgebieten aus ernährt wird. Der vordere Teil desselben erhält sein Blut von der Arteria cerebri posterior, der hintere von der Arteria basilaris. Die aus dem Oculomotoriuskern kommenden Fasern ziehen durch die Großhirnschenkel nach unten. Dabei bleibt ein Teil der Fasern auf der einen Seite, ein anderer Teil tritt auf die andere Seite hinüber.

Unmittelbar an das hintere Ende des Oculomotoriuskernes reiht sich der Kern des Trochlearis an. Er liegt also unter dem hinteren Vierhügel. Die Trochlearisfasern ziehen indessen nicht mit den Oculomotoriusfasern nach abwärts, sie gehen vielmehr in entgegengesetzter Richtung nach aufwärts und rückwärts und ziehen in das Velum medullare anticum. Von hier aus treten sie auf die andere Seite über, schlingen sich um den Hirnschenkel herum und gelangen dann erst an die Basis des Gehirnes.

Viel weiter rückwärts, etwas vor den Striae medullares, liegt der Kern des Abducens. Dafür liegt derselbe aber in unmittelbarer Nähe des Facialiskernes. Die Abducensfasern treten zwischen den Bündeln der Pyramidenstränge nach abwärts und gelangen am hinteren Rand der Brücke an die Hirnoberfläche.

Auch der Trochlearis und der Abducens gehen dann nach vorn und gelangen durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita hinein.

Diese anatomischen Verhältnisse machen vielfach die Art der Augenmuskellähmung verständlich.

Sind an einem Auge oder beiden Augen die sämtlichen Muskeln gelähmt, so sprechen wir von Ophthalmoplegia totalis.

Häufiger ist die Ophthalmoplegia externa; es sind nur die äußeren Augenmuskeln gelähmt, während Sphincter pupillae und Akkommodationsmuskel noch funktionieren. Die Erklärung liegt darin, daß die Kerne für den Sphincter und Ciliarmuskel weiter nach vorn liegen und von den zerstörenden Prozessen verschont bleiben können.

Umgekehrt kann eine Ophthalmoplegia interna vorhanden sein, sobald nur der vordere Abschnitt des Oculomotoriuskernes lädiert ist.

II. Aufgabe: Zu welcher Gruppe von Augenmuskellähmungen gehört der untersuchte Fall?

Bei einer Augenmuskellähmung kann nun a priori der Sitz der Läsion auf der ganzen Nervenbahn gelegen sein, von der Hirnrinde angefangen bis zum peripheren Nervenende in der Orbita. Wollen Sie sich entscheiden, wohin Sie wohl den Sitz der Läsion bei unserem heutigen Falle von Augenmuskellähmung zu verlegen haben, so empfiehlt es sich zu fragen: Zu welcher Gruppe von Augenmuskellähmungen gehört der untersuchte Fall? Wir können nämlich im allgemeinen und zur praktischen Orientierung die Augenmuskellähmungen in verschiedene Gruppen einteilen, weil je nach dem Sitz der Läsion die Lähmung ein gewisses charakteristisches Gepräge hat.

Diese wichtigsten Gruppen der Augenmuskellähmungen sind folgende: 1. Gruppe: Läsionen der Centren höchster Ordnung. 2. Gruppe: Hemiplegia alternans. 3. Gruppe: Orbitale Lähmungen. 4. Gruppe: Basale Lähmungen. 5. Nucleare Lähmungen.

1. Gruppe: Läsionen der Centren höchster Ordnung.

Am leichtesten zunächst kann die Frage beantwortet werden, ob eine Läsion der Centren höchster Ordnung vorliegt. Denn das Experiment, die klinische Beobachtung und die pathologische Anatomie haben gelehrt, daß die Läsionen der Centren höchster Ordnung, welche die Hirnrinde, die Assoziationscentren und die Fasern, welche diese Teile untereinander verbinden, keine Lähmungen einzelner Augenmuskeln bedingen, sondern assoziierte oder konjugierte Blicklähmungen.

Das klinische Bild der assoziierten Lähmungen.

Das klinische Bild der assoziierten Lähmungen ist dadurch charakterisiert, daß beide Augen nicht nach einer bestimmten Seite gewendet werden können. Es fehlt entweder die gleichsinnige Bewegung nach rechts oder links, oben oder unten. Oder die Augen können keine Konvergenzbewegung ausführen. Häufig sind die Augen dabei nach der entgegengesetzten Seite gezogen. Kann z. B. nicht nach rechts gesehen werden, so sind gleichzeitig die Augen, sei es durch das Übergewicht der anderen assoziierten Innervation, sei es durch Reizzustände, nach links abgelenkt. Wir nennen diesen Zustand Déviation conjugée. Es ist dann charakteristisch, daß die Augen nach der Seite des Krankheitsherdes abgelenkt sind. Besteht z. B. ein Herd in der rechten Hemisphäre, welche die Bahn für die Linkswendung der Augen vernichtet hat, so sind die Augen nach rechts gedreht. Hat ein solcher Herd eine linksseitige Hemiparese bewirkt, so stehen der Kopf und auch die Augen nach rechts dem Krankheitsherd zugewendet. Zweitens

müssen wir bei der Untersuchung solcher Fälle beachten, daß bei der Konvergenzbewegung der betreffende Internus sehr wohl funktioniert, welcher bei der konjugierten Abductionsbewegung versagt. Dies beruht darauf, daß die Bahn für die Konvergenzinnervation getrennt von derjenigen nach dem Vierhügelgebiet verläuft, welche die Innervation der Seitenwendung zu vermitteln hat. Es kann aber auch diese Bahn allein betroffen sein und eine Konvergenzlähmung das Bild beherrschen, während die Seitenwendung durch den Internus intakt ist. Derartige konjugierte Lähmungen mit oder ohne Déviation conjugée kommen vor bei Herden in den Crura cerebelli ad pontem, ferner bei Herden des Pons, der Corpora quadrigemina, des Thalamus opticus etc. Von dieser Gesetzmäßigkeit, daß die Läsion der oberhalb der Augenmuskelkerne gelegenen Bahnen nur konjugierte Lähmungen bedingen, können aber auch Ausnahmen vorkommen. So werden wir noch sehen, daß corticale Läsionen eine isolierte Ptosis bedingen können, beispielsweise bei Depressionsfrakturen des Schädeldaches.

2. Gruppe von Lähmungen: Die Hemiplegia alternans.

Das Bild dieser Lähmung ist dadurch ausgezeichnet, daß eine seitliche Blicklähmung mit der Lähmung des N. facialis oder Abducens der gleichen Seite und der Extremitäten der anderen Seite kombiniert ist. In solchen Fällen nehmen wir einen Herd im Pons an. Denn in der Brücke liegen die schon gekreuzten Bahnen für die Seitenwendung der Augen und den Facialis dicht neben den noch ungekreuzten Pyramidenbahnen. Diese sämtlichen Bahnen können durch einen Herd leicht zerstört werden.

Eine andere Form der Hemiplegia alternans ist folgende:

Es ist der Oculomotorius der einen Seite mit den Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt. In diesem Falle können wir einen Herd im unteren Teile des Pedunculus cerebri annehmen.

Hier ziehen die Oculomotoriuswurzeln dicht an der Pyramidenbahn entlang. Die Pyramidenbahn tritt erst weiter unten auf die andere Seite hinüber, es kann daher ein solcher Herd im Hirnschenkelfuß den Oculomotorius auf der einen, die Extremitäten der anderen Seite lähmen. Ob derartige Krankheitsbilder vorliegen, ist bei einem Fall von Augenmuskellähmung leicht zu entscheiden. Auch mit dieser Art hat unser Fall nichts zu tun. Wir gehen nun differentialdiagnostisch weiter und ich rate Ihnen, nun zunächst vom Anfang der Nervenbahn der Augenbewegung gleich einmal zum Ende derselben zu eilen.

3. Gruppe: Orbitale Lähmungen.

Auch in der Orbita kann die Läsion ihren Sitz haben. Aber in solchen Fällen müssen orbitale Affektionen vorhanden sein. Wir suchen nach Schmerzen in der Orbita, die von selbst oder bei Druck auf Bulbus und Orbitalränder auftreten. Denn Periostitis oder Entzündungen, die von den Nebenhöhlen der Orbita ausgehen, können die Nerven in Mitleidenschaft ziehen. Auch Tumoren der Orbita müssen berücksichtigt werden. Wenn aber keine Protrusio bulbi, keine Druckempfindlichkeit des Auges, keine Stauungspapille vorliegt, wird der Krankheitsherd für die Augenmuskelparese nicht in der Orbita zu suchen sein. Höchstens käme in Frage, ob nicht eine periphere Neuritis vorliegt, wie sie nicht selten im Verlauf von Infektionskrankheiten aufzutreten pflegt.

4. Gruppe: Basale Lähmungen.

Ferner haben wir im gegebenen Fall zu prüfen, ob die Läsion für eine Augenmuskellähmung an der Hirnbasis zu suchen ist. An der Basis des Gehirns spielen sich ja außerordentlich verschiedene Krankheitsprozesse ab. Ich erinnere

Sie nur an die Basisfrakturen, an die verschiedenen Formen der Meningitis, Tumoren, periostale Prozesse mannigfacher Ätiologie, Gefäßerkrankungen etc. Aus den Lähmungen basalen Ursprunges sei nachfolgendes für die Differentialdiagnose erwähnt: Frakturen machen häufig basale Augenmuskellähmungen, besonders ist dabei gern der Abducens betroffen, welcher an der Spitze der Felsenbeinpyramide vorbeiziehend, leicht verletzt werden kann. Vor allem aber müssen wir an basale Affektionen denken, wenn schnell hintereinander sich zu Augenmuskellähmungen noch Paresen anderer Nerven anschließen, vor allem Schädigungen des Opticus, Facialis, Trigeminus, Olfactorius. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen gerade die Entscheidung, ob die Lähmung basal ist, schwer zu verneinen ist.

Ist diese Frage differentialdiagnostisch erledigt, so bleibt noch zu entscheiden, ob die Augenmuskellähmung im Kern und Wurzelgebiet der Augennerven zu suchen sein wird.

5. Gruppe: Nucleare Lähmungen.

Dazu brauche ich Sie nur an das zu erinnern, was ich Ihnen über die Anatomie der Augenmuskelkerne berichtet und an Zeichnungen demonstriert habe.

Grundzüge der nuclearen Lähmungen.

Für den Sitz der Läsion in den Kernen spricht: 1. Das Vorhandensein der Ophthalmoplegia interna. Finden wir die Pupille und die Akkommodation gelähmt und können wir — was vorausgesetzt oder entschieden werden muß — eine periphere Ursache, wie Atropinwirkung, ausschließen, so wird zunächst eine Kernaffektion wahrscheinlich. Ist die Ophthalmoplegie interna einseitig, so müssen wir sofort an Lues cerebrospinalis denken. Es kann diese Lähmung lange Zeit das einzige Symptom dieser Erkrankung bleiben.

Sind aber auf beiden Augen Sphincter pupillae und der Akkommodationsmuskel gelähmt, so fragen wir, ob nicht vielleicht eine Fleisch- oder Wurstvergiftung die Ursache sein kann. Ist die Akkommodation auf beiden Augen allein gelähmt, so kommt in erster Linie die postdiphtheritische Akkommodationslähmung in Frage.

Für den Sitz in den Kernen spricht ferner die beiderseitige Ophthalmoplegia externa, die Lähmung sämtlicher äußeren Augenmuskeln bei Intaktheit der inneren Augenmuskeln. 3. Ferner spricht für den Sitz in der Kernregion, wenn bei hochgradiger Arteriosklerose isolierte Augenmuskellähmungen auftreten. Es handelt sich dann meistens um kleine Blutungen, durch welche die Ganglienzellen zertrümmert werden. 4. Und endlich werden wir den Sitz der Läsion wie bei unserem Kranken im Kerngebiet zu suchen haben, wenn wir sehen, wie entsprechend den Ergebnissen der Anatomie und experimentellen Forschungen zunächst die innere Muskulatur und dann systematisch ein äußerer Muskel nach dem anderen ergriffen wird.

Sind dagegen auf einer Seite sämtliche Äste des Oculomotorius gelähmt, so kann der Sitz der Läsion ein verschiedener sein. Der Oculomotorius geht aus Zellen der gleichen und der gekreuzten Seite hervor. Bei der Ophthalmoplegia totalis kann die Läsion im Kerngebiet sitzen, sie kann aber auch an der Basis cranii gelegen sein. Selbst bei Lähmungen einzelner Oculomotoriusäste sind basale Affektionen gefunden worden. Aber auch innerhalb der Fissura orbitalis superior kann die Ursache einer Ophthalmoplegia totalis zu finden sein. Wenn Sie alle diese Unterscheidungsmerkmale berücksichtigen, werden Sie nicht in Zweifel sein, daß wir die Läsion bei unserem heutigen Falle in die Kernregion verlegen werden. Auch die Nervenklinik hat in dem Fall eine Encephalitis im vorderen Bereiche des Oculomotoriuskernes angenommen.

148. Ätiologie und Differentialdiagnose der Ophthalmoplegien.

Meine Herren! Wir können heute wieder einen Fall von Augenmuskellähmung untersuchen und wollen dabei einem neuen Gesichtspunkt Rechnung tragen. Wir wollen bei jeder Augenmuskellähmung nicht bloß wissen, welche Muskeln gelähmt sind, wir wollen nicht nur entscheiden, ob die Lähmung corticalen, orbitalen, basalen oder nuclearen Ursprunges ist, sondern wir wollen auch versuchen, aus der Eigenart der Lähmung womöglich über die Ätiologie derselben etwas zu erfahren. Der Standpunkt ist hier ein verschiedener, je nachdem man eine Augenmuskellähmung vom internen, neurologischen oder ophthalmologischen Gesichtspunkt betrachtet. Hier in der Augenklinik ist es das Gegebene, daß wir zunächst versuchen, aus den Augensymptomen selber der Ätiologie derselben auf die Spur zu kommen. Zu diesem Zwecke fassen wir die differentialdiagnostischen Momente zusammen, welche bei einer Lähmung in Frage kommen. Es versteht sich von selbst, daß eine solche Differentialdiagnose, welche sich allein auf die okularen Symptome stützt, ihre engen Grenzen hat und daß wir auch dem Gesamtorganismus unsere Aufmerksamkeit widmen müssen. Diese Grenzen müssen Sie aber kennen gelernt haben, und darum wollen wir heute einmal die okulare Differentialdiagnose einer Augenmuskellähmung erörtern und sehen, inwieweit wir dadurch die Erkenntnis der Ätiologie erreichen.

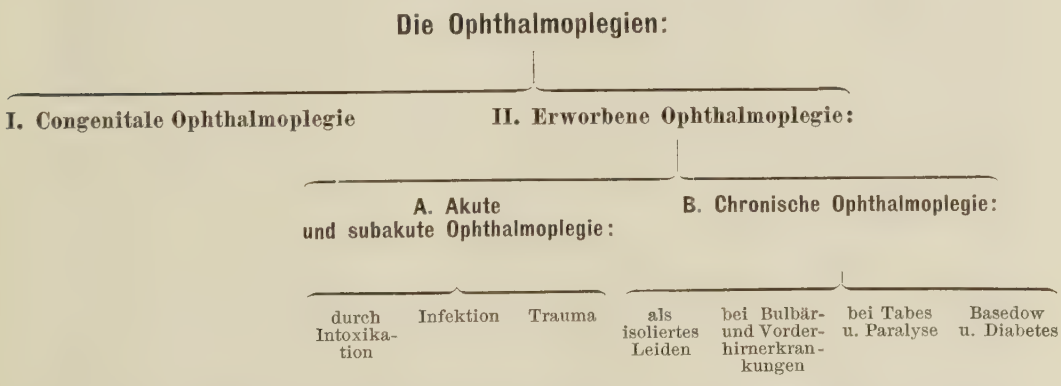
Sie finden bei unserem heutigen Falle auf der rechten Seite eine Lähmung der sämtlichen äußeren vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Die innere Augenmuskulatur für Iris und Akkomodation ist intakt. Außerdem funktionieren der Rectus externus und der Obliquus superior. Ich will Ihnen Anamnese und sonstigen neurologischen Befund absichtlich nicht gleich verraten. Denn wir wollen uns ja üben, an die verschiedensten ätiologischen Momente zu denken.

Wir haben einen Fall einer Ophthalmoplegie vor uns. Wir verstehen unter Ophthalmoplegie einen Symptomenkomplex, der auf einer Erkrankung des Hinter- und Mittelhirnes beruht (Medulla oblongata, Pons, Boden des Aquaeductus Sylvii, hinterer Teil des dritten Ventrikels). Die Ophthalmoplegien können durch die allerverschiedensten Ursachen bedingt sein. Sie haben ein großes Interesse für den Augenarzt und eine ebenso große Bedeutung für die Neurologie.

Es kann sich bei den Ophthalmoplegien um doppelseitige oder einseitige Augenmuskellähmungen handeln. Sind alle Muskeln des Auges gelähmt, so sprechen wir von Ophthalmoplegia totalis, sind nur die äußeren Muskeln betroffen, so handelt es sich um Ophthalmoplegia externa.

Ist die innere Augenmuskulatur betroffen, so haben wir entweder eine doppelseitige oder einseitige Ophthalmoplegia interna vor uns.

Während nun corticale und orbitale Lähmungen verhältnismäßig leicht zu erkennen sind — ich brauche Sie nur an unsere früheren Studien zu erinnern — ist die Entscheidung, ob eine Lähmung basalen oder nuclearen Ursprungs ist, häufig sehr schwierig. Schon früher einmal, als wir uns mit der ersten klinischen Lokalisation der Augenmuskellähmungen beschäftigten, haben wir die Momente hervorgehoben, welche für den Sitz der Lähmung in der Kernregion der Augenmuskeln sprechen. Wenn wir im gegebenen Falle nun aber auch sagen können, daß der Herd für eine solche Läsion in der Kernregion zu suchen sein wird, so ist damit unsere diagnostische Aufgabe noch nicht vollendet. Denn nun gilt es, der Ursache dieser Lähmung nachzuspüren. Wir hätten also wieder die Frage zu erörtern: Was kann der Augenarzt zur neurologischen Diagnostik beitragen, wenn wir eine Ophthalmoplegia nuclearen Ursprunges annehmen? Zur Erleichterung der Orientierung habe ich Ihnen hier folgendes Schema über die nuclearen Ophthalmoplegien aufgeschrieben:



Wie Sie sehen, teilen wir die Ophthalmoplegien nuclearen Ursprunges in zwei Gruppen: die angeborenen und erworbenen Ophthalmoplegien. Diese erste differentialdiagnostische Frage ist am schnellsten beantwortet, schon die Anamnese entscheidet.

I. Die Ophthalmoplegia congenita nuclearis.

Bei der angeborenen nuclearen Ophthalmoplegie handelt es sich meistens um Ptosis und um das Bild der Ophthalmoplegia externa mit Erhaltensein der Innervation der inneren Augenmuskeln. Bei derselben spielt die Vererbung eine große Rolle, indem vielfach mehrere Mitglieder der Familie analoge Bewegungsstörungen aufweisen. Auch werden wir auf die congenitale Natur dadurch hingewiesen, daß neben den Paresen andere congenitale Anomalien der Augen, Nystagmus, Epikanthus etc., sowie Mißbildungen am übrigen Körper vorhanden sein können. Auch ist es im allgemeinen ein Zeichen einer congenitalen Parese, daß die Doppelbilder fehlen und die Sekundärablenkung des nicht gelähmten Auges mangelhaft ist, wenn das gelähmte Auge fixiert. Pathologisch-anatomisch sind diese congenitalen Lähmungen in erster Linie durch eine Aplasie der betreffenden Augenmuskelkerne bedingt. Im übrigen unterscheiden sich die congenitalen Ophthalmoplegien von den erworbenen vor allem dadurch, daß sie ein stationäres Krankheitsbild darstellen und nicht die Vorläufer oder Komponenten anderer Erkrankungen des Centralnervensystems bilden, wie vielfach die erworbenen Ophthalmoplegien.

II. Die erworbenen nuclearen Ophthalmoplegien.

Ist die erste Frage schnell erledigt, so haben wir nunmehr zu entscheiden: Wodurch kann die nucleare Ophthalmoplegie entstanden sein?

Hier empfiehlt es sich, die ganze große Gruppe der erworbenen Ophthalmoplegien in zwei Abteilungen einzuteilen: in die akuten oder subakuten Ophthalmoplegien auf der einen, in die chronischen oder meist chronisch-progressiven auf der anderen Seite. Wir fragen also in einem solchen Falle und so auch bei unserem Kranken: Wird die Ophthalmoplegie zu den akuten, subakuten oder wird sie zu den chronischen Formen gehören? Das hat den Vorteil, daß wir dabei sofort auf die Ätiologie hingewiesen werden.

Denn wenn es sich um eine chronische Ophthalmoplegie handelt, dann müssen wir an Krankheiten wie Tabes, Paralyse, multiple Sklerose, Bulbär-, Kern- und Vorderhirnerkrankungen, Basedow und Diabetes denken.

Handelt es sich aber um eine akute oder subakute Ophthalmoplegie, so ist eine Intoxikation, Infektion, Trauma die Ursache.

A. Die akuten und subakuten Ophthalmoplegien.

Tritt uns die Parese in Form einer akuten oder subakuten Ophthalmoplegie entgegen, so haben wir uns zunächst zu fragen, ob eine Intoxikation oder Infektion vorliegt.

1. Ophthalmoplegie nach Intoxikationen.

Von den Intoxikationen kommen in Betracht:

a) Alkoholismus.

Bei diesen meist schweren Fällen handelt es sich nach *Wernicke* um die Folgen einer Polioencephalitis acuta haemorrhagia superior. Diese Augenmuskellähmung tritt beim Alkoholismus unter schweren cerebralen Störungen auf. Wir finden Bewußtseinstrübung, Delirien, Schwindel, Kopfschmerzen, ataktische Störungen, taumelnden Gang etc. Die Erkrankung verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödlich. Man findet dann zahlreiche punktförmige Blutungen in der Gegend des centralen Höhlengraues des 3. und 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. Die Schwere des Krankheitsbildes, besonders der centralen allgemeinen Störungen, wird den Arzt aufmerksam machen. Charakteristisch für diese Ophthalmoplegie ist es, daß die Ptosis relativ häufig fehlt und daß der Sphincter pupillae und die Akkommodation in der Regel intakt bleibt. Wir können daraus schließen, daß die vordersten Teile des Oculomotoriuskernes in dem hinteren Teile der Seitenwand des 3. Ventrikels von diesem akuten Prozeß mit Vorliebe verschont bleiben. Ophthalmoskopische Veränderungen können bei dieser Form der Ophthalmoplegie vorhanden sein. So ist gelegentlich Neuritis optica mit Netzhautblutungen konstatiert worden. Vor allem auch wird man auf die temporale Abblassung der Papille achten. Dieselbe ist dann auf Alkoholamblyopie zu beziehen. Nach *Uhthoffs* Beobachtungen kommt die temporale Abblassung der Papille bei chronischem Alkoholismus in etwa 10% der Fälle vor.

b) Ophthalmoplegie nach anderen Intoxikationen.

Kann der Alkoholismus bei einer akuten oder subakuten Ophthalmoplegie nicht die Ursache sein, so müssen wir uns noch nach anderen Intoxikationen umsehen.

So ist in seltenen Fällen bei Kohlenoxydvergiftung, nach Schlangenbiß eine Ophthalmoplegie beobachtet worden.

Wir werden hier bei uns noch eher an chronische Bleivergiftung denken müssen. In diesen Fällen fehlen die schweren akuten cerebralen Erscheinungen, dafür können Kopfschmerzen, Krämpfe vorhanden sein. Zum Unterschied gegenüber dem Alkoholismus kann die innere Augenmuskulatur mitergriffen sein. Auch sind nur selten alle Augenmuskeln gelähmt und ophthalmoskopisch findet man eine Neuritis häufiger.

Vor allem aber spielt bei diesen Intoxikationen, welche eine Ophthalmoplegie zur Folge haben können, der Botulismus eine Rolle. Im Verlaufe von Vergiftungen durch Fleisch, Wurst, Fisch, Austern, Muscheln, Käse etc. können sich bekanntlich schwere Krankheitsbilder entwickeln, bei denen auch die Augenmuskellähmungen in den Vordergrund treten. Die Ätiologie all dieser Vergiftungen ist eine sehr verschiedene. Vor allem aber handelt es sich beim echten Botulismus um die Wirkung der Giftstoffe eines anaeroben sporentragenden Bacillus, den *van Ermengem* entdeckt und Bacillus botulinus genannt hat. In Deutschland habe ich diesen Bacillus bei einer Schinkenvergiftung einer Familie mit Augenstörungen zuerst züchten können. Dieser anaerobe Bacillus bildet in den betreffenden Nahrungsmittel gefährliche Toxine von einer enormen Giftigkeit.

Von seiten der Augen ist diese Vergiftung durch folgende Merkmale charakterisiert: Im Vordergrund steht zunächst die Ophthalmoplegia interna, die Pupillen sind weit und starr auf Licht, die Akkommodation ist gelähmt. Diese Lähmung der inneren Augenmuskulatur ist stets doppelseitig, mitunter bleibt es bei einer partiellen Akkommodationslähmung. Außerdem besteht neben der Ophthalmoplegia interna eine doppelseitige Ptosis, die diesen Kranken ein ganz eigenartiges Aussehen verleiht. Je nach der Schwere und Dauer der Erkrankung können auch andere Augenmuskeln mitbetroffen sein. Aber gerade die doppelseitige Ophthalmoplegia interna mit der Ptosis ist das wichtigste Moment. Dazu kommt, daß beim Botulismus krankhafte Veränderungen des Sehnerven und der Netzhaut fehlen. Wenn man dann die allgemeinen Intoxikationserscheinungen berücksichtigt, so wird es leicht, gerade diese Art von Ophthalmoplegie zu erkennen. Die Kranken klagen über Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen, vor allem über Schluckbeschwerden und Trockenheit im Halse. Es bestehen Magendarmerscheinungen, Durchfälle oder auch Verstopfungen, ferner Atembeschwerden etc. Die Genese dieser Erkrankungen ist durch die experimentellen Forschungen wesentlich geklärt worden. Schon *van Ermengem* hat durch Verfütterung der Toxine des Bacillus botulinus bei Affen die Pupillenerweiterung und die Ptosis erzeugen können und dabei zusammen mit *Marinesco* Degenerationen der Ganglienzellen in verschiedenen Bulbärkernen gefunden. Ebenso hatten *Kempner* und *Pollack* die Degenerationserscheinungen der Vorderhörner des Rückenmarkes nachgewiesen. Ich habe dann zusammen mit *Stein* in Versuchen, bei denen wir Affen mit toxoidhaltigen Botulismustoxinen behandelten, den Nachweis erbracht, daß die Ophthalmoplegie tatsächlich ihren Sitz im Oculomotoriuskerngebiet hat. Wir fanden ausgesprochene herdförmige Degenerationen der Ganglienzellen vor allem im unpaaren großzelligen Mediankern des Oculomotoriuskerngebietes. Ich reiche Ihnen von den damaligen Versuchen einige Bilder herum.

2. Die akuten und subakuten Ophthalmoplegien bei Infektionskrankheiten.

Haben wir so die differentialdiagnostische Frage erledigt, ob die Ophthalmoplegie auf eine Intoxikation bezogen werden könnte, so reiht sich die nächste Frage an, ob dieselbe nicht die Folge einer der bekannten Infektionskrankheiten darstellen kann.

Hier kommt in erster Linie die Diphtherie in Betracht. Aber die Verhältnisse liegen hier so. Zwar ist die Diphtherie diejenige Infektionskrankheit, welche am häufigsten Augenmuskellähmungen zur Folge hat. Allein dabei handelt es sich in der überragenden Mehrzahl der Fälle um die isolierte doppelseitige Akkommodationslähmung. Diese bildet eine so häufige und für den praktischen Arzt so wichtige Augenmuskelparese, daß wir dieselbe noch besonders besprechen werden, sobald sich ein solcher Fall einfindet. Allein wir können dieselbe nicht in dem Sinne für eine Ophthalmoplegie erklären, wie wir hier meinen. Handelt es sich um die Differentialdiagnose einer doppelseitigen multiplen Augenmuskellähmung, so ist es wichtig zu wissen, daß eine ausgesprochene Ophthalmoplegia externa nach Diphtherie wohl vorkommt, immerhin aber seltener ist. Auf 100 oder mehrere Hundert von postdiphtheritischen Akkommodationslähmungen kommt vielleicht ein Fall von postdiphtheritischer Ophthalmoplegie. Charakteristisch ist dabei, daß die Pupillarreaktion auf Licht bei dieser Art von Ophthalmoplegie erhalten ist. Häufiger noch als diese Ophthalmoplegien nach Diphtherie sind die Abducenslähmungen. Wir erklären uns die postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen ebenfalls aus einer primären Läsion der Kerne, kommen übrigens auf diese Frage noch einmal zurück.

Nächst der Diphtherie kann die Influenza zum Krankheitsbild der Ophthalmoplegie führen. Das Krankheitsbild ist dann ein ähnliches wie bei der Diphtherie. Es können die äußeren Augenmuskeln und die Akkommodation gelähmt sein, während die Pupillenreaktion erhalten ist. In anderen Fällen ist der Sphincter pupillae mitbetroffen. Es kann aber auch eine doppelseitige Akkommodationsparese allein oder mit Sphincterlähmung vorhanden sein. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit bei der Influenza gibt es in dieser Beziehung also nicht. Auch einseitige Ophthalmoplegien nach Influenza sind beschrieben worden. Diese Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder erklärt sich daraus, daß bei der Influenza sowohl polioencephalitische Prozesse wie periphere polyneuritische Veränderungen die Ursache der Lähmungen sein können, während wir bei der Diphtherie vor allem nucleare Läsionen annehmen müssen.

Außer bei Diphtherie und Influenza sind ganz vereinzelt auch noch bei anderen Infektionskrankheiten derartige doppelseitige Ophthalmoplegien beobachtet worden, nämlich bei Typhus, Varicellen, Septicämie und Miliartuberkulose.

Dagegen ist es von differentialdiagnostischem Interesse zu wissen, daß nach Erkältungen solche schwere Ophthalmoplegien außerordentlich selten sind. Hier spielen Lähmungen einzelner

Muskeln, wie Abducenslähmungen, eine größere Rolle. Vor allem aber muß es als besonders bedeutsam hervorgehoben werden, daß eine akute oder subakute Ophthalmoplegie infolge von Syphilis ganz außerordentlich selten ist. Wir werden gleich sehen, daß dies bei chronisch-progressiver Ophthalmoplegie, besonders bei den Lähmungen, welche mit anderen Rückenmarkserkrankungen kompliziert sind, ganz anders ist.

3. Die akuten Ophthalmoplegien nach Trauma.

Endlich, meine Herren, haben wir bei der Untersuchung einer akut oder subakut entstandenen Ophthalmoplegie noch daran zu denken, daß nach Schädeltrauma auch ohne Frakturen oder basale oder orbitale Läsionen gelegentlich Blutungen oder Erweichungen in der Gegend der Augenmuskelkerne entstehen können, welche eine Ophthalmoplegie bedingen können. Freilich muß man wissen, daß diese nuclearen Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen viel seltener sind als die basal oder peripher bedingten und wir müssen bei der Diagnose das Vorhandensein von Schädelfraktur und anderen basalen Nervenlähmungen ausschließen können. Auch die doppelseitige Abducenslähmung ist nachgewiesenermaßen häufig basal bedingt. In manchen Fällen können noch Spätapoplexien nach einer Schädelverletzung eine nucleare Ophthalmoplegie bedingen, wenn dieselben zu Erweichungsherden in der Kernregion führen. Sie sehen, meine Herren, daß es bei einer akuten oder subakuten Ophthalmoplegie wohl meistens gelingen kann, bei der differentialdiagnostischen Erörterung sich für eine Ätiologie zu entscheiden. Ich darf Ihnen aber doch nicht verschweigen, daß es eine ganze Anzahl von akuten oder subakuten Ophthalmoplegien gibt, bei denen wir trotz aller Bemühungen kein ätiologisches Moment auffinden können. Es kann sich dabei um Fälle handeln, bei denen die Ophthalmoplegie isoliert besteht. In anderen Fällen gesellen sich noch andere Lähmungen hinzu. Wir nehmen dann wohl diffuse encephalitische Veränderungen, hämorrhagische Erweichungsprozesse an, aber eine präzise Diagnostik hat dabei ihre Grenzen. Immerhin glaube ich, daß Sie sich an der Hand unserer schematischen Einteilung in den akuten und subakuten Ophthalmoplegien zurechtfinden werden.

B. Die chronischen Ophthalmoplegien.

Können wir durch die Anamnese und unsere Untersuchung die akute oder subakute Ophthalmoplegie ausschließen, wächst die Wahrscheinlichkeit, daß wir es mit einer chronischen Ophthalmoplegie zu tun haben, so ist vom Standpunkt des Augenarztes folgendes bemerkenswert:

1. Die chronisch-progressive Ophthalmoplegie als isoliertes Krankheitsbild.

Es kann zwar eine chronisch-progressive Ophthalmoplegie als isoliertes Krankheitsbild ohne anderweitige Komplikation von seiten des Nervensystems vorhanden sein. Es handelt sich dann um eine doppelseitige Ophthalmoplegia externa mit Ptosis mäßigen Grades, welche bei jugendlichen Personen eingetreten und langsam progredient ist, wobei im Laufe der Jahre Remissionen der Krankheit vorkommen. Die Ptosis braucht dabei nicht immer gleichzeitig auf beiden Augen aufzutreten. Manchmal ist neben der Ophthalmoplegie der Augenfacialis auch mitbetroffen. Es muß bei der Art der progressiven chronischen Ophthalmoplegie besonders hervorgehoben werden, daß man mit dem Augenspiegel keine krankhaften Veränderungen findet. Aber diese isolierte und unkomplizierte Form der chronisch-progressiven Ophthalmoplegie ist doch selten. Wir kommen so bei unserem differentialdiagnostischen Gedankengang zur Prüfung der Frage, ob die Ophthalmoplegia progressiva im jeweiligen Falle nicht mit anderen Erkrankungen des Centralnervensystems verbunden ist.

2. Die chronisch-progressive Ophthalmoplegie im Zusammenhang mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen.

Hier wird es am auffallendsten sein, wenn sich mit der chronischen Ophthalmoplegie Bulbärerkrankungen und Vorderhirnaffektionen kombinieren. Am häufigsten sind hier noch die Fälle, bei denen neben der Ophthalmoplegie Symptome der Bulbärerkrankung vorhanden sind. Dabei können die Augenmuskelkerne zuerst ergriffen sein, es folgen dann die Kau- und Schlingbeschwerden. Sind in solchen Fällen die Erscheinungen der Bulbärparalyse mit der Ophthalmoplegie kombiniert, so weisen die ersteren von vornherein der Diagnose den Weg, in welcher Gruppe wir die Ophthalmoplegie zu suchen haben. In anderen Fällen schließen sich an die Ophthalmoplegien außer den bulbär-paralytischen Erscheinungen Erkrankungen des Vorderhirnes mit Lähmungen der Extremitäten und der Rumpfmuskulatur an.

3. Zusammenhang der chronischen Ophthalmoplegie mit Tabes und progressiver Paralyse.

Viel häufiger aber ist die chronische Ophthalmoplegie ein Mahnzeichen für den Arzt, daß andere Erkrankungen des Centralnervensystems vorliegen. Ja, wir können den Satz aussprechen:

In den meisten Fällen von progressiver chronischer Ophthalmoplegie ist die Parese mit anderen Erkrankungen des Centralnervensystems verbunden, u. zw. in erster Linie mit der Tabes. Finden wir eine chronische progressive Ophthalmoplegie, so müssen wir zuerst an Tabes denken. Denn es hat sich gezeigt, daß in mehr als drei Vierteln sämtlicher

komplizierter Fälle Tabes die begleitende Krankheit der Ophthalmoplegia progressiva ist. Dann kommt die progressive Paralyse als Begleiterscheinung der Tabes in ungefähr 14% und die Paralyse allein in etwa 7%. Diese Tatsache ist in diagnostischer Beziehung um so bemerkenswerter, als die Ophthalmoplegie mitunter jahrelang dem Eintritt der tabischen und paralytischen Erscheinungen vorausgehen kann. Dazu kommen noch zwei andere Symptome, die der Augenarzt festzustellen reichlich Gelegenheit hat: Das ist einmal die progressive Opticusatrophie und zweitens Störungen in der Pupillenreaktion. Die progressive Opticusatrophie ist bei mehr als einem Drittel der Fälle von tabetischer Ophthalmoplegie vorhanden. Finden wir daher bei einer Ophthalmoplegia externa oder totalis eine progressive Opticusatrophie, so ist die Diagnose auf Tabes schon sehr wahrscheinlich. Kommt dazu dann noch eine reflektorische Starre der Pupille, so ist die Diagnose auf Tabes so gut wie sicher. Denn diese Pupillenstörungen finden sich bei mehr als drei Vierteln der Fälle von tabetischer Ophthalmoplegie. Aus diesem Grunde ist der Befund am Sehnerven und der Pupille für den Neurologen bei einer progressiven Ophthalmoplegie von größtem Werte. Der Tabes gegenüber treten die anderen Erkrankungen des Rückenmarkes in bezug auf die Kombination mit einer progressiven Ophthalmoplegie weit in den Hintergrund. Bei der Syringomyelie, bei der Paralysis agitans und der kombinierten Systemerkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes kommt die progressive chronische Ophthalmoplegie nur in seltenen Ausnahmen vor. Und auch bei der disseminierten Herdsklerose spielt gerade die chronische Ophthalmoplegie nur eine sehr untergeordnete Rolle. Nach *Uhthoff* fand sich dieselbe nur in 2% der Fälle.

Kommen auch diese bisher besprochenen Ursachen für die Ophthalmoplegie nicht in Betracht, so möge der Arzt daran denken, daß in seltenen Fällen auch Morbus Basedowii und Diabetes zu einer solchen Parese Veranlassung geben können. Indessen muß die nucleare Ophthalmoplegie bei diesen beiden Erkrankungen als Ausnahme angesehen werden. Häufiger sind bei ihnen Paresen einzelner Augenmuskeln anzutreffen. Beim Diabetes beträgt die Prozentzahl der Augenmuskellähmungen etwa 5%. Endlich sei noch erwähnt, daß eine nucleare Ophthalmoplegie in seltenen Fällen rezidivieren oder periodisch auftreten kann. Mitunter treten dabei die Rezidive in regelmäßigen Intervallen auf. Schließlich sei noch hervorgehoben, daß eine komplette rein unilaterale Ophthalmoplegie nicht nuclearen Ursprunges sein kann. Denn es ist wohl jetzt als sicher anzunehmen, daß die Trochlearisfasern eine totale, die Oculomotoriusfasern eine partielle Kreuzung durchmachen. So viel, meine Herren, zunächst zur Orientierung über die Ätiologie der Ophthalmoplegien an der Hand des Schemas. Wir wollen nun versuchen, bei unserem heutigen Falle von diesen Gesichtspunkten aus die Diagnose zu stellen.

149. Die erworbene Ptosis und ihre Differentialdiagnose.

Meine Herren! Wir haben schon einmal in diesem Semester bei einem Falle von nuclearer Ophthalmoplegie den Versuch gemacht, die Differentialdiagnose zu erörtern. Ich halte diese Übung für so wichtig, daß wir dieselbe heute noch einmal durchführen wollen, u. zw. aus dem Grunde, weil Sie auf diese Weise einen Überblick über die so außerordentlich große Mannigfaltigkeit in der Ursache der Augenmuskellähmungen bekommen. Kaum eine andere Augenmuskellähmung ist für eine solche differentialdiagnostische Übung so geeignet wie die Lähmung, welche Sie bei unserem Kranken sehen:

Der Kranke, welcher sich bisher für völlig gesund gehalten hat, bemerkt seit kurzer Zeit ein Herabhängen der oberen Augenlider. Die Anblicksdiagnose lautet also doppelseitige Ptosis.

Sie wissen, daß wir unter Ptosis ein Herabhängen des oberen Augenlides infolge einer Lähmung des M. Levator palpebrae superioris verstehen. Dieser Muskel wird vom Oculomotorius versorgt. Die Lähmung dieses Muskels kann nun isoliert oder kombiniert mit der Lähmung anderer Augenmuskeln vorkommen. Immer bleibt die Ptosis dann das zunächst auffallendste Symptom und wir wollen nun einmal sehen, woran wir bei einem solchen Anblick, wie er sich Ihnen heute bietet, zu denken haben.

Ein solches Herabhängen des oberen Lides braucht a priori nicht durch eine Lähmung des Levator bedingt zu sein, sondern kann auch andere Ursachen haben. Ich erinnere Sie an das Trachom, bei dem die Verdickung der Conjunctiva eine abnorme Schwere des Lides veranlaßt und eine Art Ptosis herbeiführt. Wir müssen also in erster Linie zur Diagnose der Levatorlähmung solche Veränderungen ausschließen können. Wir müssen weiter ausschließen können, daß etwa die Ptosis durch die Lähmung eines anderen Nerven bedingt ist.

Sie wissen, daß ein mäßiger Grad von Ptosis bei Lähmung der okulopupillären Fasern des Sympathicus vorhanden sein kann. Wir haben diesen *Horner*schen Symptomenkomplex genauer schon bei anderer Gelegenheit erörtert. Wir müssen aber schon anfangs gleich noch mehr ausschließen können. Auch wenn es sich um eine Levatorlähmung handelt, so kann dieselbe eine eigentliche, organisch bedingte Lähmung sein, sie kann aber auch funktionell bedingt sein. Bevor wir daher den organischen Ursachen einer Ptosis nachgehen können, müssen wir von vornherein einen Zustand ausschließen können, bei dem sich die funktionelle Levatorlähmung ausbilden kann. Das ist die Hysterie!

Bei hysterischen Personen, welche auch sonst noch andere Erscheinungen der Hysterie von seiten des Auges aufweisen können, wie Amblyopie, Gesichtsfeldeinschränkung, kommt nicht selten eine schlaffe, hysterische Ptosis vor. Dieselbe kann sich ganz allmählich entwickeln oder aber es fallen bei solchen Personen die Augenlider plötzlich herab. Gerade diese Art von hysterischer Ptosis kann durch Suggestion sehr beeinflußt werden. Es kommt aber auch bei Hysterie eine Ptosis vor, welche gar nicht durch Levatorparalyse bedingt ist, sondern vielmehr auf einer Contraction der Palpebralportion des Orbicularis beruht. Diese Ptosis wird daher auch als Ptosis pseudoparalytica oder spastica bezeichnet. Auch sie kann neben anderen hysterischen Symptomen, Amblyopie etc. vorhanden sein. Diagnostisch bemerkenswert ist, daß diese spastische Ptosis im Gegensatz zur schlaffen hysterischen Ptosis fast immer nur einseitig vorhanden ist. Irgend ein Grund zur Annahme einer derartigen funktionell-nervösen Störung liegt bei unserem heutigen Falle nicht vor. Jetzt erst können wir damit beginnen, den Ursachen der Ptosis weiter nachzugehen und es gibt nun für die weitere differentielle Diagnose zur Beurteilung einer Ptosis folgende Wege: Auch eine Levatorlähmung kann naturgemäß corticalen, subcorticalen, nuclearen, fascicularen, peripheren und muskulären Ursprunges sein. Wir könnten daher die Frage aufwerfen, ob uns nicht irgend ein Anzeichen im klinischen Bild der Ptosis einen Anhaltspunkt für die Lokalisierung des Krankheitsherdes gibt, an der wir wieder die Ätiologie der Krankheit erkennen können. Allein dieser anatomische Weg ist für den praktischen Diagnostiker nur zum Teile brauchbar, wie ich Ihnen gleich an einem Beispiel zeige.

A priori ist es durchaus anzunehmen, daß der Levator palpebrae auch ein corticales Centrum besitzt. Denn seine Funktion ist ja innig mit der Tätigkeit der Hirnrinde verbunden. Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, daß Sie jeden Morgen beim Erwachen zuerst die Augen aufschlagen. Dann fällt Licht in das Auge und nun beginnt die Tätigkeit der Hirnrinde. Und es ist auch durch die Versuche am Affen, welche *Horsley* und *Schäfer* angestellt haben, erwiesen, daß bei diesen Tieren in der ersten und zweiten Frontalwindung ein Centrum für die Augenbewegungen gelegen ist. Aber beim Menschen wissen wir noch nichts Genaues über ein corticales Rindenfeld des Levator und auch die zahlreichen Fälle, bei denen umschriebene Läsionen der Hirnrinde durch die Sektion erhärtet wurden, haben uns noch keine sichere Aufklärung über diesen Sitz eines corticalen Levatorcentrums gebracht. Wahrscheinlich liegt dasselbe im Lobulus parietalis superior, resp. angularis. Jedenfalls ist es noch höchst unsicher, ob es eine rein corticale Ptosis gibt. Und noch unsicherer sind unsere Kenntnisse über die subcorticalen Bahnen des Levator. Also diese Gruppe von Ptosis scheidet zunächst für die Differentialdiagnose aus. Wir können einer erworbenen Ptosis aber auch nicht ohne weiteres ansehen, ob sie muskulären, fascicularen, peripheren, nuclearen Ursprunges ist. Wir müssen vielfach die Begleitungsumstände zu Hilfe nehmen. Nur so viel läßt sich im allgemeinen sagen, daß eine komplette Ptosis meistens die Folge von peripheren Lähmungen ist und daß wir der inkompletten Ptosis vielfach bei Nuclearlähmungen begegnen. Bedeutende Neurologen erklären immer wieder, daß wir für die Diagnose einer Nuclearlähmung noch keinen absolut sicheren Anhaltspunkt besitzen. Wir wollen auch nicht vergessen, daß es in den meisten dieser Fälle für den Kranken viel wichtiger ist, daß wir

die Natur der Krankheit erkennen als ihren Sitz. Jeder ehrliche Arzt weiß zudem, daß gerade auf dem Gebiete des Centralnervensystems vieles Vermutung bleibt, was der andere stolz als Diagnose bezeichnet. Wollen wir trotz dieser Schwierigkeiten den Befund einer Ptosis genauer analysieren und vor allem differentialdiagnostisch verwerten, so müssen wir zum anatomischen Wege noch einen zweiten, den klinischen Weg hinzunehmen und gleichzeitig fragen: Welche Krankheiten kommen für die Entwicklung der Ptosis am meisten in Betracht? Diese beiden Prinzipien habe ich miteinander kombiniert bei dem differentialdiagnostischen Schema, das ich Ihnen hier aufgezeichnet habe und an dessen Hand wir bei unserem Kranken einmal die Ptosis untersuchen wollen.

Differentialdiagnose der Ptosis.

1. Organische Levatorlähmung oder nicht? 2. Ptosis angeboren oder erworben? 3. Ptosis nach akuten Intoxikationen und Infektionen. 4. Ptosis nach Verletzungen. 5. Ptosis nach Lues. 6. Ptosis nach den übrigen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Sie sehen, daß die Differentialdiagnose sechs Hauptfragen zu erörtern hat.

Erste Frage: Organische Levatorlähmung oder nicht? Wir haben zuerst zu entscheiden, ob es sich überhaupt bei unserem Kranken um eine organische Levatorlähmung handelt, ob wir eine funktionelle Lähmung bei Hysterie ausschließen können.

Handelt es sich um eine echte Ptosis infolge einer organischen Erkrankung, so ist die zweite Frage: Ist die Ptosis angeboren oder erworben? Wir haben die congenitale Ptosis bereits besprochen und Sie haben die operative Behandlung derselben kennen gelernt. Es hat einen praktischen Sinn, zunächst bei solchen Kranken zu fragen, ob es sich um eine congenitale Ptosis handelt oder nicht, weil gerade die congenitale Ptosis einen der häufigsten Typen der Levatorlähmung repräsentiert. Diese Frage ist am schnellsten entschieden, ich verweise Sie auf unsere Betrachtungen über die angeborene Ptosis.

Dritte Frage: Hat der Betreffende eine akute Intoxikation oder Infektionskrankheit durchgemacht? Wenn ich aufgefordert werde, einen Fall mit Levatorlähmung zu untersuchen, so frage ich nach Feststellung der Parese weiter: Hat der Betreffende eine akute Intoxikation oder eine akute Infektionskrankheit durchgemacht? Ich stelle diese Frage aus dem Grunde in den Vordergrund der differentialdiagnostischen Gedanken, weil es immer am natürlichsten erscheint, daß wir zunächst einmal diejenigen Momente abtun, welche an sich so selten sind, daß sie aller Wahrscheinlichkeit nach nicht in Frage kommen.

Verhalten der Ptosis bei Infektionskrankheiten.

In dieser Beziehung läßt sich zunächst einmal über das Verhalten der Levatorlähmung bei den akuten Infektionskrankheiten der Satz aufstellen, daß dieselbe außerordentlich selten ist.

Wenn erst mehr als 1000 Diphtheriefälle und mehr als 150 Fälle von postdiphtheritischer Akkommodationslähmung zusammenkommen müssen, ehe einmal eine Ptosis bei Diphtherie angetroffen wird, so ist der diagnostische Wert des Symptoms kein großer. Die Domäne der postdiphtherischen Lähmung am Auge bleibt eben die Akkommodationsparese bei Intaktheit des Sphincters. Von den äußeren Augenmuskeln ist noch am häufigsten der Externus gelähmt.

Ähnlich verhält es sich mit der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Auch bei ihr ist der Abducens häufiger, der Levator aber sehr selten betroffen.

Ebenfalls außerordentlich selten ist die Ptosis nach Influenza, Masern, Typhus, Pneumonie, Rheumatismus. Beim Erysipel des Gesichtes kann durch die Verbreitung der Entzündung auf die Lidhaut eine Art von Ptosis infolge der Volumenszunahme zu stande kommen. Aber auch eine Lähmung des Levator ist, freilich wieder äußerst selten, beobachtet. In allen diesen Fällen würde Ihnen die vorhergehende Infektionskrankheit einen Fingerzeig geben.

Verhalten der Ptosis bei Intoxikationen.

Bemerkenswert häufiger schon ist die Ptosis im Verlaufe von Intoxikationen. So finden wir in nicht wenigen Fällen von Polioencephalitis haemorrhagia superior eine Ptosis. Zusammen mit Benommenheit, Delirien entwickelt sich ganz akut bei chronischen Alkoholikern eine Ophthalmoplegia externa. Dazu kommen Neuritis optica oder partielle Sehnervenatrophie. Hier wird der Habitus, die Anamnese sofort den Arzt auf die Ursache der Ptosis hinweisen.

Die zweite akute Vergiftung, bei der eine Ptosis häufiger vorkommt und sich an die Ophthalmoplegia interna anschließt, ist der Botulismus. Wir haben dieses Krankheitsbild schon genauer kennen gelernt. Viel seltener ist Ptosis bei der Bleivergiftung.

Verhalten der Ptosis nach Trauma.

Vierte Frage: Ptosis nach Trauma. Meine Herren! Damit haben wir unsere ersten Fragen schon erledigt und Sie haben sich nun zu entscheiden, ob bei unserem Falle die Ptosis auf eine derartige akute Infektionskrankheit zurückzuführen sein wird. Wir kommen zur weiteren differentialdiagnostischen Frage: Hat der Betreffende eine Verletzung erlitten? Wie ist das Verhalten der Ptosis nach Trauma? Gibt uns der Kranke an, daß bei der Entstehung einer Levatorlähmung mit einer Verletzung gerechnet werden muß, so betreten wir den anatomischen Weg.

Fig. 120.

Ptosis nach Lidabsceß.

Denn zunächst kann eine traumatische Ptosis dadurch entstanden sein, daß die Verletzung direkt den M. Levator oder seine orbitalen Nervenäste getroffen hat. Ich kann Ihnen hier nicht alle Verletzungsarten aufführen und will Ihnen nur einige Beispiele nennen.

Wenn eine stumpfe Gewalt, ein Faustschlag das obere Lid trifft, können Muskel und seine Nerven gequetscht werden und es kann so eine Ptosis entstehen.

Bei Stichverletzungen kann der Muskel selbst oder sein Ansatz am Tarsus durchtrennt werden. Auch Schußverletzungen spielen hier eine erhebliche Rolle.

Eine Ptosis kann aber auch dadurch entstehen, daß Blutungen unter der Haut oder aus der Orbita in das obere Lid gelangen und einen Druck auf den Levator oder seinen Nerven ausüben.

Solche Blutungen in die Orbita hinein können wieder aus einer Zerreißung der Orbitalgefäße oder aus einem Riß der Orbitalwand herstammen.

Mag es sich um einen isolierten Bruch der Orbitalwand oder um eine Schädelbasisfraktur handeln, das Blut sickert durch das Orbitalfett nach vorn und erscheint dann als Ekchymosis in der Conjunctiva zunächst dem Orbitalrand. Dabei kann dann das Blut einen solchen Druck auf die Muskeln und Augennerven ausüben, daß eine vollkommene Parese der äußeren Augenmuskeln eintritt, während Irismuskulatur und Akkommodation ungeschädigt bleiben. Wollen wir u. a. auch eine Ptosis aus einer solchen Blutung in die Lider nach Orbitalfraktur erklären, so gehört dazu, daß die Suffusion der Conjunctiva und der Lider erst nachträglich, selbst Tage nach der Verletzung, erscheint.

Auch die durch Zangenextraktionen bedingten Lähmungen des Levators, zusammen meist mit dem Rectus superior, müssen vielfach auf eine orbitale

Lähmung zurückgeführt werden. Nun können die Verletzungen aber auch höher hinaufreichen und eine Ptosis kann die Folge sein von traumatischen Läsionen des Oculomotoriusstammes und seines nuclearen und selbst corticalen Ursprunges.

So kann der Oculomotorius im Sinus cavernosus lädiert werden, wenn im Anschluß an eine Schädelbasisfraktur die Carotis interna zerrissen ist, wobei sich ein pulsierender Exophthalmus mit Ophthalmoplegie und Ptosis entwickelt. So kann ferner der Oculomotorius selber an der Schädelbasis zerreißen, seine Biegung längs des Felsenbeines gefährdet ihn nicht wenig. Eine Basalfraktur, welche das Felsenbein durchsetzt, kann den Oculomotorius und den dem Felsenbein anliegenden Abducens derselben Seite zerquetschen.

Aber auch ohne Zerreißungen können Blutungen bei Basalfrakturen den Oculomotoriusstamm komprimieren. Und gar nicht so selten macht uns eine Ptosis, an die sich Pupillenerweiterung, Hypoglossusparese, Lähmung des Schlundreflexes anschließt, darauf aufmerksam, daß sich im Anschluß an eine Basisfraktur eine fatale eitrige Meningitis entwickelt hat.

Gelegentlich können nach Schädelverletzungen eine Ptosis und andere Augenmuskelparesen auch einen nuclearen Sitz haben. Es kommt ja nach Schädelverletzungen vielfach zu Erweichungsherden. Punktförmige Hämorrhagien, die in Erweichungen übergehen, können ihren Sitz auch in der Kernregion der Augenmuskelnerven haben. Wollen wir aber aus einer Ptosis eine traumatische Nuclearlähmung diagnostizieren, so müssen wir eine orbitale Lähmung und eine Fraktur an der Basis Cranii ausschließen können.

Fig. 121.

Einseitige Ptosis.

Interessant ist es, daß sich beim Sitz einer derartigen traumatischen Nuclearlähmung an die übrigen Symptome ein Diabetes anschließen kann.

Und von großer gerichtlicher Bedeutung ist die Tatsache, daß sich noch nach längerer Zeit traumatische Spätapoplexien einfinden können, wenn anscheinend ein schweres Schädeltrauma längst abgeheilt ist.

Und endlich kann einmal bei traumatischer Erweichung der Hirnrinde auch das corticale Centrum des Levators betroffen werden. Auch solche Fälle, bei denen sich eine Ptosis an eine Depressionsfraktur des Schädeldaches angeschlossen hatte, sind beobachtet worden. Sie sehen, meine Herren, es lohnt sich schon beim Anblick einer Ptosis auch die Frage zu erledigen, ob für die Entwicklung derselben eine Verletzung in Betracht kommt oder nicht.

Fünfte Frage: Kann Lues die Ursache der Ptosis sein? Meine Herren! Wenn wir eine akute Infektion oder Intoxikation und auch eine Verletzung ausschließen können, dann rate ich Ihnen weiter zu fragen, ob eine Lues im Spiel ist. Denn die Syphilis ist diejenige Krankheit, durch welche der Oculomotorius am allerhäufigsten afficiert wird. Ist ein Anhaltspunkt für Lues vorhanden, so steigen wir beim Anblick einer Ptosis wieder in Gedanken von dem Endapparat die ganze Bahn des Oculomotorius empor. Denn auch hier kann die Läsion auf der ganzen Bahn liegen und es sind vielseitige Symptome, auf die uns die Ptosis aufmerksam machen kann. Die klinische und pathologisch-anatomische Forschung hat dabei folgendes ergeben:

Ptosis infolge von Lues.

Schon im Lide selber kann eine Tarsitis luetica durch die Schwellung und Schwere des Lides zu einem Herabhängen des oberen Lides führen. Es ist dies eine Art Pseudoptosis.

Viel häufiger aber ist die gummöse Periostitis des Orbitalrandes. Entwickelt sich eine solche Geschwulst am Orbitalrand, so führt sie durch die Verdickung des oberen Lides, teils durch den Druck auf dasselbe zu einer Ptosis. Dringen die gummösen Massen tiefer in die Orbita hinein, durchsetzen sie die Muskeln, bedrängen sie die Nerven, so entwickelt sich Exophthalmus mit Beweglichkeitsbeschränkungen. So müssen wir bei einem solchen Exophthalmus mit Ptosis in erster Linie an Lues denken. Spielt sich der gummöse Prozeß in der Tiefe des Orbitaltrichters ab, wo die motorischen Nervenstämme ja dicht beisammenliegen, so werden gern alle Augennerven affiziert.

Es ist daher wichtig zu wissen, daß eine isolierte totale Oculomotoriuslähmung, auf die wir durch die Ptosis in erster Linie aufmerksam gemacht werden, bei Intaktheit des Trochlearis und Abducens nicht durch eine orbitale Affektion bedingt sein kann.

Wir kommen zu einem weiteren Lieblingssitz der Syphilis: Wir müssen bei einer Ptosis infolge von cerebraler Syphilis auch daran denken, daß der gummöse Prozeß das die Fissura orbitalis superior abschließende Gewebe ergreifen kann. Die durch die Fissura durchtretenden Nerven können dann auf das schwerste geschädigt werden. Es sind dies der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und der obere Ast des Trigeminus.

Es entwickelt sich in solchen Fällen plötzlich eine komplette Ptosis mit Lähmung der inneren und äußeren Augenmuskeln, dazu kommt Unempfindlichkeit der Cornea, Conjunctiva und der anderen Bezirke des ersten Trigeminusastes. Da in der Nähe auch noch der Canalis opticus gelegen ist, so ergreift ein solcher Prozeß sehr häufig auch noch den Sehnerven. Es besteht Amblyopie oder Amaurose. Ganz dasselbe Krankheitsbild kann aber auch entstehen, wenn eine basale gummöse Meningitis sich bis zu dieser Stelle ausgebreitet hat. Jedenfalls muß der Arzt an die Periostitis in der Fissura orbitalis superior denken, wenn außer dem Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und Opticus nur noch der Ramus ophthalmicus des Trigeminus befallen ist, während das Gebiet des Infraorbitalis freibleibt. Bei allen diesen Erkrankungen der Fissura orbitalis ist die Ptosis immer eine vollständige und fehlt niemals von seiten der Oculomotoriusbeteiligung.

Die allerhäufigste Form der cerebralen Syphilis ist aber die basale gummöse Meningitis. Wir müssen uns daher auch die Frage vorlegen, ob die Ptosis und die mit ihr eventuell einhergehenden Symptomenkomplexe nicht auch durch derartige basale luetische Affektionen bedingt sein können. So ist beobachtet, daß die aus dem Gehirn hervortretenden Oculomotoriusstämme infolge einer selbständigen gummösen Neuritis und Perineuritis erkrankt waren. Vor allem aber spielt hier die basale Meningitis eine Rolle. Ich empfehle Ihnen sehr an diese Affektion zu denken, wenn unter allgemeinen cerebralen Symptomen Gedächtnisschwäche, Bewußtseinsstörungen, Lähmungserscheinungen der Gehirnnerven auftreten, von denen vor allem der Oculomotorius und Opticus bevorzugt sind. Der Sitz der Erkrankung bei der basalen gummösen Meningitis ist hauptsächlich die tiefe Nische zwischen Chiasma, den Pedunculis und den austretenden Stämmen des Oculomotorius. Die Sehnerven und Oculomotorii werden in frischen Fällen von einem gallertartigen, in älteren Fällen von mehr schwieligem Gewebe eingeschlossen. Es ist daher begreiflich, daß die Oculomotoriusstämme meist auf beiden Seiten ergriffen sind, daß uns eine doppelseitige Ptosis zu differentialdiagnostischer Erwägung in dieser Richtung auffordert.

Endlich kann eine Ptosis bei cerebraler Syphilis aber auch durch eine Läsion des Wurzel- und Kerngebietes des Oculomotorius bedingt sein. Ist das Wurzelgebiet des Oculomotorius geschädigt, so handelt es sich meistens um gummöse Neubildungen oder Erweichungen im Pedunculus. Und daß die Kerne der Augenmuskeln zu syphilitischen Erkrankungen disponiert sind, erklärt sich aus der Blutversorgung des Oculomotoriusgebietes. Es ist nachgewiesen, daß eine Erkrankung der Basilararterie sehr leicht Ernährungsstörungen im Gebiete der Kernregion zur Folge hat. Es können aber auch gummöse Massen direkt in das

Kerngebiet hineinwuchern. Selbst ein primärer Schwund der Augenmuskelkerne ist von *Oppenheim* während des virulenten Stadiums der Lues beobachtet worden. Im allgemeinen sind aber die Augenmuskellähmungen Späterscheinungen der Lues.

Es ist nun freilich gar nicht so leicht, im gegebenen Falle eine Kernlähmung zu diagnostizieren. Hierbei haben sich unsere Kenntnisse gegenüber früheren Zeiten erheblich verschoben. Früher sagte *Mauthner*, daß die progressive Lähmung der Augenmuskulatur in den meisten Fällen eine nucleare Ursache habe. Jetzt wissen wir, daß eine gummöse Veränderung allein des Oculomotoriusstammes eine isolierte Ptosis zur Folge haben kann. Damit ist das alte Dogma gefallen, daß die Erkrankung eines Nervenstammes auch eine Lähmung aller von ihm versorgten Muskeln bedingen müsse. Wir wissen ferner, daß eine isoliert bleibende Ptosis durchaus nicht nur fascicularer, nuclearer oder corticaler Herkunft zu sein braucht. Denn es sind genügend bewiesene Fälle vorhanden, welche dartun, daß eine isoliert bleibende Ptosis bei Erkrankung aller Abschnitte im Verlaufe des Oculomotorius auftreten kann.

Die Verhältnisse liegen bei der Hirnsyphilis durchaus anders als bei der Tabes, wie wir noch sehen werden. Finden wir eine isolierte Ptosis bei der Tabes, so können wir dieselbe getrost auf einen degenerativen Prozeß im Levatorkern zurückführen. Bei der cerebralen Lues kann die isolierte Ptosis sehr wohl durch eine basale Affektion bedingt sein. Nur wenn die isolierte Ptosis mit einer Hemiparese der anderen Seite auftritt, sitzt der Herd entweder im Pons oder im Pedunculus. Und handelt es sich nicht um eine isolierte Ptosis, sind neben der Levatorlähmung auch Paresen anderer Muskeln vorhanden, so kann auch in solchen Fällen die Erkrankung einen basalen Sitz haben. Es sind so viele Fälle von Ptosis mit allen möglichen Kombinationen von Ophthalmoplegien bei basalen Affektionen beobachtet worden, daß es sich empfiehlt, in solchen Fällen zuerst an einen basalen Sitz der luetischen Erkrankung zu denken. Wir werden nur dann bei einer Ptosis mit Beteiligung anderer Oculomotoriusnerven auf einen nuclearen Sitz aufmerksam, wenn anfänglich die innere Augenmuskulatur verschont bleibt, wenn ferner die vom Oculomotorius versorgten Muskeln allmählich nacheinander befallen werden, wenn die Lähmungen doppelseitig sind, wenn Zucker im Urin auftritt und die Erkrankung Remissionen zeigt. Dagegen spricht gegen eine Nuclearlähmung, wenn halbseitige oder doppelseitige Körperparese mitvorhanden ist. In solchen Fällen ist der Hirnschenkel miterkrankt. Ferner spricht gegen die Nuclearlähmung, wenn der Opticus mitergriffen ist und der Augenspiegelbefund eine Neuritis und Atrophie zeigt. Ist temporale Hemianopsie vorhanden, so deutet dieses Symptom darauf hin, daß das Chiasma mitergriffen ist. Findet sich homonyme Hemianopsie, so ist das ein Zeichen einer Tractusläsion. Aufwärts von den Nervenkernen käme dann das supranucleare und corticale Gebiet des Oculomotorius in Betracht. Allein eine Ptosis supranuclearer Natur spielt bei der Syphilis keine Rolle. Denn aus dem, was ich Ihnen gesagt habe, werden Sie schon entnehmen können, daß die Hirnsyphilis mit zäher Vorliebe die Basis des Gehirnes befällt und durch meningitische Prozesse periphere Nervenaffektionen herbeiführt. Supranucleare Augenmuskelparesen sind ferner meistens konjugierte Lähmungen. Und daß das corticale Gebiet des Levators noch der Erforschung bedarf, habe ich Ihnen schon gleich zu Anfang dargetan. Welches immer aber auch die Schwierigkeiten einer genaueren Diagnose sein werden, eines ist sicher: Bei keiner Erkrankung ist die doppelseitige Oculomotoriuslähmung so häufig wie bei der Syphilis, und bei schweren Fällen von cerebraler Lues mit Oculomotoriusbeteiligung ist fast regelmäßig auch der Levator des einen oder beider Augen mitgelähmt. Das, meine Herren, ist Grund genug, daß Sie bei der Analyse einer erworbenen Ptosis an die Syphilis denken.

Sechste Frage: Besteht eine andere Erkrankung des Centralnervensystems als Ursache der Ptosis und ihrer eventuellen Begleitsymptome? Meine Herren! Nun gibt es aber außer den akuten Infektionen und Intoxikationen, außer den Verletzungen und außer der Syphilis noch zahlreiche andere Erkrankungen des

Centralnervensystems, bei denen die Ptosis unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Dieses überaus häufige Vorkommen gerade der Levatorlähmung ist ein weiterer Grund, warum wir einmal diesen differentialdiagnostischen Weg zusammen zurücklegen. Wenn wir also auch die ersten drei Faktoren ausschließen können, so bleibt nichts anderes mehr übrig, als die Ursache der Ptosis und ihrer eventuellen Begleitsymptome in einer anderen Erkrankung des Centralnervensystems zu suchen. Wir wollen auch hier zunächst die seltenen Affektionen zuerst durchgehen.

Die isolierte doppelseitige Ptosis.

Es gibt ein seltenes, von *Fuchs* zuerst beschriebenes Krankheitsbild, das auch als isolierte doppelseitige Ptosis bezeichnet wird. Dasselbe äußert sich darin, daß ganz gesunde Personen, u. zw. fast ausschließlich Frauen in älteren Lebensjahren von einer doppelseitigen, isoliert bleibenden, allmählich immer stärker werdenden Lähmung des Levators befallen werden. Die Augenbewegungen und Pupillenreaktionen sind sonst normal. Nach Ermüdung ist diese Ptosis stärker, eine erhebliche Contractur beider Frontales macht auf den Zustand aufmerksam. Auffallend ist auch die starke Einziehung der schlaffen Haut unter dem Orbitalrand. Ob es sich um eine Kernaffektion, um primären Muskelschwund handelt oder ob die Krankheit in die Gruppe der progressiven Muskelatrophie hineingehört, ist noch völlig unentschieden.

Ptosis bei der chronischen, progressiven, aber isoliert bleibenden Ophthalmoplegia externa.

Es gibt ferner eine seltsame, mit Ptosis einhergehende Form der Ophthalmoplegie. Es handelt sich dabei um eine doppelseitige fortschreitende Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Dieselbe beginnt schon in der frühesten Kindheit, schreitet ohne anderweitige Störungen im Nervensystem, ohne Fieber langsam fort, macht Pausen in ihrer Entwicklung, führt aber zuletzt zu einer meist totalen Ophthalmoplegia externa. Pupille und Akkommodation, Sehschärfe und Augenspiegelbefund bleiben dabei normal. Die Dauer der Erkrankung kann unter Umständen 30—40 Jahre umfassen. Bemerkenswert ist, daß die Erkrankung nicht selten mit einer einseitigen oder doppelseitigen Ptosis beginnt. Von den angeborenen Beweglichkeitsbeschränkungen unterscheidet sich diese Form der Ophthalmoplegia in erster Linie dadurch, daß die angeborenen Paresen absolut stationär bleiben. Auch die Ätiologie dieses Leidens ist noch völlig unaufgeklärt.

Auch bei der Syringomyelie ist eine Ptosis infolge von Levatorparese selten. Von den Augennerven wird hierbei der Abducens noch am meisten befallen, weil sein Kern am tiefsten gelegen ist.

Dagegen ist die Ptosis infolge von Sympathicuslähmung bei der Syringomyelie häufiger. Denn einseitige Sympathicuslähmung mit Läsionen der okulopupillären Bahnen ist ein bekannteres Symptom dieser Erkrankung.

Ptosis bei Tabes.

Meine Herren! Wir kommen nun aber zu einer Erkrankung, bei der die Ptosis eine größere diagnostische Bedeutung besitzt, nämlich der Tabes. Es ist Ihnen ja hinlänglich bekannt, daß die reflektorische Pupillenstarre eines der allerwichtigsten Symptome der Tabes darstellt, mögen auch die näheren Beziehungen der reflektorischen Starre zum Oculomotorius noch ungenügend aufgedeckt sein. Nach der reflektorischen Pupillenstarre sind dann die Paresen der äußeren Augenmuskeln bei der Tabes sehr häufig. Sie kommen etwa in 20% der Tabesfälle vor und bilden nicht selten die ersten einigermaßen deutlichen Erscheinungen dieser Krankheit. Und von den äußeren Augenmuskeln ist nun wieder ganz besonders der Levator bei der Tabes befallen. Daraus folgt, daß wir bei einer Ptosis auch an diese Krankheit zu denken haben und daß wir

uns nach der Bedeutung dieser Ptosis einmal umschauen müssen. Gerade die isolierte Ptosis, einseitig oder doppelseitig, tritt häufig im Anfangsstadium der Tabes auf, sie bleibt freilich meistens nicht isoliert. Entweder geht sie wieder zurück — die Lähmungen bei Tabes haben ja überhaupt den Charakter der Flüchtigkeit — oder sie kombiniert sich mit der Lähmung der anderen Oculomotoriuszweige. Finden Sie später eine einseitige Ptosis und dazu eine reflektorische Pupillenstarre oder ein anderes Symptom, wie Fehlen der Patellarreflexe oder Opticusatrophie, oder lanzinierende Schmerzen, so können Sie die Diagnose auf Tabes stellen. In dieser Lage befinden wir uns bei unserem Patienten, bei dem sich noch reflektorische Pupillenstarre nachweisen läßt. Seltener ist bei Tabes eine isolierte komplette einseitige Oculomotoriuslähmung, etwas häufiger, etwa in 3—5% der Fälle, eine Ophthalmoplegia externa. Auch hierbei fällt uns meist das vorübergehende Auftreten der Ptosis auf. Selbst ohne Behandlung können diese Lähmungen bei der Tabes rasch wieder verschwinden. Dieselben unterscheiden sich dadurch sehr erheblich von den Opticusaffektionen, deren progressiver Charakter Ihnen ja geläufig ist. Wollen wir aber bei diesen Ptosisfällen mit Ophthalmoplegia externa und auch bei der isolierten Ptosis die Diagnose auf Tabes stellen, so muß ernstlich erwogen werden, ob nicht auch cerebrale Lues die Ursache sein kann. Die Differentialdiagnose bei Ophthalmopeglia externa mit Ptosis zwischen cerebrospinaler Lues und beginnender Tabes kann sogar sehr schwierig, manchmal unmöglich sein. Denn ich habe Sie ja schon darauf hingewiesen, daß selbst die isolierte Ptosis durch Lues, sogar basale Lues bedingt sein kann. Und daß die Lues sehr häufig die Ursache von ausgedehnteren Oculomotoriuslähmungen ist, brauche ich nicht wieder hervorzuheben. Ein Merkmal ist hier von Interesse. Bei beginnender Tabes ist meistens reflektorische Pupillenstarre vorhanden. Bei cerebraler Lues finden wir häufig einseitige absolute Pupillenstarre mit Akkommodationslähmung. Freilich ist auch bei cerebraler Lues reflektorische Pupillenstarre zu beobachten. Im Prodromalstadium der Tabes kommt ferner gar nicht selten Ptosis mit Abducenslähmung zusammen vor. Der Sitz der tabischen Lähmungen ist jedenfalls in den Kernen der Augenmuskeln zu suchen. Vor allem haben *Keimerling* und *Baedeker* die hochgradige Degeneration der Nervenkerne dabei nachgewiesen.

Ptosis bei progressiver Paralyse.

Bei der progressiven Paralyse sind an sich schon die Augenmuskellähmungen viel seltener, sie kommen bei der nicht mit Tabes komplizierten Paralyse etwa in 2—3% der Fälle vor. Daher ist auch die Ptosis viel seltener und spielt keine große diagnostische Rolle.

Ptosis bei multipler Sklerose.

Auch für die häufig so schwierige Erkennung der beginnenden multiplen Sklerose kann eine Ptosis von Bedeutung werden. Dieselbe kommt ungefähr in 10% der Fälle vor. Wer es öfter erlebt hat, wie schwierig unter Umständen die Differentialdiagnose werden kann, weiß den Befund einer Ptosis auch nach dieser Richtung einzuschätzen.

Wir treffen ferner vielfach die Ptosis bei solchen chronischen und subchronischen Ophthalmoplegien, die sich mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen kombinieren. Besonders muß hervorgehoben werden, daß bei der asthenischen Bulbärparalyse die doppelseitige Ptosis, verbunden mit der Schwäche der Kau- und Nackenmuskulatur ein typisches Symptom dieser eigenartigen Erkrankung ist.

Eine hervorragende Bedeutung kommt der Ptosis ferner bei den Blutungen im Gehirn zu. So ist die Ptosis angetroffen bei Blutungen an der Basis, in den Hirnschenkeln, in der Hirnschenkelhaube, im Thalamus, in der Kernregion des Oculomotorius. *Willbrand* und *Sänger* konnten feststellen, daß eine Ptosis in 75% der Fälle von Hirnhämorrhagien beobachtet wurde.

Auch bei den embolischen und thrombotischen Erweichungsprozessen im Gehirn, wenn dieselben mit Augenmuskellähmungen einhergehen, findet sich fast regelmäßig eine Ptosis. Treffen wir eine Ptosis mit einer Hemiplegie der entgegengesetzten Seite, so ist der Sitz der Läsion in der Hirnschenkelgegend zu suchen.

Von erheblicher Wichtigkeit ist ferner der Befund einer Ptosis dann, wenn die Möglichkeit eines Hirnabscesses gegeben ist. Es hat sich herausgestellt, daß besonders bei den Abscessen im Schläfenlappen die Ptosis häufig vorkommt. Einen solchen Sitz des Hirnabscesses habe ich kürzlich mit Erfolg diagnostiziert, als eine Ptosis und Mydriasis auftrat, zu der sich auf der entgegengesetzten Seite zuerst eine Lähmung des Mundfacialis, dann des Armes und zuletzt des Beines hinzugesellte. Dagegen spielt die Ptosis bei den Gehirnabscessen im Cerebellum, wie sie so häufig durch Ohrerkrankungen veranlaßt werden, naturgemäß keine Rolle.

Und bei der Meningitis liegen die Verhältnisse so, daß nur bei der tuberkulösen Meningitis die Ptosis sehr häufig ist. Dieselbe entwickelt sich ganz allmählich, die Augen werden langsamer geöffnet, dann aber wird die Ptosis immer deutlicher. Bei der epidemischen Meningitis sind, wie schon erwähnt, Oculomotoriusparesen sehr selten, häufiger ist noch der Abducens befallen. Und die eitrige Meningitis spielt sich ja mit Vorliebe an der Konvexität ab, bei ihr ist eine Ptosis daher auch nicht bedeutsam. Nur wenn im Anschluß an eine Infektionskrankheit oder nach Ohrerkrankungen die Meningitis basal verläuft, tritt die Ptosis wieder mehr in den Vordergrund. Auch die Sinusthrombose gehört zu denjenigen Erkrankungen, bei welchen eine Ptosis häufig den Symptomenkomplex ergänzt.

Zum Schlusse müssen wir bei einer Ptosis auch an die Tumoren des Hirnes denken. Bei basalem Sitz machen die Tumoren ja häufig schon frühzeitig Herderscheinungen, weil hier die Hirnnerven leicht komprimiert werden können. Bei Tumoren in der Sella turcica haben wir Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln und des Trigeminus, dazu treten Sehstörungen unter dem Bilde der Tractus-Hemianopsie. Und es ist von differentialdiagnostischem Wert, daß diese Symptomenverbindung bei intracerebralem Sitz nicht beobachtet wird. Naturgemäß können Ptosis und andere Erscheinungen von seiten der Augennerven aber auch durch Fernwirkungen der Tumoren ausgelöst werden. Sie wissen, daß die genaue Lokalisation eines Hirntumors nur in seltenen Fällen mit Sicherheit möglich ist. So verraten sich Hypophysistumoren durch die bitemporale Hemianopsie, zu der einseitige oder beiderseitige Amaurose infolge von Opticusatrophie hinzutreten kann. Bei Tumoren im Hirnschenkel ist wieder die Lähmung des Oculomotorius auf der Seite des Tumors und die Parese der Extremitäten des Facialis und Hypoglossus auf der entgegengesetzten Seite charakteristisch. Sitzt der Tumor in der Oculomotoriuskernregion, so haben wir auch hier eine meist doppelseitige Ptosis. Bei Ponstumoren sehen wir die Lähmung des Facialis auf der einen Seite und die Extremitätenlähmung der anderen Seite. Es kann aber auch eine Parese des Abducens der einen Seite mit einer Lähmung der Extremitäten auf der anderen Seite beim Ponstumor vorhanden sein. Eine Ptosis wieder ist selbst bei Kleinhirntumoren beobachtet worden. Denn auch diese Tumoren können eine Druckwirkung in der Richtung nach den Vierhügeln ausüben und dadurch Augenmuskellähmungen zur Folge haben. Ich erwähne dies alles nur, damit Sie im gegebenen Falle beim Anblick einer Ptosis auch an einen Tumor cerebri denken.

Meine Herren! Wir sind mit unserem differentialdiagnostischen Spaziergang anläßlich unseres Falles von erworbener Ptosis zu Ende und hätten uns nun zu entscheiden, wo unser Fall hingehört. Die Entscheidung ist heute nicht schwer, wenn Sie an die übrigen für Tabes charakteristischen Symptome denken. Wie groß das Gebiet auch ist, welches der Diagnostiker beim Anblick einer Ptosis zu durcheilen hat, ich hoffe, daß Ihnen unsere Fragen: 1. Intoxikation oder

akute Infektion? 2. Verletzung? 3. Syphilis? 4. Eine andere cerebrospinale Erkrankung? angesichts einer Levatorlähmung wenigstens die erste Orientierung etwas erleichtern werden. Die Ptosis als einziges Symptom wird freilich nur in den seltensten Fällen für die Ätiologie der jeweiligen Krankheit ausschlaggebend sein. Da wir aber gerade die Ptosis bei einer so ungeheueren Zahl von Erkrankungen antreffen, so schien es mir angebracht zu sein, daß wir diese differentialdiagnostische Übung einmal ausgeführt haben: Übung macht auch den diagnostischen Meister.

150. Die congenitale Ptosis und ihre operative Behandlung.

Meine Herren! Beim Anblick unseres Patienten sagen Sie mir sofort, daß es sich um eine einseitige Ptosis handelt.

Wir haben nun schon bei Gelegenheit einer differentialdiagnostischen Übung erörtert, daß wir die sämtlichen Ptosisfälle in zwei große Gruppen einteilen: Es gibt eine congenitale und erworbene Ptosis. Die Anamnese deutet in unserem

Fig. 122.

Familie mit congenitaler Ptosis.

Falle auf eine congenitale Form der Levatorlähmung und ich zeige Ihnen den Fall aus zwei Gründen:

Einmal weist die congenitale Ptosis eine Reihe von so eigenartigen klinischen Charakterzügen auf, daß wir dieselbe als ein bestimmtes Krankheitsbild anerkennen und kennen müssen.

Zweitens, meine Herren, ist die congenitale Ptosis diejenige Form der Levatorlähmung, bei der wir am häufigsten in die Lage kommen, operativ einzugreifen, während wir ja bei den Ptosisfällen anderer Ätiologie entsprechend einem bekannten Gesetz aus dem Gebiet der Augenmuskellähmungen die Operation erst als das Ultimatum refugium betrachten dürfen. Auch unser Kranker wünscht die möglichste Beseitigung seines Fehlers und ich werde Ihnen daher am Schluß eine Operation der Ptosis demonstrieren. Wir wollen uns erst unseren Kranken einmal ansehen.

I. Das klinische Bild der congenitalen Ptosis.

Die congenitale Ptosis ist meistens doppelseitig und inkomplett. Die Kranken haben dann einen eigenartigen schläfrigen Gesichtsausdruck. Handelt es sich nur um eine partielle Lähmung, sinken die Lider nur ein wenig herunter, so leidet das Sehvermögen naturgemäß nicht. Es kommen aber die allerverschiedensten Grade der Lähmung vor. Daß die congenitale Form der Ptosis aber auch einseitig entwickelt sein kann, dafür ist unser Fall ein Beispiel. Der Grad derselben ist schon ein bedeutender. Sie sehen, daß bei der gewöhnlichen Blickrichtung geradeaus das obere Lid schlaff herunterhängt und die Pupille vollkommen verdeckt.

Versucht der Patient das Auge zu heben, so gelingt dies auch in geringem Maße, aber, wie Sie sehen, mit Hilfe einer antagonistischen Contraction des M. frontalis. Durch die Hebung der Augenbraue wird die Haut des oberen Lides nach oben gezogen und dadurch die Lidspalte etwas geöffnet. Sie sehen jetzt einen deutlichen Zwischenraum zwischen dem unteren Rand der Augenbraue und dem Orbitalrande. Dabei verstreicht mehr oder weniger die Deckfalte, die Sie am normalen Auge über dem Sulcus orbito-palpebralis deutlich erkennen. Dort, wo der Frontalis sich kontrahiert, sehen Sie ferner parallele, nach oben konvexe Hautfalten entstehen, an denen wir ja die Contraction dieses Muskels erkennen. Die Stirnfläche ist durch das Hinaufrücken der Augenbraue und durch diese Faltenbildung in der Haut verschmälert. Aber auch die ganzen Augenbrauen werden durch die Aktion der Frontales etwas nach außen verschoben, so daß ihre nasalen Enden etwas weiter auseinanderkommen. Diese antagonistische Wirkung des Frontalis ist nun für die Öffnung der Lidspalte umsoweniger von Erfolg gekrönt, je länger an sich die Haut des oberen Lides ist. Dies ist auch bei unserem Kranken der Fall.

Fig. 123.

Ophthalmoplegie im frühen Kindesalter.
8 Monate altes Kind mit Ptosis hilft sich selbst durch Emporheben der Lider.

Will er es erreichen, daß durch diese geringe Erweiterung der Lidspalte Licht in sein Auge einfällt, so muß er seinen Kopf nach rückwärts beugen. Diese fortwährende Contraction des Frontalis hat einen eigentümlichen Gesichtsausdruck zur Folge, an dem Sie im Zusammenhang mit dem Herabhängen des oberen Lides jede Ptosis leicht erkennen können. Interessant ist, daß diese antagonistischen Contractionen, die einen teleologischen Sinn haben, sich erst allmählich mit zunehmender Intelligenz bei solchen Fällen entwickeln. In den ersten Lebensmonaten werden solche Augen fast gar nicht geöffnet, erst allmählich tritt die Übung der Frontales zutage. Jede Levatorlähmung kann nun, wie andere Augenmuskellähmungen auch, eine vollständige oder unvollständige sein. Und nicht umsonst habe ich Sie darauf aufmerksam gemacht, daß die antagonistische Contraction des Frontalis in ihrer Ergiebigkeit abhängig ist von der Beschaffenheit, Länge oder Kürze der Lidhaut. Ist die Lidhaut schlaff und lang, so kann die Frontaliscontraction unter Umständen selbst bei geringen Graden von Ptosis die Anomalie nicht genügend korrigieren. Umgekehrt kann uns bei einer Kürze der Lidhaut und guter Frontaliswirkung eine Levatorlähmung als inkomplett erscheinen, die eigentlich doch eine vollständige Parese darstellt. Da nun die Wahl der therapeutischen Maßnahme, der Effekt einer Operation nicht zum wenigsten davon abhängt, ob eine Levatorlähmung vollständig oder unvollständig ist, so brauchen wir ein Mittel, um uns unabhängig von der Frontaliswirkung von dem Grade der jeweiligen Parese zu orientieren.

Dies einfache Mittel besteht darin, daß wir mit dem Finger fest gegen den oberen Orbitalrand drücken, die Lidhaut fixieren und so die Wirkung des Fron-

talis ausschalten. Versucht unser Patient jetzt das Lid zu heben, so sehen Sie, daß dies nur in minimaler Weise gelingt. Nicht immer ist die angeborene Lähmung des Levators so ausgesprochen wie bei unserem Kranken. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen die Parese bei gewöhnlicher Blickrichtung kaum zu erkennen ist. Erst wenn wir solche Patienten auffordern nach oben zu sehen, tritt die Levatorlähmung deutlich zutage. Wir haben nun aber noch einen anderen Grund, warum wir bei der congenitalen Ptosis auch die übrigen Augenbewegungen prüfen müssen.

Vielfach nämlich — bei unserem heutigen Kranken kann ich Ihnen das nicht zeigen — kommen neben der congenitalen Ptosis auch noch andere Beweglichkeitsdefekte an den Augen vor. Vor allem ist häufig die Beweglichkeit des Auges nach oben eingeschränkt. Dies erklärt sich zum Teil daraus, daß solche Kranke wegen der Ptosis diese Aufwärtsbewegung des Bulbus nicht geübt haben. Es ist aber auch beobachtet, daß der Rectus superior deshalb weniger wirksam ist, weil er in einzelnen Fällen abnorm weit nach hinten verlagert war. Aber auch Beweglichkeitsdefekte anderer Augenmuskeln können mit der congenitalen Ptosis vergesellschaftet sein. So können die vom Oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln mangelhaft wirken oder es weisen sämtliche äußeren Augenmuskeln Beweglichkeitsstörungen auf.

Immer ist aber bei der congenitalen Ptosis die Akkommodation und Pupillenbewegung normal. In solchen Fällen besteht häufig Strabismus. Auch Herabsetzung der Sehschärfe infolge von congenitaler Amblyopie, Refraktionsfehlern, Nystagmus kommen dabei vor. Ja, wir finden bei der meist doppelseitigen congenitalen Ptosis nicht selten auch Mißbildungen an anderen Körperteilen und geistige Defekte. Besonders häufig bei congenitaler Ptosis ist der Epicanthus. Wir verstehen darunter eine zu beiden Seiten des Nasenrückens über den inneren Augenwinkel vorspringende Hautfalte.

Die congenitale Ptosis kann nun isoliert vorkommen oder sie wird durch mehrere Generationen hindurch mehr oder weniger vererbt. Und gerade die hereditäre Form der congenitalen Ptosis ist meistens noch mit anderen Beweglichkeitsdefekten in der äußeren Bulbusmuskulatur verbunden. Während wir uns zur Operation vorbereiten, reiche ich Ihnen hier noch einige Photographien von congenitaler Ptosis herum und wir fragen nur noch nach den Ursachen für diese angeborene Lähmung. Daß die Ätiologie der congenitalen Ptosis eine mannigfache sein kann, versteht sich eigentlich von selbst.

Wir wollen nun einmal annehmen, daß das obere Lid hypertrophisch sei; dann würde selbst ein gut entwickelter Levator vielleicht zu schwach sein und es müßte nach *Ammon* eine Ptosis zu stande kommen.

In anderen Fällen von angeborenen Beweglichkeitsdefekten des Auges ist eine schwache Entwicklung des Levators gefunden worden.

Ferner hat man Verwachsungen von Muskeln miteinander und abnorme Insertionen gefunden. Es können auch statt der Muskeln nur bindegewebige Stränge vorhanden sein.

Wieder in anderen Fällen ist ein vollständiges Fehlen des Levators, eine mangelhafte Entwicklung des Oculomotorius, selbst ein Fehlen der Nerven nachgewiesen. Gerade solche Fälle sind geeignet gewesen, uns über den Bau und die Funktion des Oculomotoriuskernes aufzuklären. So haben *Wilbrand* und *Sänger* bei der congenitalen Ptosis eine Aplasie im Oculomotoriuskern nachgewiesen.

Noch ein Wort über die Differentialdiagnose der congenitalen Ptosis: Einen solchen Fall zu erkennen ist meistens leicht.

Wir müssen nur daran denken, daß bei Asymmetrien im Schädelbau dann eine leichte Ptosis vorgetäuscht werden kann, wenn die eine Orbitalöffnung größer ist als die andere. Ist der Orbitalumfang größer, so muß naturgemäß auch die Entfernung der Augenbraue von dem oberen Lidrande größer sein.

Dadurch kann im Vergleiche zum anderen Auge eine scheinbare Ptosis zu stande kommen.

Differentialdiagnostisch kommt bei der congenitalen Ptosis noch das eigenartige Krankheitsbild der isolierten progressiven Ophthalmoplegia externa in Betracht. Wir werden die congenitale Natur der Ptosis dann erkennen, wenn angeborene Beweglichkeitsdefekte der Bulbusmuskulatur vorhanden sind.

Denn gerade für die angeborenen Augenmuskellähmungen haben wir gute Erkennungszeichen.

Es fehlen bei ihnen die Sekundärcontractionen, die sich bei erworbenen Lähmungen ja so gern ausbilden.

Es fehlen ferner bei den angeborenen Augenmuskellähmungen die Doppelbilder, die bei der erworbenen Parese im Vordergrund der Klagen stehen. Bei angeborener Parese bringen die Muskeln ferner nicht selten durch ruckweise Bewegungen das Auge in eine andere Stellung. Vor allem aber ist die isolierte, chronisch progressive Ophthalmoplegie so selten, daß die Entscheidung meistens nicht schwerfällt.

II. Die Therapie der congenitalen Ptosis.

Wir wenden uns zur Therapie. Meine Herren! Wir können durch nichts die physiologische Wirkung eines Muskels vollkommen ersetzen, die Behandlung der Ptosis ist daher vielfach unvollkommen.

Ich lasse Ihnen hier eine Anzahl von Modellen von Ptosisbrillen herumgehen, mit denen wir manchmal das gelähmte Augenlid etwas heben können. Vielfach kommen wir mit diesen Brillen aber nicht aus. Die kosmetische Entstellung bleibt ja bestehen, und schon aus diesem Grunde sind wir in vielen Fällen genötigt operativ vorzugehen.

Zur operativen Beseitigung der Levatorlähmung sind viele Operationsmethoden angegeben worden, welche den verschiedensten Gesichtspunkten Rechnung tragen.

So bestand eine alte Methode darin, daß man das herabhängende Lid durch Excision einer Hautfalte verkürzte. Damit wurde vielfach eine partielle Excision des Orbicularis verbunden. Es sollte dadurch gleichzeitig der Antagonist des gelähmten Levators geschwächt werden.

Ein anderes Prinzip besteht darin, daß der Versuch gemacht wurde, die Wirkung eines zwar geschwächten, aber nicht vollständig paretischen Levators wieder zu stärken.

Diesem Zweck dient beispielsweise die Vorlagerung des Levators, wie sie von *Eversbusch* angegeben ist. Nach Spaltung der Lidhaut, Lockerung der Fasern des Orbicularis und Freilegung des oberen Tarsusrandes werden möglichst hoch oben durch die Sehne des Levators mehrere Fadenschlingen gelegt, deren Enden zwischen Tarsus und Lidhaut, u. zw. nach meinen Erfahrungen möglichst dicht auf dem Tarsus heruntergeführt, im intermarginalen Lidsaum ausgestochen und hier festgeknüpft werden müssen. Die Sehne des Levators wird auf diese Weise herabgezogen, leider aber in vielen Fällen nur vorübergehend.

Eine andere Methode sucht die Verstärkung der herabgesetzten Levatorwirkung dadurch zu erreichen, daß Sehne und Muskel gekürzt werden. Man präpariert nach Incision der Haut vom konvexen Rand des Tarsus die Lidhaut bis zur Augenbraue von der Unterlage ab. Die Fascia tarso-orbitalis wird darauf gespalten und aus der freigelegten Sehne des Levators und aus dem Muskel selbst ein Stück reseziert. Das andere Ende des verkürzten Muskels wird darauf wieder an den konvexen Tarsusrand angenäht. Auch diese Operation liefert nur mäßige Resultate.

Handelt es sich aber um erhebliche Grade von Ptosis, so können diese Methoden nicht zum gewünschten Ziele führen. Es ist daher eine Reihe von

Operationen ersonnen worden, welche das Prinzip erstreben, die Wirkung des Levators auf andere Muskeln zu übertragen. Ich will Ihnen auch hiervon nur einige Vorschläge nennen.

So wird nach *Motais* aus dem Rectus superior des Bulbus eine freie Zunge gebildet, welche an den oberen Rand und die vordere Fläche des Tarsus angenäht wird.

Andere Operationen erstreben die Heranziehung der Wirkung des Frontalis.

In geeigneten Fällen können wir dies durch subcutane Suturen erreichen, wie *Pagenstecher* u. a. empfohlen haben. Es werden Nadeln eines doppelt armierten Fadens unter dem freien Lidrand eingestochen, unter der Haut des Lides bis hinauf über dem Augenbrauenboden durchgeführt und hier in der Stirnhaut ausgestochen. Die Fäden werden dann oberhalb des Augenbrauenbodens über einem Gazetupfer geknüpft und angezogen. Die Fäden bleiben nun so lange liegen, bis sich an ihnen festere Narbenstränge gebildet haben. Diese Narben verbinden dann das Lid mit dem Frontalis, und man kann in leichteren Ptosisfällen in der Tat gute Effekte erzielen. Nur muß man nicht nur zwei bis drei, sondern eine größere Anzahl von Fäden legen.

Eine andere hierhergehörige Operation ist von *Panas* angegeben. Bei derselben wird die Verbindung zwischen Lid und Frontalis dadurch hergestellt, daß aus der Haut des Lides ein Stiel gebildet wird, welcher unter der Augenbraue hindurch an der Haut der Stirne befestigt wird. Die Operation kann eine gute Hebung des Lides bewirken. Die zum Orbicularisverlauf senkrecht stehenden, meist erheblichen Narben, welche nach diesem Verfahren zurückbleiben, stören aber den kosmetischen Effekt.

Wir wollen heute bei unserem Kranken eine Operation ausführen, welche von meinem Lehrer *Heß* angegeben ist und anerkanntermaßen als die beste Ptosisoperation bezeichnet werden muß. Wie Sie sehen, machen wir nach gründlicher Desinfektion und Rasur der Augenbraue einen Schnitt, welcher genau im Verlaufe durch die ganze Länge der Augenbraue hindurchgeht. Nun unterminieren wir, nachdem wir den unteren Wundrand mit Pinzetten gefaßt haben, die Haut des ganzen Oberlides mit dem Messer bis dicht an den Lidrand heran. Dabei kann es ziemlich stark bluten, und es kommt für das endgültige Resultat darauf an, daß diese Blutung durch Kompressionen oder Tamponade gestillt ist. Wir haben so zwei aufeinanderliegende Wundflächen und können nun die Haut des oberen Lides verschieben. Dies erreichen wir durch die Suturen, deren Anlegung ich Ihnen jetzt zeige. Die Nadeln eines doppelt armierten Fadens werden etwa in der Mitte der Lidhöhe an der äußeren Haut eingestochen, der Ausstich erfolgt etwa 2 *cm* oberhalb der Augenbraue. Von solchen Suturen legen wir drei an. Ziehen wir jetzt die Fadenschlingen an, so sehen Sie, daß die Lidhaut so verschoben wird auf ihrer Unterseite, daß die Deckfalte des normalen Augenlides nachgeahmt wird. Die Knüpfung der Fäden erfolgt über einer Tupferrolle oder über Glasperlen. Die ausgezeichnete Wirkung dieser Operation erklärt sich daraus, daß durch die Verwachsung der Wundflächen das obere Lid naturgemäß besser in seiner Lage erhalten wird als durch Suturen allein. Dazu kommt noch die Verbindung mit dem Frontalis, welche durch die Narbenzüge hergestellt wird, die sich entlang den Fäden entwickeln. Ein weiterer Vorteil der Operation besteht darin, daß wir den Effekt derselben in den ersten Tagen durch Anziehen oder Nachlassen der Fäden noch regulieren können. Auch muß man wissen, daß der erste Effekt etwas zurückgeht, man muß zunächst eine möglichst kräftige Wirkung anstreben. Bei der Nachbehandlung muß vor allem peinliche Asepsis beachtet werden, damit es nicht zu einer Infektion in der verhältnismäßig großen Wundhöhle kommt. Außerdem muß die Cornea während der Verbandstage gut durch Salbenverbände geschützt werden. Ich werde Ihnen den Kranken vor seiner Entlassung wieder zeigen.

151. Schiefhals und Trochlearisparese.

Meine Herren! Wenn ich Ihnen heute schon wieder einen Fall von Augenmuskellähmung vorstelle, so dürfen Sie nicht glauben, daß wir uns hier in spezialistischer Weise mit den Augenmuskelparesen befassen wollen. Dazu würde ein viel ausführlicheres Studium dieses interessanten Gebietes erforderlich sein, das über den Rahmen meiner Aufgabe hinausgeht. Ich habe Ihnen bisher von den Augenmuskellähmungen nur das Wesentlichste vorgeführt und Sie vor allem dabei auf die neurologische Bedeutung derselben hingewiesen. In der Tat schlagen ja die Augenmuskellähmungen eine Brücke von der Ophthalmologie zur Neurologie, über welche der junge Mediziner einmal geführt werden muß. Heute zeige ich Ihnen nun einen Typus einer Augenmuskelparese, der gewisse Beziehungen zur Chirurgie und Orthopädie nicht abgesprochen werden können.

Die Anamnese ergibt, daß der jetzt 10jährige Junge vor etwa 5 Jahren eine schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung durchgemacht hat. Nach Aussage der Mutter hat er sich seit der Zeit eine eigentümliche schiefe Kopfhaltung angewöhnt, wegen der er manche Prügel bezogen hat. Zuletzt ist er in chirurgisch-orthopädischer Behandlung gewesen. Aber auch diese ist ohne Erfolg geblieben. Richten wir dem Jungen den Kopf auf, so sehen Sie, daß er denselben nach Loslassen sofort wieder in die Schieflage zurückbringt. Er neigt den Kopf gegen die linke Schulter, senkt außerdem das Kinn etwas und dreht dasselbe gleichzeitig nach links. Da alle bisherigen Mittel zur Beseitigung der schiefen Kopfhaltung umsonst waren und eines Tages der Junge über seine Augen klagte, bringt ihn die Mutter zu uns. Ich will Ihnen nun beweisen, daß diese eigentümliche Kopfhaltung für den gequälten Jungen bisher das einzige Mittel ist, um eine schwere Augenmuskelparese in ihren störenden Wirkungen einigermaßen auszugleichen. Es handelt sich um eine rechtsseitige Parese des N. trochlearis, der den M. Obliquus superior versorgt. Zu dieser Analyse kommen wir auf Grund folgender Erscheinungen:

Ich erinnere Sie daran, daß für die Wirkung des Obliquus superior nur derjenige Teil des Muskels in Betracht kommt, welcher von der Trochlea ausgeht und dann in einem Winkel von ca. 50^0 nach hinten und temporalwärts verläuft und sich unter dem Rectus superior hauptsächlich an der lateralen Bulbushälfte inseriert. Bei Contraction des Muskels wird die Gesichtslinie etwas gesenkt und abduziert und der obere Bulbuspol medialwärts geneigt. Von diesen drei Komponenten, der senkenden, abduzierenden und einwärtsrollenden, interessiert uns heute, wie Sie gleich sehen werden, vor allem die senkende Wirkung. Ist die Gesichtslinie geradeaus gerichtet, so kann die senkende Wirkung nur gering sein, da dann dieselbe mit der Muskelebene einen Winkel von 50^0 bildet, sie wird aber noch geringer und gleich Null, wenn das Auge abduziert ist. Das abduzierte Auge wird vom Obliquus superior nur nach innen gerollt. Dagegen wird bei stärkster Adductionsstellung das Auge vom Obliquus superior wesentlich gesenkt, weil die Gesichtslinie jetzt mit der Muskelebene zusammenfällt. Nachdem wir uns am Modell diese Verhältnisse ins Gedächtnis zurückgerufen haben, wollen wir uns unseren Kranken ansehen. Wie Sie sehen, hat der Junge eine Kopfneigung, bei der er mit gehobenen und rechtsgestellten Gesichtslinien das vor ihm stehende Licht fixiert. Da er diese gehobene und nach rechts gewendete Blickrichtung bevorzugt, so können wir schon vermuten, daß wahrscheinlich ein Senker des Auges paretisch sein wird, u. zw. ein Senker, dessen Wirkung bei Linksstellung des betreffenden Auges am meisten wirken kann. Ein solcher Senker, der am besten bei Linksstellung des Auges wirkt, ist entweder der linke Rectus inferior oder der rechte Obliquus superior. Wie erfahren wir nun, welcher Muskel gelähmt ist, ob nur einer oder mehrere gelähmt sind? Da wir wissen, daß bei einer Lähmung die sekundäre Ablenkung des nicht schielenden Auges größer ist als die primäre des schielenden, und wir hieraus zunächst das gelähmte Auge erkennen können, so orientieren wir uns über diese Verhältnisse. Wir richten

den Kopf des Jungen auf und fordern ihn gleichzeitig auf, in dieser Primärstellung die vor seinen Augen in gleicher Höhe aufgestellte Kerze zu fixieren. Noch deutlicher werden die Verhältnisse bei dem Deckversuch. Verdecken wir das rechte Auge, so bleibt das linke ruhig stehen. Verdecken wir aber das linke Auge, so daß jetzt das rechte die Fixation übernimmt, so macht das rechte Auge zur Einstellung eine deutliche Abwärtsbewegung. Während das linke also fixierte, war das rechte etwas nach oben abgelenkt. Wenn Sie aber jetzt hinter der deckenden Hand oder noch besser beim Wegziehen der Hand das linke Auge beobachten, so werden Sie sehr deutlich erkennen, daß das linke Auge stärker nach unten abgelenkt war als das rechte Auge vorher nach oben. Die Sekundärablenkung ist also auf dem linken Auge größer, die Lähmung muß am rechten Auge gesucht werden. Da wir mit Recht die Lähmung eines Senkers vermuten, so prüfen wir jetzt die Bewegungen dieses Auges im Vergleich zum linken Auge. Sofort ist zu sehen, daß beim Blick nach rechts unten die Stellung normal ist, aber schon beim Blick nach unten und vor allem beim Blick nach links unten bleibt das rechte Auge deutlich zurück. Daraus folgt, daß derjenige Senker des rechten Auges paretisch ist, dessen senkende Komponente bei Adductionsstellung des Auges am ausgesprochensten ist. Das ist der rechte Obliquus superior. Achten Sie nun auf die anderen Bewegungen des Auges, so sehen Sie keine Abnormität. Nur wenn das Kind in horizontaler Richtung nach links sieht, wird das Höhenschielen des rechten Auges immer deutlicher. Auch dies ist leicht verständlich. Wenn der Obliquus superior des rechten Auges paretisch ist, so muß gerade in der Adductionsstellung des Auges der Obliquus inferior das Übergewicht haben und den Bulbus nach oben ablenken.

Daß in unserem Falle tatsächlich der rechte Obliquus superior gelähmt ist, läßt sich auch durch das Verhalten der Doppelbilder beweisen. Fragen wir den Jungen, während er in seiner charakteristischen Kopfhaltung und rechtsseitig durch ein rotes Glas das Licht fixiert, ob er doppelt sieht, so verneint er. Richten wir aber seinen Kopf auf, so sieht er sofort doppelt. Das dem rechten Auge zugehörige Bild steht tiefer und außerdem etwas schief, u. zw. konvergieren die Doppelbilder etwas nach rechts. Daraus folgt zunächst, daß der gelähmte Muskel eine einwärtsrollende Wirkung haben muß. Es könnte nun noch immer der einwärtsrollende Senker des rechten Auges, der Obliquus superior, oder der einwärtsrollende Heber des linken Auges, der R. inferior, paretisch sein. Wir brauchen aber auch bei der Doppelbildanalyse zur definitiven Entscheidung nur die Lage der Doppelbilder in den verschiedensten Teilen des Blickfeldes zu kontrollieren. Senken wir bei unserem Jungen den Kopf, heben also dadurch die Blicklinie, so rücken, wie Sie hören, die Doppelbilder immer näher, bis sie verschmelzen. Heben wir aber seinen Kopf, senken also die Blicklinie, dann steigt das tiefere Bild immer weiter herunter, rückt etwas rechts und der Schrägstand der Bilder nimmt zu. Im linken unteren Quadranten des Blickfeldes ist der Höhenabstand der Doppelbilder am größten. Halten Sie dies mit unserer Feststellung zusammen, daß das rechte Auge beim Blick nach innen unten in seiner Beweglichkeit beschränkt ist, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Junge eine rechtsseitige Trochlearisparese hat. Soviel zunächst, meine Herren, über die Art, wie wir bei der Analyse solcher Fälle verfahren.

Sie selbst wird es mehr interessieren zu hören, welche Beziehungen denn nun zwischen dieser Trochlearisparese und dem habituellen Schiefhals bestehen. Sie haben das Rätsel selber mitgelöst: Der Junge neigt seinen Kopf gegen die linke Schulter, senkt und dreht außerdem das Kinn etwas nach links deshalb, weil er nur bei dieser Kopfstellung binokular fixieren und der störenden Diplopie entgehen kann. Sie haben ja selber gesehen, daß er bei gehobener und rechtsgewendeter Blickrichtung nicht doppelt sieht. Sobald er aber seinen Kopf aufrichtet und sobald wir ihm chirurgisch-orthopädisch seinen Kopf aufrichten wollten, sieht er doppelt. Wir nehmen ihm so das einzige Hilfsmittel, was er bisher zur Verfügung hatte, um die so störende Diplopie auszuschalten. Und wir

können es ihm nicht übelnehmen, wenn er trotz der Prügel und anderen Maßnahmen immer wieder in diesen Fehler versunken ist. Alles begreifen heißt hier alles verzeihen. Der Junge hält seinen Kopf deshalb nach links geneigt, damit er die fixierten Objekte in einen Blickfeldteil hineinbringt, wo der gelähmte Muskel nicht oder möglichst wenig gebraucht wird. Sie erinnern sich vielleicht noch, daß bei rechtsseitiger Abducensparese der Kranke seinen Kopf nach rechts, also der Seite des kranken Muskels, gedreht hält. Bei der Trochlearisparese dagegen erfolgt die habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes nach der Seite des gesunden Auges. Denn bei der Linksneigung des Kopfes werden die Linksroller entlastet — und der Obliquus superior dexter gehört zu den letzteren — während die Rechtsroller innerviert werden. Auf diese Weise erreicht es der Junge verhältnismäßig einfach, daß die infolge der Parese geneigten korrespondierenden Netzhautmeridiane wieder parallelgestellt werden. Es weisen nun nicht alle Fälle von einseitiger Trochlearisparese diese typische Kopfneigung auf. Dieselbe kann fehlen, wenn ein Auge hochgradig amblyopisch ist oder die Lähmung einen so großen Schielwinkel zur Folge hat, daß ein binokulares Sehen auch bei solcher Kopfhaltung nicht möglich ist. Aber in einem großen Prozentsatz der Fälle — nach *Bielschowsky*, dem besten Kenner dieser Verhältnisse, in 20% der Fälle — ist diese habituelle Seitwärtsneigung des Kopfes zu finden. Es muß uns also schon dieses Moment auf eine solche Parese mit aufmerksam machen. Erleichtert wird die Diagnose, wenn man sich bewußt bleibt, daß von den drei Komponenten, in welche wir die Funktionen des Obliquus superior zerlegen konnten, die Senkung des adduzierten Auges vornehmlich von diesem Muskel besorgt wird. Darum ist bei der Trochlearisparese die vertikale Komponente am Schielwinkel am wichtigsten. Diese Vertikaldivergenz wird durch das Übergewicht des Antagonisten, des Obliquus inferior, bedingt und bei dessen Sekundärcontractur vergrößert. Nächst der Vertikalkomponente hängt die Entscheidung weiter von der Störung des Gleichgewichtes der rollenden Muskeln ab. Sobald einer von den oberen Muskeln, welche als Einwärtsroller funktionieren, gelähmt ist, hat der Tonus der unteren auswärtsrollenden Muskeln zur Folge, daß der obere Augenpol nach der Schläfenseite abgelenkt wird. Die Neigung der Doppelbilder gegeneinander ist daher eines der wichtigsten Symptome, welche beachtet werden müssen. Im einzelnen freilich ergeben sich hier noch mancherlei interessante Erscheinungen, die ich nur noch andeuten will. So braucht das Auge, dem die schiefstehenden Doppelbilder angehören, durchaus nicht immer das gelähmte zu sein. Es kann unter Umständen das führende Auge sein. Es kann ferner das gelähmte Auge die Fixation übernehmen, wenn es das bessere Sehvermögen hat. Alle diese Verhältnisse müssen wir sehr genau untersuchen, wenn wir die richtigen therapeutischen Maßnahmen treffen wollen. Auch bei unserem Kranken muß erst noch entschieden werden, ob wir die Vorlagerung des Antagonisten oder die Rücklagerung des gleichsinnig wirkenden geraden Muskels am anderen Auge ausführen werden.

Meine Herren! Sie haben damit einmal einen Fall von habituellem Caput obstipum gesehen, der durch eine Trochlearisparese bedingt ist. Dieses Krankheitsbild ist von *Cuignet* schon 1873 als Torticollis oculaire bezeichnet worden. Und ich brauche aber wohl kaum zu betonen, daß nicht jede habituelle Schiefhaltung des Kopfes, die wir bei Kindern antreffen, auf eine solche Parese zurückgeführt werden darf. Kann doch schon, ganz abgesehen von den in die Chirurgie gehörenden Ursachen des Caput obstipum, die schiefe Lage des Schreibheftes die Kinder an eine schiefe Kopfhaltung gewöhnen. Wir wissen auch, daß Astigmatiker, deren Zylindergläser nicht genau eingestellt sind, durch eine Seitwärtsneigung des Kopfes und die dadurch bedingte Rollung der Augen die ungenaue Achsenstellung der Gläser korrigieren können. Aber ich denke, daß Sie vielleicht einmal mit Nutzen von dieser Demonstration Gebrauch machen können. Denn die Erkenntnis, daß eine Trochlearisparese zum habituellen Schiefhals Veranlassung geben kann, ermöglicht allein in einem solchen Falle die sachgemäße Therapie.

152. Die Akkommodationslähmung nach Diphtherie.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier ein Kind mit einer Form von Augenmuskellähmung vor, die jeder praktische Arzt kennt und kennen muß.

Der Junge gibt an, daß er seit einigen Tagen nicht mehr ordentlich lesen und schreiben könne, weil er in der Nähe schlechter sehe. Der Befund ist folgender:

Die Augen sind emmetropisch gebaut, haben für die Ferne normale Sehschärfe, der ophthalmoskopische Befund ist völlig normal. Die Sehstörung kann also nur in einer Störung der Akkommodation ihren Grund haben. Sehen Sie sich die Augen zunächst an, so finden Sie ein völlig normales Verhalten der Pupillarreaktionen, der Sphincter pupillae und seine Innervation ist also intakt.

Wir gehen nun über zur Bestimmung der Akkommodationsbreite. Ich bitte Sie, dies einmal auszuführen, wie wir es in der Funktionslehre geübt haben. Sie sehen, daß dem Kinde zurzeit von der Akkommodationsfähigkeit, über welche das normale Auge in seinem Alter sonst verfügt, eine erheblicher Teil fehlt. Es handelt sich also um eine partielle Akkommodationsparese, die auf beiden Augen in gleichem Maße vorhanden ist. Was liegt hier vor? Meine Herren! Wenn später ein Kind mit einer derartigen Akkommodationsparese zu Ihnen kommt, so denken Sie zunächst an die Folgen einer Diphtherie! Forschen Sie anamnestisch weiter, so hören Sie, daß der Junge in der Tat vor etwa drei Wochen eine Halsentzündung durchgemacht hat, die ihn einige Tage ans Bett fesselte, die aber von den Eltern des Kindes weiter gar nicht ernst genommen worden ist. Der typische Fall ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Nach unserer früheren Besprechung, wie wir die Differentialdiagnose der Ophthalmoplegien analysieren, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einer Ophthalmoplegia interna nach einer Diphtherieinfektion zu tun haben. Was muß der Arzt von dieser inneren Augenmuskellähmung wissen und was werden Sie bei dem Kinde zu tun haben?

Gerade die doppelseitige Akkommodationslähmung ist nach Diphtherie sehr häufig, die Zahlen schwanken etwas, wir können aber wohl sagen, daß etwa in 10% der Diphtheriefälle diese Augenmuskelparese nachweisbar ist.

Charakteristisch ist zunächst, daß die Lähmungen in den meisten Fällen von Diphtherie in der Rekonvaleszenz auftreten, u. zw. durchschnittlich etwa drei bis vier Wochen nach Beginn der Infektion. Die Kinder merken häufig erst beim Wiederbesuch der Schule, daß sie schlechter lesen und schreiben können. So ist es auch unserem Jungen ergangen.

Zweitens ist es für diese Erkrankung charakteristisch, daß die Akkommodationslähmung doppelseitig und in gleicher Stärke auf beiden Augen auftritt.

Der dritte charakteristische Zug liegt darin, daß der Sphincter pupillae in den meisten Fällen intakt bleibt. Nur selten reagieren die Pupillen ebenfalls etwas träge auf Licht oder sind gar vollständig gelähmt.

Weiter pflegt charakteristisch zu sein, daß die Lähmungen nicht plötzlich eintreten, sondern sich allmählich entwickeln, erst nach einigen Tagen ihre volle Höhe erreichen und auch dann keine kompletten Lähmungen des Ciliarmuskels darstellen.

Die Stärke der Beschwerden bei den Kindern hängt naturgemäß von dem Grade der Lähmung und nicht wenig vom optischen Bau des Auges ab. Hypermetropische Kinder — und das sind die meisten — die an sich stärker zu akkommodieren haben, merken naturgemäß die Abnahme der Akkommodation am ehesten, von myopischen Kindern braucht eine geringe Akkommodationsparese gar nicht gespürt werden.

Sehr bemerkenswert ist die Erscheinung, daß eine Akkommodationsparese selbst nach ganz leichten Diphtherieerkrankungen auftreten kann, die mitunter

gar nicht beachtet wird. Ja, nicht selten zeigt uns erst das Auftreten dieser Lähmung, daß das betreffende Kind unter dem Einfluß einer Diphtherieinfektion gestanden haben muß.

Und endlich gehört noch zur Vervollständigung des Krankheitsbildes, daß wir in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz dieser Fälle eine näselnde Sprache, eine Lähmung des Gaumensegels finden. Seltener sind dabei Lähmungen anderer Augenmuskeln und ataktische Erscheinungen.

Wie kommt diese Akkommodationsparese zu stande? Ist es nicht auffallend, daß die Kinder die Diphtherieinfektion schon überstanden haben und zum Teil bereits wieder vollkommen gesund sind?

Zur Erklärung des Krankheitsbildes müssen wir zunächst betonen, daß es nur die Infektionen durch den echten Diphtheriebacillus sind, welche solche Akkommodationsparesen zur Folge haben, während eine Angina durch Streptokokken ein solches Krankheitsbild niemals herbeiführen kann. Es sind also Produkte des Diphtheriebacillus, u. zw. seine Giftstoffe, welche hier eine Rolle spielen. Man hat nun bei den postdiphtheritischen Lähmungen die verschiedensten Veränderungen gefunden, teils Veränderungen an den peripheren Nerven, teils centrale Läsionen, teils Veränderungen an den Gefäßen.

Ich glaube aber, daß zur Erklärung der Akkommodationsparese auf die Forschungen über das Diphtherietoxin zurückgegriffen werden muß. Wir wissen durch die klassischen Untersuchungen *Ehrlichs*, daß der Diphtheriebacillus zwei verschiedene Substanzen produziert, die Toxine, welche für die akuten Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht werden müssen, und die Toxone, mit Hilfe deren es im Experiment gelingt, die Lähmungen zu erzeugen. Dieselben wirken viel langsamer als die Toxine. Ich glaube daher, daß auch die Akkommodationsparese nach Diphtherie eine Toxonwirkung ist und ihren Sitz in dem Kern des Akkommodationsmuskels hat und in einer specifischen Läsion der Ganglienzellen des Kernes für den Akkommodationsmuskel besteht, in ähnlicher Weise, wie es für die Akkommodationsparese bei Botulismus nachgewiesen ist.

Wir haben für diese Anschauung noch einen wichtigen klinischen Anhaltspunkt. Die experimentellen Forschungen haben ergeben, daß die Affinität des specifischen Antitoxines zu den Toxonen geringer ist als zu den Toxinen. Wir sehen nun, daß die Akkommodationsparesen nach Einführung der Heilserumtherapie nicht im geringsten abgenommen haben:

Wir können daher wohl annehmen, daß eben das Heilserum die Wirkung der Toxone auch im menschlichen Organismus viel schwerer und ungenügender beeinflussen kann.

Der praktische Arzt muß diese Erkrankung vor allem aus dem einen Grunde kennen, damit er die meist sehr besorgten Eltern beruhigen kann. Denn die Krankheit ist absolut günstig und heilt in wenigen Wochen von selber ab. Wir brauchen dieselbe daher eigentlich gar nicht zu behandeln. Nur wenn die Kinder absolut lernen müssen, verordnen wir für einige Zeit die zum bequemeren Arbeiten erforderliche Konvexbrille.

Die Behauptung, daß nach Gebrauch solcher Brillen die Lähmung schneller zurückgeht, kann ich nicht bestätigen. Der Ciliarmuskel ist an sich gesund, die Selbstheilung erfolgt mit der Restitution der gestörten Innervation. So wollen wir auch unseren Jungen mit der Aussicht entlassen, daß er sich noch einige Zeit seiner Schulfreiheit erfreuen möge.

Nur wenige Worte noch zur Differentialdiagnose. Wohl wissen wir, daß eine Akkommodationslähmung auch bei anderen Erkrankungen, wie Lues, Diabetes, zu stande kommen kann. Aber am meisten käme differentialdiagnostisch noch der Botulismus in Betracht. Auch bei der Fleischvergiftung können die Kranken über Halsbeschwerden klagen. Aber wir haben ja schon beim Botulismus besprochen, daß dabei vor allem die Pupillen mitgelähmt und erweitert sind.

153. Die rezidivierende Oculomotoriuslähmung.

Meine Herren! Durch die Freundlichkeit eines Kollegen ist es mir heute möglich, Ihnen ein Krankheitsbild zu zeigen, welches vom ophthalmologischen und neurologischen Gesichtspunkt außerordentlich interessant ist.

Die junge Frau hat schon seit ihrer Kindheit über anfallsweise auftretende halbseitige Kopfschmerzen zu klagen, die von Erbrechen gefolgt sind. Sie ist wegen dieser Migränezustände schon immer in ärztlicher Behandlung gewesen. Diese Anfälle sind etwa alle 4 bis 5 Monate einmal aufgetreten. Während es nun bisher immer mit diesen Kopfschmerzen und dem öfteren Erbrechen sein Bewenden hatte, ist seit zwei Jahren jedesmal nach dem Schmerzanfall eine Augenmuskellähmung eingetreten, die Sie auch heute wieder sehen können. Wie Sie leicht feststellen, besteht eine rechtsseitige komplette Oculomotoriuslähmung.

Meine Herren! Es handelt sich bei unserer Kranken um eine sogenannte rezidivierende Oculomotoriusparese. Wir verstehen unter der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung die Erscheinung, daß bei den befallenen Personen schon vom jugendlichen Lebensalter an in mehr oder weniger großen Abständen nach migräneartigen Anfällen mit Kopfschmerzen und Erbrechen Lähmungszustände im Oculomotoriusgebiet auftreten.

Wir sind unserem Kollegen dankbar, daß ich Ihnen diesen Fall vorführen kann, aus drei Gründen:

Zunächst lernen Sie dabei noch einmal das Bild der kompletten Oculomotoriuslähmung kennen. Der mir befreundete Kollege, bei dem wir die Kranke entdeckt haben, hat uns den Fall gerade auf der Höhe der Lähmung zugeschickt.

Zweitens steht diese Ophthalmoplegie offenbar in einem Zusammenhang mit der Migräne. Dieselbe hat daher nicht bloß ein ophthalmologisches Interesse.

Und drittens handelt es sich bei diesem Symptomenkomplex der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung um ein so seltenes und eigenartiges Krankheitsbild, daß es sich wohl verlohnt, einmal über dasselbe nachzudenken.

Bevor wir aber ein so seltenes Krankheitsbild anerkennen, bevor wir in unserem Falle eine rezidivierende Oculomotoriuslähmung diagnostizieren konnten, mußten wir naturgemäß diejenigen Erkrankungen ausschließen können, in deren Verlaufe erfahrungsgemäß wiederholt Oculomotoriuslähmungen auftreten können. Ich will Ihnen zur einfacheren Orientierung die wichtigsten hierhergehörenden Krankheiten noch einmal aufzählen: Hirntumoren, Hirnsyphilis, Tabes, multiple Sklerose, Hysterie, Meningitis chronica, die isoliert bleibende chronische Ophthalmoplegie, Aneurysmen an der Basis des Gehirns. Mitunter ist die Differentialdiagnose sehr schwierig. Wir konnten nach gründlicher Untersuchung alle diese Erkrankungen, die gelegentlich eine wiederholte Oculomotoriusparese auslösen, ausschließen. Und was in unserem Falle die Diagnose auf rezidivierende Oculomotoriusparese rechtfertigt, ist die Tatsache, daß die Anfälle periodisch auftreten, daß immer nur die eine Seite befallen wird, daß die Erscheinungen regelmäßig mit Migräneanfällen beginnen, an welche sich dann die Lähmung des Oculomotorius, u. zw. nur dieses Nerven anschließt.

Was ist denn nun diese rezidivierende Oculomotoriuslähmung für eine Krankheit?

Die Krankheit befällt fast immer nur ein und dasselbe Auge. Wir können bei ihr drei Perioden unterscheiden, die Periode des Schmerzes, die Periode der eigentlichen Lähmung und das Intervall zwischen den Attacken.

Die Erscheinungen beginnen damit, daß auf der befallenen Seite ein dumpfer, heftiger Kopfschmerz auftritt, der sich auf das Hinterhaupt und die Stirn verbreitet und in seiner Art den Charakter des Migräneschmerzes hat. Während dieser Schmerzanfälle kommt es häufig zu Erbrechen, wie wir es ebenfalls bei schwerer Migräne zu sehen gewöhnt sind. An Migräne erinnert es auch durchaus, daß die Schmerzen immer auf diejenige Kopfhälfte lokalisiert bleiben, auf welcher nachher der Oculomotorius gelähmt ist. Die Dauer dieser Periode des Migränezustandes ist eine sehr verschiedene. Es wurden Fälle beobachtet, bei denen die Schmerzperiode nur einen Tag dauerte, sie kann aber auch wochenlang bestehen. Auch sind, wie bei unserer Kranken, in den einzelnen Rezidiven die Schmerzanfälle von ganz verschiedener Länge.

Lassen die Schmerzen dann nach, so erscheint nunmehr die Oculomotoriuslähmung. Dieselbe kann plötzlich auftreten, aber auch allmählich ihren Höhepunkt erreichen. In manchen Fällen ist die Oculomotoriusparese gleich sofort eine vollständige, in anderen Fällen ist die komplette Parese erst nach mehreren Attacken vorhanden. Wieder in anderen Fällen ist es bei unvollständigen Paresen geblieben. Die Lähmung bleibt dann verschieden lange bestehen. Es wurden Fälle mitgeteilt, bei denen die Parese nur wenige Tage vorhanden war, sie hat aber in anderen Fällen wochenlang und selbst monatelang bestanden. Es gibt eben auch hier leichtere und schwerere Formen. In der überwiegenden Mehrzahl ist der Levator mitbeteiligt, so daß die Ptosis vor allem auf den Zustand mit aufmerksam macht. Interessant ist ferner, daß die Parese der einzelnen, vom Oculomotorius versorgten Muskeln sich verschieden zurückbildet. Am längsten widersteht die Ophthalmoplegia interna der Rückbildung. Ist die Periode der Lähmung glücklich überwunden, so tritt die Krankheit in das Intervall zwischen zwei Anfällen. In dieser Zeit können die Kranken wieder vollkommen gesund sein, die Paresen sind dann vollständig verschwunden. In einer solchen Lage befindet sich unsere Patientin. Bei anderen Kranken dagegen sind nur die ersten Attacken so gutartig, je mehr Anfälle auftreten, um so leichter bleiben dann auch im Intervall noch Lähmungszustände im

Oculomotoriusgebiet zurück, die sich bei einem Anfall dann nur wieder verstärken. Auch darin sind große Verschiedenheiten vorhanden, wie lange sich solche Kranke einer Ruhepause erfreuen können. In den meisten Fällen wiederholen sich die Anfälle in mehrwöchigen Pausen. Es können aber auch mehrere Monate vergehen, ehe ein neuer Anfall einsetzt.

Wenn nun auch bei dieser Erkrankung die Lähmung des Oculomotorius im Vordergrunde steht, vielfach nur allein vorhanden ist, so sind doch in manchen Fällen auch noch andere begleitende Symptome zu beobachten. So sind bisweilen Paresen des Abducens, des Trochlearis und auch des Facialis beobachtet worden. Auch der Trigeminus kann beteiligt sein, es finden sich dann Hyperästhesien vor allem im ersten Aste. Ich will auch noch erwähnen, daß konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf der gelähmten Seite beobachtet wurde. Manche Kranken merken auch ein Klingen und eine Taubheit des Ohres auf der betreffenden Seite.

Die Ursache und das wahre Wesen der ganzen Erkrankung ist noch völlig dunkel. Zwar besteht eine gewisse Beziehung der rezidivierenden Oculomotoriusparese zur Migräne. Ich brauche Sie nur an den halbseitigen Kopfschmerz, an das Erbrechen, an das anfallsweise Auftreten der Attacken zu erinnern. *Charcot* hat daher die Krankheit auch als Migraine ophthalmologique bezeichnet und viele andere Forscher halten an diesem Zusammenhang mit der Migräne fest. Wir müssen dann die rezidivierende Oculomotoriusparese als eine besondere Form der Migräne ansehen, Nach *Möbius* läßt sich der Schmerz bei der rezidivierenden Oculomotoriusparese aus einer Erkrankung der Kernregion erklären. Wenn ein Ödem der Kernpartie des Oculomotorius bestünde, so würde diese Reizung sich auch auf die absteigende Trigeminuswurzel erstrecken und es könne so der Kopfschmerz und das Erbrechen ausgelöst werden. Jedenfalls handle es sich nicht um einen neuralgischen Schmerz, da derselbe nicht entlang eines Nerven ausstrahle. Aber es gibt doch auch Momente in diesem Krankheitsbild, welche sich mit der Vorstellung einer Migräne schwer vereinigen lassen. Hierher gehört die Erscheinung, daß auch noch im Intervall Lähmungen zurückbleiben können. Es wurde ferner darauf hingewiesen, daß die Migräne hauptsächlich bei den besser situierten Leuten vorkommt, daß sie selten vor der Pubertät einsetzt und allmählich schwächer wird, um zuletzt im Alter ganz zu verschwinden. Die rezidivierende Oculomotoriusparese dagegen befällt vorwiegend Personen aus den niederen Ständen. Vor allem fängt sie meistens schon recht frühzeitig an und wird mit zunehmendem Alter eigentlich immer schwerer. Außerdem ist das die Migräne so häufig begleitende Flimmerskotom bei der rezidivierenden Oculomotoriusparese ganz außerordentlich selten. Auch über den Sitz der Läsion bestehen lebhafte Meinungsverschiedenheiten. Nach *Möbius* sprechen die Symptome mehr für eine nucleare Lähmung, nach *Mauthner* und anderen mehr für eine basale Erkrankung. Meiner Meinung nach muß in Zukunft bei diesen Fällen viel mehr Gewicht auf die Blutuntersuchung gelegt werden, als dies geschehen ist. Denn ich habe bei unserem Falle eigentümliche Befunde erheben können, welche den Gedanken auftauchen lassen, daß die Ursache dieser eigentümlichen periodischen Krankheit vielleicht in einer Bluterkrankung zu suchen sein wird. Ich kann Ihnen das freilich nicht beweisen und wollte Sie nur nach dieser Richtung anregen.

Wir wollen uns nun noch hinsichtlich des Verlaufes merken, daß schließlich doch in den meisten Fällen eine mehr oder weniger vollständige Oculomotoriusparese resultiert. Bisweilen sind aber auch die Lähmungsanfälle ausgeblieben. In zwei Fällen von *Richter* und *Karplus* wurde ein Tumor im Oculomotoriusstamm aufgefunden. Ob nach dieser Richtung hin die Ätiologie dieser Krankheit aufgeklärt werden wird, muß die Zukunft lehren. Therapeutisch sind wir auf symptomatische Behandlung angewiesen.

154. Form und Weite der Lidspalte unter normalen Verhältnissen und die okulopupillären Symptome der Sympathicuslähmung.

Meine Herren! Sie sollen sich darin üben, auch ohne Anamnese auf die richtige Spur von Augenaffektionen zu kommen. Wenn Sie unseren Kranken aufmerksam betrachten, so wird Ihnen zunächst auffallen, daß das rechte obere Augenlid ein wenig mehr herunterhängt als das linke und etwa die Cornea bis an den oberen Pupillenrand verdeckt. Die Lidhaut ist aber nicht schlaff und faltenlos, sondern eher nach der Orbita hineingezogen. Das Lid besitzt auch noch Beweglichkeit. Weiter werden Sie erkennen, daß die Haut der Stirn über dem rechten Auge konvexe Furchen aufweist. Die Lidspalte ist verengert, bei genauerem Zusehen werden Sie erkennen, daß dies nicht bloß durch das Heruntersinken des oberen Lides bedingt ist, sondern auch durch ein Höhersteigen des unteren Lides. Auch wird Ihnen auffallen, daß das Gesicht auf der gelähmten Seite röter und wärmer ist. Dazu kommt nun noch ein wichtiges Pupillensymptom. Die rechte Pupille ist enger als die linke, die Lichtreaktionen sind aber erhalten. Dieser eigenartige, von *Horner* beschriebene Symptomenkomplex erklärt sich aus

einer Lähmung der okulopupillären Fasern des Sympathicus. Wir haben schon in der Pupillenlehre den Verlauf dieser Fasern zum Auge einmal genauer besprochen. Ich will Sie nur noch einmal daran erinnern, daß aus dem Kopf- und Halssympathicus die Fasern stammen, welche den M. Dilatator pupillae, den M. orbitalis und den M. palpebralis superior und inferior versorgen.

Meine Herren! Die erste auffallendste Erscheinung beim Vergleich beider Augen unseres Kranken ist die Verengerung der Lidspalte auf dem rechten Auge. Es besteht ein geringer Grad von Ptosis. Wenn Sie diese Form von Ptosis aber richtig diagnostizieren wollen, so müssen wir einmal die Frage aufwerfen, wovon die Form und Weite der Lidspalte denn unter physiologischen Verhältnissen abhängig ist.

I. Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen Bedingungen.

Was hat die Lidspalte beim Menschen für eine Form?

Wir können sie als mandelförmig bezeichnen, im Gegensatz zur Form bei vielen Tieren, die eine runde ist. Die transversale Form der Lidspalte ermöglicht es dem Menschen, daß er in horizontaler Richtung die Augen in einem großen Bogen bewegen kann, ohne daß dabei die Cornea aus der Lidspalte verschwindet.

Die Länge der Lidspalte, von einem Augenwinkel bis zum anderen gemessen, beträgt beim erwachsenen Manne ungefähr 30 *mm*, die Höhe der normal geöffneten Lidspalte an der weitesten Stelle etwa 11—14 *mm*.

Vergleichen Sie damit die Augen des danebengesetzten Kindes, so wird Ihnen selber auffallen, daß das Kinderauge eigenartig weit geöffnet aussieht. Dies beruht darauf, daß zwar der Längendurchmesser der Lidspalte wesentlich kleiner ist als beim Erwachsenen, aber der Höhendurchmesser annähernd derselbe ist. Nach *Reuß* ist die Lidspalte beim zweimonatigen Kinde ungefähr doppelt so lang als hoch, während sie beim Erwachsenen etwa dreimal so lang als weit ist. Die scheinbare Größe der Kinderaugen beruht ferner darauf, daß meistens nur wenig von der Sclera in der Lidspalte sichtbar ist, daß die letztere fast nur von der Cornea ausgefüllt erscheint. Wenn Sie sich nun noch einmal die Weite der Lidspalte auf dem gesunden Auge unseres Patienten ansehen wollen, so bemerken Sie, daß das obere Lid gewöhnlich das oberste Segment der Cornea bedeckt, während der Rand des unteren Lides die untere Hornhautgrenze berührt. Reißen wir nun unsere Augen weit auf oder kneifen wir sie zu, so sehen Sie, daß zwischen diesen beiden Extremen alle möglichen Abstufungen in der Weite der Lidspalte liegen. Für diese Beweglichkeit der Lider kommt vor allem die Tätigkeit des M. Levator und des Orbicularis in Betracht. Der erstere wird bekanntlich vom Oculomotorius, der zweite vom Facialis versorgt. Dazu kommen noch die vom Sympathicus versorgten Muskeln: Es sind dies der M. palpebralis superior und inferior und der M. orbitalis.

Der M. palpebralis superior bildet die mittlere Schicht der Aponeurose des M. Levator, er inseriert sich am vorderen Rande des Tarsus. Die Muskelfasern des M. palpebralis inferior verlaufen in der mittleren Lidportion und zum unteren äußeren Tarsalrand.

Alle diese Muskeln müssen nun harmonisch zusammenwirken und wir können sagen, daß die gewöhnliche Weite der Lidspalte abhängig ist vom Tonus der Lidmuskulatur im Verhältnis zur Schwere der Lider. Der Antagonismus zwischen Levator und Orbicularis, vor allem der Tonus des Levators sorgen für die gewöhnliche Weite der Lidspalte. Bei Ermüdung und Schlaf läßt die Spannung des Levators nach, das obere Lid sinkt dann der Schwere nach über das Auge herunter.

Die Beschaffenheit der Lidspalte hängt aber noch von anderen Faktoren ab. Sie wissen, daß die äußeren Muskeln an unseren Augen für die Gleich-

gewichtslage der Bulbi zu sorgen haben. Bei dieser Tätigkeit spielen die Fascienverbindungen der Muskeln mit der Periorbita eine große Rolle. Durch diese Fascienverbindungen wird es verhindert, daß das Auge durch den Tonus der vier geraden Augenmuskeln in die Orbita hineingezogen wird. Auf der anderen Seite würde die Wirkung der beiden Obliqui ein Hervortreten des Auges aus der Orbita unterstützen.

Wie sehr die Störung dieser Insertionsverhältnisse und Verbindungen die Weite der Lidspalte beeinflussen kann, zeige ich Ihnen hier nebenbei an einem Falle von Tenotomie des Internus: Die Lidspalte erscheint etwas erweitert, weil der Augapfel etwas weiter gegen die Lider gedrängt wird. Umgekehrt finden wir nach Vorlagerungen gelegentlich ausgesprochene Verengerung der Lidspalte.

Ein weiterer Faktor, welcher die Weite der Lidspalte sehr wesentlich beeinflußt, ist naturgemäß die relative Füllung der Orbita. Bei zahlreichen Personen wird Ihnen das Vorstehen der Augen schon selber aufgefallen sein. Sie kennen ferner den Exophthalmus bei Basedow, der durch die Erschlaffung und den Blutreichtum der Orbitalgefäße bedingt ist. Ich erinnere Sie ferner an die retrobulbären Tumoren, entzündliche Infiltrationen in der Orbita, bei denen der Bulbus in die Lidspalte hineingedrängt, die letztere erweitert wird. Ob dagegen durch den Spasmus des M. orbicularis eine nennenswerte Erweiterung der Lidspalte bedingt werden kann, erscheint zweifelhaft. Dieser vom Sympathicus versorgte M. orbitalis liegt beim Menschen in der medialen Partie der fibrösen Membran, welche die Fissura orbitalis inferior überkleidet. Ob durch die Contraction dieser dürftigen Fasern der Orbitalinhalt nach vorn getrieben werden kann, ist sehr fraglich.

Dagegen kommt die Größe des Bulbus selber sehr für die Form der Lidspalte in Betracht. Ich brauche Sie nur an das hochgradig kurzsichtige Auge zu erinnern, das mit seiner eiförmigen Gestalt und langgestreckten Form sich in die Lidspalte hineindrängt. Wir sprechen vom Glotzauge!

Endlich, meine Herren, wird die Weite der Lidspalte durch eine Reihe reflektorischer Einwirkungen beeinflußt. Sie wissen, daß wir die Augen bei Blendung zukneifen, daß bei psychischen Affekten die Weite der Lidspalte fortwährend wechselt. Beim Schreck und Erstaunen erweitert sich die Lidspalte, in Zorn und Haß ziehen wir die Augenbrauen zusammen und verengern die Lidspalte etc.

Die Abhängigkeit der Lidspaltenweite von den sensiblen Reizen führt uns schon mehr in das Gebiet der Pathologie. Ich erinnere Sie, daß wir bei Fremdkörperreizen in der Conjunctiva, bei Entzündungen der Cornea das Auge zukneifen. Und daß Verwachsung der Lider (Ankyloblepharon), narbige Verwachsung der Conjunctiva der Lider mit der Conjunctiva bulbi (Symblepharon) in erster Linie auch die Weite der Lidspalte beeinträchtigen, brauche ich kaum zu betonen. Selbst angeborene Blepharophimosis ist gelegentlich zu beobachten.

Auffallend ist, daß post mortem die Lidspalte in den meisten Fällen halb geöffnet bleibt, obgleich man annehmen sollte, daß nach Erschlaffung des Levators und Orbicularis eine komplette Ptosis entstehen sollte. Wahrscheinlich erlischt die Wirkung des Orbicularis aber später als die der anderen Muskeln und die schnell eintretende Starre der Muskeln bedingt dann dieses Verhalten der Lidspalte post mortem. In vivo wird die Lidspalte am stärksten durch die Lähmung des Levators verengt, davon werden Sie sich überzeugen, wenn wir die Parese dieses Muskels zu untersuchen Gelegenheit bekommen. In unserem Falle ist nun, wie Sie diagnostiziert haben, eine Sympathicuslähmung die Ursache der Lidspaltenverengerung und wir können zur Analyse der okulopupillären Symptome bei der Sympathicuslähmung übergehen.

II. Die Analyse der okulopupillären Symptome bei Sympathicusparese.

Die Lidspalte ist deshalb etwas enger als auf der gesunden Seite, weil der vom Sympathicus versorgte M. palpebralis superior gelähmt ist und der Tonus des nicht gelähmten Orbicularis überwiegt. Dazu kommt, daß das obere Lid der Schwere nach etwas heruntersinkt und außerdem durch Lähmung des *Müller*schen Orbitalmuskels der Bulbus etwas zurücksinkt.

Am unteren Lide fällt die Wirkung des unteren Palpebralmuskels aus, das Lid folgt daher dem Tonus des Orbicularis, dem keine Gegenwirkung gegenübersteht und das untere Lid steigt dadurch etwas in die Höhe.

Die Pupille ist verengert, weil nach Ausfall der Dilatatorwirkung der vom Oculomotorius versorgte Sphincter pupillae mit seiner Spannung das Übergewicht hat. Ich mache Sie darauf aufmerksam, daß diese Pupillendifferenz besonders bei schwacher Beleuchtung deutlich ist. Die Pupille des gelähmten Auges erweitert sich nicht so prompt bei Beschattung. Und die Rötung der Gesichtshaut erklärt sich auch ohne weiteres aus der Sympathicusparese. Diese Rötung auf der gelähmten Seite ist aber nur bei frischer Lähmung vorhanden. Später wird die gelähmte Seite blasser und schwitzt nicht mehr.

Ganz entgegengesetzt sind die Erscheinungen der Sympathicusreizung. Wird der Grenzstrang des Sympathicus gereizt, so erweitert sich die Pupille, die betreffende Gesichtshälfte wird blaß mit Vermehrung der Schweißsekretion. Ferner erweitert sich die Lidspalte, weil die Lider durch die Wirkung der palpebralen Muskeln etwas zurückgezogen werden und der Bulbus zeigt einen leichten Grad von Exophthalmus durch die Contraction des glatten M. orbitalis.

III. Diagnostische Bedeutung und Ätiologie der Sympathicusparese.

Diese Augensymptome bei Sympathicuslähmung haben in manchen Fällen eine nicht geringe diagnostische Bedeutung. Wir fragen also: Bei welchen Erkrankungen kommt diese Lähmung vor?

Schon seit langer Zeit ist es bekannt, daß Tumoren, welche in den Seitenteilen des Halses oder im obersten Abschnitt des Thorax gelegen sind, diese Sympathicusaffektionen auslösen können.

In erster Linie kommt hier die Vergrößerung der Schilddrüse in Betracht. Wir fahnden daher zunächst in solchen Fällen nach Kropferscheinungen.

In selteneren Fällen ist ein Aneurysma der Carotis interna die Ursache.

Daß Verletzungen am Halse ebenfalls eine Rolle spielen können, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Aber auch Tumoren, welche sich im hinteren Mediastinum und im oberen Teile des Brustkorbes verbreiten, können diese Sympathicusläsion bedingen.

Wir treffen ferner, wenn auch nicht regelmäßig, bei traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis gleichzeitig eine Lähmung des entsprechenden Sympathicus. Die untere Plexuslähmung wird bekanntlich auch als *Klumpke*sche Lähmung bezeichnet. Frau *Klumpke* hat experimentell gezeigt, daß nach einer Durchschneidung des 8. Cervical- und vor allem des 1. Dorsalnerven Lidspaltenverengerung, Miosis und Exophthalmus eintritt. Nach *Kraus* sind die okulopupillären Symptome besonders in das erste Dorsalsegment zu lokalisieren.

Von den cerebrospinalen Erkrankungen ist es die Syringomyelie, bei der diese okulopupillären Symptome angetroffen werden. Die Sympathicusparese findet sich dabei nach *Schlesinger* meistens auf derjenigen Seite, auf welcher Muskelatrophien deutlich sind. Auch kann diese Lähmungsform ein wichtiges Anfangssymptom der cervicalen Form der Syringomyelie repräsentieren.

Zum Schlusse wollen wir noch einen differentialdiagnostischen Versuch machen. Wenn es sich darum handelt, eine Lähmung des Sympathicus zu diagnostizieren, so träufeln wir einige Tropfen einer schwachen, 1%igen Cocainlösung in den Conjunctivalsack. Die Pupille darf sich dann nicht erweitern.

155. Facialisparese und Keratitis e lagophthalmo.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier einen Patienten, den uns wieder einmal die Nervenklinik überläßt.

Die Krankengeschichte ist folgende: E. B., 19 Jahre, Eltern und Geschwister gesund, 5 Geschwister an unbekannter Ursache gestorben. Nerven- und Geisteskrankheiten sind nicht in der Familie vorgekommen, keine Krämpfe. Normale Entwicklung, hat gut gelernt. Angeblich mit 6 Jahren rechtsseitige Gesichtslähmung, der Arzt sagte, es sei ein Schlaganfall. Im übrigen stets gesund gewesen, Infectio negatur, in Alkohol mäßig, mäßiger Raucher. Mitte Januar bemerkte er, ohne daß er seiner Erinnerung nach vorher erkältet gewesen war oder eine Gelegenheit zur Erkältung gehabt hatte, auf beiden Ohren Sausen und beim Essen mangelhaftes Unterscheidungsvermögen für Gewürze. Beide Erscheinungen schwanden nach einem Tage. Wenige Tage darauf bemerkte er, daß das rechte Auge tränte, innerhalb 3 Tagen verzog sich dann die linke Gesichtshälfte nach links. B. wurde dann in einem Kreiskrankenhaus mit Elektrizität und Medizin behandelt. Anfangs zuckte die rechte Gesichtshälfte noch, später hörte das auf. Sprache war nicht gestört, Parästhesien, Schwäche wurden in keiner Extremität verspürt.

Befund. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande, von kräftig entwickelter Muskulatur. Kopfnerven sind klopf- und druckempfindlich. Kopf vom Hinterhaupthöcker bis zur Nasenwurzel 33, von einem Ohr zum anderen 30, Kopfumfang 54 *cm*, Haarbrücke zwischen den Augenbrauen. Pupillen mittelweit, gleich rund, reagieren gut auf Licht und Annäherung. Augenbewegungen frei, beim Blick nach rechts und links einzelne sich schnell erschöpfende nystagmusartige Zuckungen, Hornhautreflex vorhanden. Austrittstelle des 5. Hirnnerven nicht druckempfindlich, beim Stirnrunzeln legt sich nur die linke Hälfte in Falten, beim Augenschluß bleibt ein breiter weißer Streifen des rechten Augapfels von den Lidern unbedeckt. Der Mund ist nach links verzogen, beim Zähnezeigen und Sprechen bewegt sich nur die linke Mundhälfte, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, der Würgreflex ist schwach. Die peripheren Arterien sind schwach und nicht geschlängelt. Der Puls ist gleichmäßig kräftig, 80 Schläge in der Minute. Die ausgestreckten Hände zittern nicht, kein Schwanken beim Augenfußschluß, steht sicher auf jedem Beine einzeln. Kniescheibenreflexe nicht gesteigert, kein deutlicher Unterschied (rechts vielleicht ein wenig deutlicher), Achillesreflex vorhanden, kein Babinski, kein Oppenheim, Cremasterreflex positiv, Bauchdeckenreflex vorhanden, symmetrisch; Armreflex desgleichen nicht gesteigert. Die großen Nervenstämme nicht druckempfindlich, Kraft gut erhalten, Dynamometerdruck rechts 75, 85, 80, 80—320, links 80, 80, 85, 78—323. Keine Druckpunkte, leichte Berührungen werden überall gefühlt, spitzig und stumpf wird überall gut unterschieden. Nadelstiche werden allerseits gleichmäßig empfunden, kalt und warm wird überall gut unterschieden. Innere Organe ohne nachweisbaren krankhaften Befund. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Geruch beiderseitig gut. Geschmack links besser als rechts. Rechter Facialis faradisch nicht zu reizen. Galvanischer Mundast träge Zuckung K. S. Z. < A. S. Z. Rechter Stirn- und Augenast: blitzartige Zuckung, aber etwas langsamer nur als links, K. S. Z. > A. S. Z. Herabsetzung der Erregbarkeit. Gehör intakt. Speichelsekretion nicht abnorm vermehrt. Gaumensegel gleichmäßig gehoben. Augenhintergrund ohne Befund. Psychisch normales Verhalten. Er wird täglich galvanisiert, übt die Gesichtsmuskulatur und massiert sie selbst.

Es handelt sich also um eine einseitige Facialisparese und wir haben in diesem Falle im wesentlichen drei Aufgaben zu lösen: Wir müssen 1. die Augensymptome etwas genauer analysieren, 2. den Versuch machen, den Sitz der Läsion des Facialis zu bestimmen. 3. Wir müssen ferner die therapeutischen Maßnahmen besprechen, welche in jedem Falle von Facialislähmung am Auge erforderlich sind.

I. Aufgabe: Die Analyse der Augensymptome bei der Facialisparese.

Meine Herren! Über das wichtige Bild der Facialisparese werden Sie in der Nervenklinik unterrichtet.

Wir wollen hier bei uns nur die Augensymptome einer Analyse unterwerfen und uns unseren Kranken daraufhin genauer ansehen.

Bei der einseitigen Facialisparese ist die Stirnhälfte der gelähmten Seite glatt, es fehlen die Runzeln der Stirnhaut, weil der Frontalis gelähmt ist.

Die Augenbraue der gesunden Seite kann dabei höher oder auch tiefer als auf der kranken Seite stehen, je nachdem dieselbe durch den Tonus des nicht gelähmten Orbicularis nach der Lidspalte oder durch die Contraction des Frontalis mehr nach oben gezogen wird.

Die wichtigste Erscheinung ist aber die Erweiterung, das Klaffen der Lidspalte, ein Zustand, der als Lagophthalmus bezeichnet wird. Dieses Symptom ist auch bei unserem Kranken sehr deutlich, die Kante des unteren Lides steht mehrere Millimeter unter dem Hornhautrande.

Dieser Lagophthalmus kommt auf folgende Weise zu stande. Nach Lähmung des Orbicularis kann nur noch die Schwere des oberen Lides für die Verkleinerung der Lidspalte in Betracht kommen. Ihr wirkt aber der nicht gelähmte Levator und M. palpebralis superior entgegen, so daß zunächst das obere Lid der gelähmten Seite höher steht als auf dem gesunden Auge. Diese retrahierende Wirkung des Levators ist bei den verschiedenen Fällen von Facialisparese verschieden stark ausgebildet.

Am unteren Lide fällt zunächst die Wirkung der unteren Partie des Orbicularis fort, das Lid wird nicht mehr durch dieselbe an den Bulbus angepreßt. Der Tonus des erhaltenen Palpebralmuskels und die Schwere des Lides bedingen vielmehr ein Herabsinken des unteren Lides. Wir haben das Ectropium paralyticum vor uns. Lassen wir den Kranken das gesunde Auge fest zukneifen, so wird die Haut der Stirn und der Augenumgebung auf der gelähmten Seite nach dem inneren Augenwinkel der nicht gelähmten Seite hinübergezogen.

Das nächste wichtigste Symptom ist das Fehlen des willkürlichen und reflektorischen Lidschlusses.

Fehlt aber der physiologische Blinzelreflex, so kann die Hornhaut nicht mehr feucht erhalten werden. Auch können die angeflogenen Staubteilchen nicht mehr entfernt werden. Auf diese Reize antwortet reflektorisch die Tränendrüse mit einer vermehrten Tränenabsonderung. Dieses Tränen wird durch das Ectropium paralyticum und die Eversion der Tränenpunkte noch gesteigert. Die Tränen werden nicht mehr wie sonst unter normalen Verhältnissen nach dem inneren Augenwinkel hingetrieben. Dieselben gleiten leicht über den unteren Lidrand hinüber und können nicht mehr so leicht in die Tränenpunkte eindringen, weil bei der Lähmung des Orbicularis die Tränenpunkte nicht mehr durch die palpebralen Fasern des Muskels in der richtigen Stellung zum Tränensee erhalten werden. Diese Vermehrung der Tränenabsonderung hat zum Teil eine teleologische Bedeutung für das Auge. Durch diese Überschwemmung mit Tränen wird die Cornea feucht erhalten, wobei während des Tages die Bewegungen des Auges für eine Verteilung der Flüssigkeit sorgen, die sonst dem Lidschlag zukommt. Während des Schlafes aber sind die Augenbewegungen aufgehoben, die Tränenabsonderung läßt wegen der Verringerung der taktilen Reize auf Cornea und Conjunctiva ebenfalls nach. Daraus erklärt es sich, daß während des Schlafes die Cornea der Gefahr der Austrocknung ausgesetzt ist. Bei jugendlichen Personen freilich werden diese Gefahren durch die normale Elastizität der Haut oft längere Zeit gemildert, das Lid wird noch durch diese Elastizität an den Bulbus angepreßt. Handelt es sich aber um ältere Personen mit schlaffer Haut oder um eine längere Dauer der Parese, dann bleiben die Veränderungen an der Conjunctiva und Cornea nicht aus, deren Beginn Sie auch bei unserem Kranken sehen können. Die Bindehaut in der Umgebung des unteren Randes der Cornea

rötet sich, es sammelt sich hier ein zäher Schleim, der bei seiner Eintrocknung die Cornea mit dicken Krusten bedecken kann. Schließlich entwickelt sich hier eine Keratitis e lagophthalmo. Wir kommen auf dieselbe noch genauer zurück. Sie mögen sich jetzt schon merken, daß der Schlaf und das Alter des Kranken und die lange Dauer der Lähmung die Entwicklung dieser Komplikationen begünstigen.

II. Aufgabe: Die Lokalisation der Facialisparesen.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen diesen Fall von Facialisparese aber nicht bloß, damit Sie einmal gesehen haben, wie die Lähmung des Orbicularis am Auge aussieht. Jeder Fall von Facialisparese hat für den Arzt noch ein weiteres diagnostisches und therapeutisches Interesse. Auch bei der Facialisparese kann naturgemäß der Sitz der Läsion ein sehr verschiedener sein.

Wir müssen also in jedem Falle von Facialisparese zu entscheiden versuchen, wo sich der Sitz der Läsion befindet. Wir wollen uns an den aufgehängten Tafeln zunächst den Verlauf des Facialis und vor allem des Augenfacialis kurz ins Gedächtnis zurückrufen.

Verlauf des Augenfacialis.

Das corticale Centrum des oberen Facialis liegt im unteren Drittel der vorderen Centralwindung. Eine Anzahl von Forschern ist jedoch der Meinung, daß das Rindencentrum des oberen Facialis nicht genau mit dem des unteren übereinstimme. So verlegt *Monakow* dasselbe in die zweite Stirnwindung, *Mendel* in den Gyrus parietalis inferior.

Von dem Facialiscentrum in der Hirnrinde aus gehen jedenfalls die Nervenbahnen zusammen in konvergierender Richtung durch das Centrum semiovale nach der inneren Kapsel. Hinter ihnen treffen wir die Bahnen für den Arm und das Bein. Vom inneren Knie der Capsula interna verfolgen wir die Facialisbahn in den Hirnschenkelfuß. In der Brücke liegen die Fasern von der Pyramidenbahn getrennt und gelangen dann in einer freilich noch ungenügend erforschten Weise in den Facialiskern der anderen Seite, der im Pons gelegen ist. Wahrscheinlich ist es, daß der obere Facialis eine von dem unteren getrennte Bahn im Hirnschenkel besitzt. Denn wir sehen, daß bei umschriebenen Erkrankungen im Pedunculus, die zur Hemiplegia alternans, Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung führen, nur der untere Facialis beteiligt ist. Handelt es sich aber um einen ausgedehnten Herd mit Zerstörung des ganzen Hirnschenkels, so ist nicht selten eine totale Facialislähmung konstatiert worden.

Der Kern des Facialis liegt im hinteren Teile der dorsalen Hälfte der Brücke, u. zw. etwa $4^1/_2$ *mm* ventralwärts vom Boden des 4. Ventrikels. Die ganze Ausdehnung des Facialiskernes beträgt nach *Köllicker* etwa $3^1/_2$ *mm*. Von klinischer Wichtigkeit sind die Verbindungen, welche der Facialiskern mit anderen Nerven unterhält. Ich will Sie nur auf die Beziehungen zum Trigeminus hinweisen, die ja für das Verständnis der reflektorischen Symptome im Facialisgebiet bedeutsam sind. Nach *Köllicker* gehen aus dem ventralen Teile der sensiblen Wurzel des Trigeminus Fasern zum Facialiskern.

Ist der Facialis aus dem Gehirn aufgetreten, so wendet er sich mit dem Acusticus nach vorn und lateralwärts. Sie treten beide in den Meatus auditorius internus ein. Am Grunde des inneren Gehörganges dringt dann der Facialis durch eine oben und vorn gelegene Öffnung in den Canalis Fallopiae ein, verläuft hier zuerst nach vorn, biegt dann rechtwinklig nach hinten und lateralwärts um und gelangt in der medialen Wand der Paukenhöhle über die Fenestra ovalis zuerst rückwärts, dann abwärts und tritt durch das Foramen stylomastoideum nach außen. Von hier aus geht der Nerv schräg nach abwärts und vorwärts, in der halben Höhe des Unterkiefers spaltet er sich in seine beiden Hauptäste. Der obere Ast, der Ramus temporo-facialis, der uns vor allem interessiert, tritt durch die Parotis hindurch. Seine motorischen Zweige erstrecken

sich von den vorderen Ohrmuskeln bis zur Oberlippe. Der obere Teil des M. orbicularis wird von einem N. temporalis, der untere Teil des Muskels von den N. zygomatico-malares versorgt.

Lokalisation der Facialislähmung.

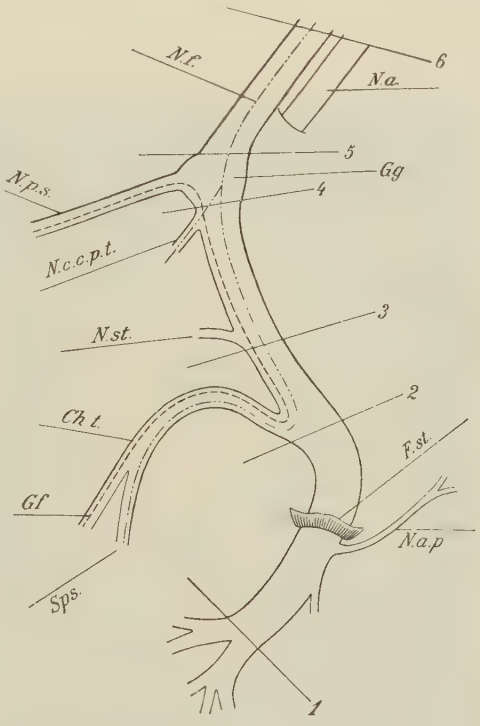
Wollen wir nun im jeweiligen Falle den Sitz einer Facialisparese diagnostizieren, so liefert uns gerade die Orbicularisparese dabei einen wichtigen Anhaltspunkt.

Denn es gilt im allgemeinen das Gesetz, daß bei den corticalen und subcorticalen Affektionen des Facialisgebietes dauernd meistens nur die Mundzweige dieses Nerven befallen sind.

Eine komplette Facialislähmung ist dagegen meistens durch eine nucleare, infranucleare oder periphere Lähmung bedingt. In zweifelhaften Fällen muß die elektrische Untersuchung zur Entscheidung beitragen. Bei den eigentlichen cerebralen Lähmungen bleibt die elektrische Erregbarkeit vollständig erhalten. Entartungsreaktionen finden wir nur bei peripheren Lähmungen und solchen, bei denen die Läsion unterhalb des Kernes oder in diesem selber gelegen ist. Auf Grund dieser Trennung zwischen partieller und kompletter Facialislähmung haben wir schon einen diagnostischen Anhaltspunkt bekommen. Nur in seltenen Fällen ist auch bei corticalen Herden der Augenfacialis lädiert gefunden, so bei Erweichungen, Tumoren.

Und was die Facialisparesen nuclearen Ursprunges angeht, so ist es von Interesse, daß die meisten Kernlähmungen des Facialis wegen der benachbarten Lage der Kerne doppelseitig sind. Bei der Tabes, bei der ja sonst die Hirnnervenkerne gern erkranken, ist die Facialislähmung verglichen mit den anderen Lähmungen sehr selten. Häufiger ist die Kernaffektion des Facialis bei der akuten Poliencephalitis sup. haemorrhagica nach *Wernicke*. Einer besonderen Besprechung bedürfen nur noch die Facialislähmungen bei Erkrankungen des Pons.

Fig. 124.



Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Lokalisationen der lähmenden Läsion. — Nerv. facialis = *N. f.*, N. petros. superf. major = *N. p. s.*, N. communic. c. plex. tymp. = *N. c. c. p. t.*, N. stapedius = *N. st.*, Chorda tymp. = *Ch. t.*, Geschmacksfasern = *Gf.*, Speichelsekret.-Nerv = *Sps.*, N. acusticus = *N. a.*, Gangl. gen. = *G. g.*, Foram. stylomast. = *F. st.*, N. auricul. post. = *N. a. p.*

Das *Erb*sche Schema aus dem Lehrbuch von *Strümpell*.

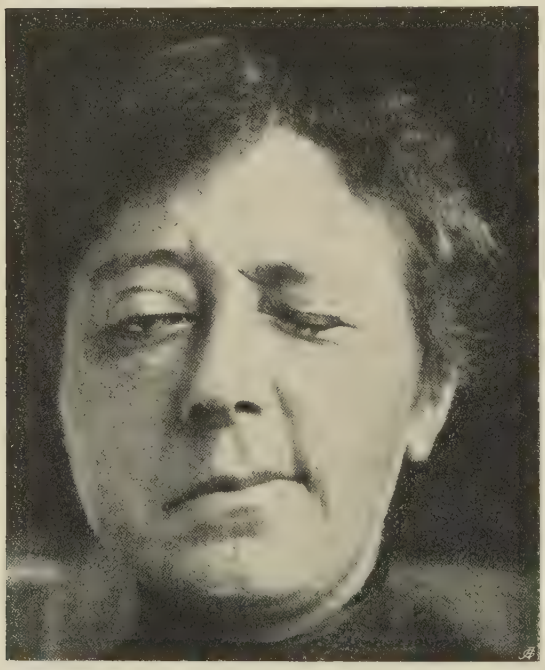
Die für eine Ponserkrankung charakteristische Lähmung ist ja die Hemiplegia alternans: Parese des Facialis auf der dem Krankheitssitz entsprechenden Seite und Lähmung der Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite. Dieses Bild ist aber nur dann vorhanden, wenn der Herd in einer Ponshälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung gelegen ist. Sitzt der Herd aber oberhalb der Facialiskreuzung, so liegt die Lähmung der Extremitäten und des Facialis auf der gegenüberliegenden Körperhälfte. Diese Lähmung, auch die *Gubler*sche Parese benannt, betrifft alle Zweige der Nerven.

Periphere Facialisparese.

Am leichtesten ist die Diagnose der peripheren Facialisparese, bei der meistens sämtliche Zweige betroffen sind. Die Stirn ist glatt und faltenlos, das Auge steht weit offen, der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen, die Nasolabialfalte ist verstrichen. Wollen Sie später den Versuch machen, den Sitz der Läsion bei der peripheren Facialisparese noch genauer zu bestimmen, so verweise ich Sie auf das bekannte *Erb*sche Schema auf Seite 761.

Folgende Haupttypen kommen hier in Betracht: 1. Lähmung der Gesichtsmuskeln, aber Speichelsekretion, Geschmack, Gehör und Gaumensegel intakt: Sitz der Läsion auf der Strecke 1 und 2. 2. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Störung des Geschmackes, Verminderung der Speichelsekretion, dagegen Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Läsion innerhalb des Canalis Fallopiae. 3. Parese der Gesichtsmuskeln, Störung des Geschmackes und Verminderung der Speichelsekretion, abnorme Feinhörigkeit, dagegen Gaumensegel normal: Sitz zwischen 3 und 4. 4. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Störung des Geschmackes, Verminderung der Speichelsekretion, Feinhörigkeit und Gaumensegelparese: Sitz am Ganglion geniculi zwischen 4 u. 5. 5. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Minderung der Speichelsekretion, Feinhörigkeit, Parese des Gaumensegels, aber keine Geschmackstörung: Sitz der Läsion oberhalb des Ganglion geniculi zwischen 5 und 6.

Fig. 125.



Rechts Facialisparese bei Knochensarkom des Proc. mastoideus im Augenblick eines krampfhaften Lidschlusses.

Wir suchen nach den häufigsten Ursachen der peripheren Facialislähmung, wie sie auch in unserem Falle vorhanden ist.

Hier kommen in erster Linie die Erkältungen in Betracht, wir sprechen von rheumatischer Lähmung. *Minkowski* hat nachgewiesen, daß es sich dabei weniger um eine entzündliche, als vielmehr um eine degenerative Neuritis handelt.

2. Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeines. Bei dem Verlaufe des Facialis durch den der Paukenhöhle benachbarten Canalis Fallopii ist es leicht verständlich, daß sich die Entzündungen auf den Stamm des Facialis fortsetzen oder denselben durch Exsudate komprimieren können. Wir lassen daher in erster Linie auch die Ohren bei solchen Fällen untersuchen.

Ferner kommen in Betracht die Erkrankungen an der Schädel- und Hirnbasis: Frakturen, Aneurysmen, Tumoren, akute und chronische Meningitis. Bei diesen basalen Facialislähmungen sind meistens auch noch andere Hirnnerven betroffen, Acusticus, Abducens, Trigeminus. Auf der anderen Seite fehlt bei den basalen Facialislähmungen vielfach die Beteiligung der Geschmacksfasern.

Ferner sei erwähnt, daß für die Ätiologie der peripheren Facialislähmungen Geschwülste der Parotis und ihrer Umgebung, ferner Verletzungen etc. in Betracht kommen.

Was die funktionellen Lähmungen der Facialis angeht, so ist es von diagnostischem Interesse, daß bei den hysterischen Lähmungen stets der untere Ast betroffen wurde, dagegen der Augenfacialis freigeblieben war. Bei der Epilepsie kommen keine Lähmungen im Facialisgebiet vor, dagegen sind solche in seltenen Fällen bei Hemikranie beobachtet, die selbst periodisch auftreten können.

Meine Herren! Das Gesagte wird Ihnen wenigstens einen Begriff geben, wie wir bei dem Versuche der Lokalisation einer Facialisparese verfahren. Von der Ätiologie der Parese hängt selbstverständlich die einzuschlagende Therapie ab. So hängt der Verlauf der Paresen bei Mittelohrerkrankungen von der Heilbarkeit der letzteren ab. Bei den rheumatischen Lähmungen sind Aspirin, Elektrizität, Massage unsere wichtigsten Mittel. Bleibt die elektrische Erregbarkeit in den ersten Wochen normal, so ist die Prognose eine günstige. In anderen Fällen nimmt die Heilung selbst dieser rheumatischen Paresen Monate in Anspruch oder sie bleiben selbst unheilbar. Das letztere gilt naturgemäß für die Lähmungen infolge von Tumoren.

III. Aufgabe: Prophylaxe und Therapie der Keratitis e lagophthalmo.

Unbekümmert aber um den Sitz der Läsion hat der Arzt in jedem Falle von Facialisparese noch eine andere wichtige therapeutische Aufgabe zu erfüllen.

Sie haben gesehen, daß am Auge das wichtigste Symptom der Facialisparese der Lagophthalmus, der unvollständige Verschluß der Lidspalte beim Augenschluß, ist. Ist die Lähmung nur gering, so gelingt beim starken Zukneifen der Verschluß der Lidspalte noch einigermaßen. Im Schlafe dagegen, wo der Tonus des Orbicularis sowieso nachläßt und nur ein leiser Schluß der Lidspalte vorhanden ist, liegen die Patienten mit Facialisparese mit halbgeöffneten Augen. Das Symptom Hasenauge (Lagophthalmus) bezieht sich auf die Mär, daß die Hasen mit offenen Augen schlafen sollen. Aber gerade diese unvollständige Bedeckung der Bulbus führt zu weiteren Schädigungen des Auges, welche der Arzt verhüten soll. Schließt unser Kranker mit der Facialislähmung sein Auge, so sehen Sie, daß das Auge sich nach oben bewegt, daß die Hornhaut zwar zum großen Teile sich unter dem oberen Lide verbergen kann. Aber der untere Rand derselben und der angrenzende Bezirk der Conjunctiva sclerae bleiben der Luft ausgesetzt. Nur selten ist ein Lagophthalmus so hochgradig, daß die Cornea vollkommen unbedeckt bleibt. Die der Wirkung der Luft ausgesetzte Conjunctiva antwortet auf den Reiz mit einer stärkeren Hyperämie und Absonderung, der Kranke mit Lagophthalmus bekommt einen stärkeren Bindehautkatarrh. Noch schlimmer kann es der Cornea ergehen. Dieselbe trocknet an dieser vom Lide unbedeckten Stelle ein.

Damit leitet sich eine Erkrankung der Cornea ein, die wir als Keratitis e lagophthalmo bezeichnen. Das vertrocknete Epithel wird rissig, stößt sich ab, und nun können die Entzündungserreger in das Hornhautparenchym einwandern, an denen ja bei der chronischen Bindehautentzündung kein Mangel ist. Die Hornhaut trübt sich an dieser Stelle, die oberflächlichen Schichten werden eingeschmolzen und das Hornhautgeschwür ist fertig. Im günstigsten Falle bleibt ein kleines Leukom zurück oder das Geschwür führt schließlich zur Perforation mit allen ihren Folgezuständen. Charakteristisch ist, daß die Austrocknung stets den untersten Teil der Hornhaut betrifft.

In anderen Fällen von Facialisparese sehen wir an dieser Hornhautpartie keine Geschwürsentwicklung. Vielmehr verdickt sich das Epithel, es wird epidermisähnlicher. Aber auch bei dieser Art von Xerosis trübt sich die umgebende Cornea mehr oder weniger.

Die Ursache dieser Keratitis e lagophthalmo braucht nicht immer, wie bei unserem Kranken, eine Facialislähmung zu sein. Unvollständiger Lidschluß kann

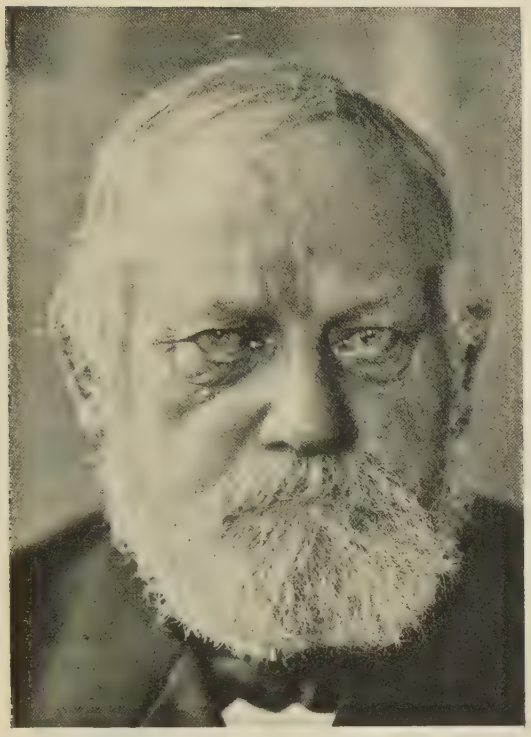
auch durch mechanische Hindernisse bedingt sein bei Exophthalmus der verschiedensten Ursache, ferner bei Verkürzung der Lider infolge von Verletzungen, Operationen, Geschwürsbildungen etc. Auch sehen wir bei bewußtlosen Kranken, bei denen ja auch der Lidschluß unvollkommen ist, nicht selten eine derartige Vertrocknung der Cornea eintreten. Unterstützt wird dieselbe durch das Versiegen der Tränenabsonderung im somnolenten Zustande. Noch in späteren Jahren kann man durch die von der Keratitis e lagophthalmo zurückbleibenden Trübungen im unteren Hornhautsegment nicht selten auf eine längst zurückliegende schwere Erkrankung hingewiesen werden. So kam neulich ein Mann zu uns, der vor langer Zeit einen schwersten Typhus mit Bewußtseinsstörungen durchgemacht hatte. Er wies die eigentümlichen Trübungen am Hornhautrand auf beiden Augen auf, aus denen wir eine frühere Keratitis e lagophthalmo diagnostizierten. Was nun auch immer im gegebenen Falle die Ursache der Keratitis e lagophthalmo ist, wir müssen versuchen, die Entwicklung derselben von Anfang an zu verhüten.

Während des Tages sorgt meistens das Gefühl der Trockenheit von selber für einen gesteigerten reflektorischen Lidschlag. Fehlt derselbe aber oder ist er gestört, so müssen wir das Auge verbinden. Vor allem muß dies während der Nacht geschehen. Wir machen unseren bekannten feuchten Verband, nachdem wir zuvor eine größere Menge einer indifferenten Salbe, Borsalbe, auf die geöffnete Lidspalte gestrichen haben. Ich bitte den Herrn Praktikanten, diese kleine wohltätige Maßnahme auszuführen. Selbstverständlich muß in jedem Falle der Grundursache des Lagophthalmus nachgegangen werden. Ein Ectropium, eine Lidverkürzung müssen beseitigt werden. Es gibt auch Fälle mit einer angeborenen Kürze der Augenlider. Auch solche Personen schlafen mit mangelhaft geschlossener Lidspalte. In der Regel entwickelt sich bei denselben eine hartnäckige Blepharitis, die man aber nicht für die primäre Ursache des Lagophthalmus halten darf. Ist die Beseitigung der Grundursache des Lagophthalmus unmöglich, bleibt derselbe an sich unheilbar, so versuchen wir die Lidspalte wenigstens so weit zu verengern, daß die Gefahr der Austrocknung der Cornea möglichst beseitigt wird. Zu diesem Zwecke machen wir von der kleinen Operation der Tarsorrhapie Gebrauch, die ich Ihnen gelegentlich demonstrieren werde.

156. Prognose und Therapie der Augenmuskellähmungen.

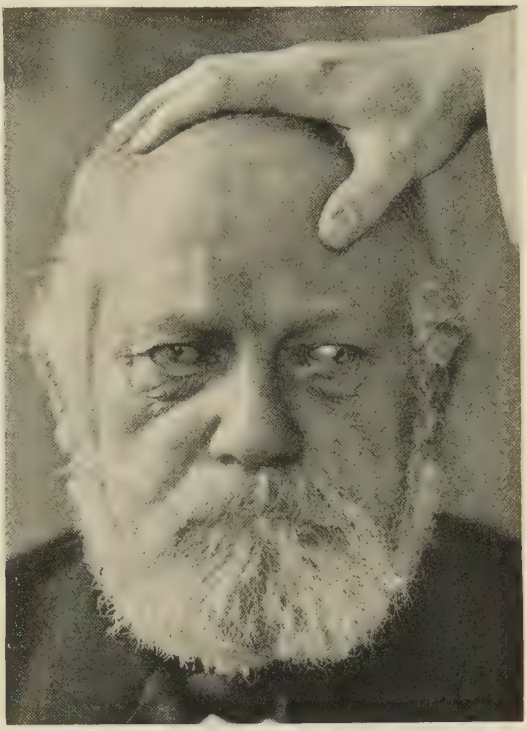
Meine Herren! Wir können heute wieder einmal einen Fall von Augenmuskellähmung zusammen untersuchen. Im Verlaufe unserer Studien haben Sie schon gesehen, daß nicht bloß der Sitz, sondern auch die Ursache der Augenmuskellähmungen eine außerordentlich verschiedene sein kann. Mit der klinischen Analyse einer Augenmuskellähmung ist es allein nicht getan. Denn wir wollen nicht bloß Diagnostiker, wir wollen vor allem Ärzte sein. Wir wollen nicht bloß wissen, welches der gelähmte Muskel ist, wir suchen nicht nur den Krankheitsherd bei der Lähmung zu lokalisieren, sondern wir müssen nun in jedem Falle herauszubringen versuchen, welches die wahre Ursache der Lähmung ist, damit wir danach unsere therapeutischen Maßnahmen treffen können. Diese Ursachen einer Augenmuskellähmung aufzudecken, haben wir zwei Wege zur Verfügung. Hier in der Augenklinik, wo ich die Aufgabe habe, Sie mit den Augensymptomen bekannt zu machen, suchen wir naturgemäß zuerst aus den Augenstörungen selber die Ursache der jeweiligen Augenmuskelparese abzulesen. Das ist der Grund, warum ich mit Ihnen solche differentialdiagnostische Übungen veranstalte, wie wir sie beispielsweise bei der Differentialdiagnose der Ophthalmoplegien, bei der Ptosis ausgeführt haben. Aber, meine Herren, wir müssen auch ehrlich genug sein, einzugestehen, daß uns eine solche Beschränkung auf die Augensymptome keineswegs immer zu dem gewünschten Ziele führt. Das Auge kann uns manchmal viel, vielfach aber nicht alles sagen.

Fig. 126a.



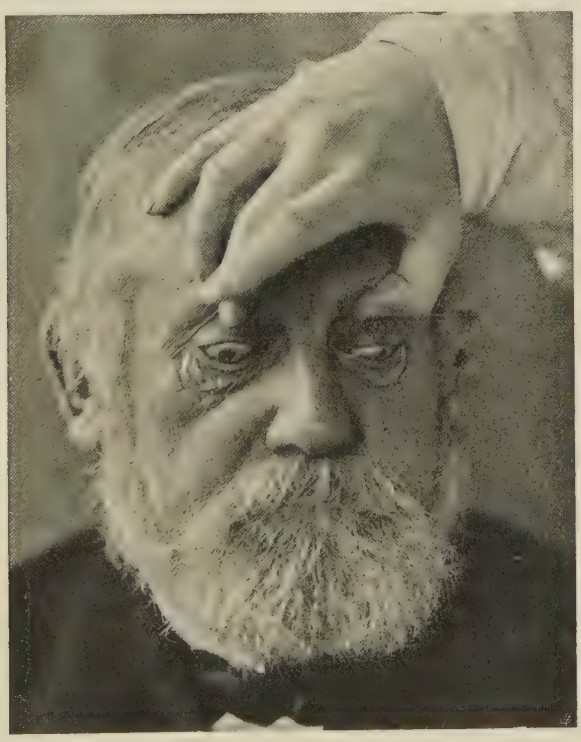
a) Primärstellung.

Fig. 126b.



b) Internuslähmung rechts.

Fig. 126c.



c) Rechts Trochlearisparese.

Parese des rechten Rectus internus und Trochlearis bei Arteriosklerose.

Wir brauchen mit einem Worte zur Aufdeckung der Ätiologie einer Augenmuskellähmung auch die Untersuchung des Gesamtorganismus vom internen und neurologischen Gesichtspunkte aus. Ich will Sie nur an die einseitige Ophthalmoplegia interna erinnern. Wohl wissen wir, daß in diesem Fall zuerst an Lues gedacht werden muß. Wir wollen aber nicht bloß Wahrscheinlichkeit in einem solchen Falle, sondern Gewißheit haben. Wir werden daraufhin zu untersuchen haben, speziell die *Wassermann*sche Reaktion zu Hilfe nehmen. Jede Augenmuskellähmung muß den Arzt veranlassen, den Gesamtorganismus genau zu untersuchen. Wenn Sie sich nur diese Mahnung fest einprägen, sind unsere gemeinsamen Übungen an unseren Fällen von Augenmuskelparesen nicht umsonst gewesen.

Fig. 127a.

a) Primärstellung: Linkes Auge fixiert, das rechte ist durch Sekundärcontractur n. unten abgelenkt.

Fig. 127b.

b) Zurückbleiben des rechten Auges beim Blick nach oben.

Rechtsseitige alte Heberlähmung.

Diese Untersuchung des Gesamtorganismus nehmen wir zuerst vor, soweit unsere Ausbildung dazu ausreicht. Es ist aber ein Grundsatz unserer Klinik, daß jeder neurologische Augenfall, sei es von der inneren Klinik, sei es von der Nervenklinik aus, kontrolliert wird. Wir sind besonders unserem Kollegen *Schultze* von der Nervenklinik für dieses freundschaftliche Zusammenarbeiten herzlich dankbar. Wie sehr die Ursache einer Augenmuskelparese verschieden sein kann, werden Sie aus dem entnehmen können, was wir allein einmal bei unserer differentialdiagnostischen Besprechung der Ptosis festgestellt haben. Aus dieser Verschiedenheit der Ätiologie ergeben sich für uns zwei wichtige klinische Gesichtspunkte, mit denen wir die Besprechung der Augenmuskellähmungen zum Abschluß bringen können. Diese letzten Gesichtspunkte, welche wir noch zu berücksichtigen haben, beziehen sich auf die Prognose und Therapie der Augenmuskelparesen.

I. Prognose der Augenmuskellähmungen.

Zunächst versteht es sich von selbst, daß sich die Prognose einer Augenmuskelparese je nach dem einzelnen Fall, je nach dem Sitz der Lähmung, je nach der Ausdehnung und Schwere und Art der Erkrankung verschieden gestalten kann. Und es ist nicht möglich, Ihnen hierüber absolut Gültiges vorzutragen. Im allgemeinen aber läßt sich sagen, daß die Prognose der rheumatischen Lähmungen sowie derjenigen Lähmungen, die durch leichte Intoxikationen oder Infektionen bedingt sind, eine günstige ist. Auch die durch winzige Blutungen im Kerngebiet verursachten Lähmungen pflegen mehr oder minder zurückzugehen. Und daß die tabischen Lähmungen einen flüchtigen Charakter tragen, schnell zurückgehen aber auch wiederkommen können, habe ich Ihnen schon einmal berichtet. Unberechenbar ist aber meistens der Ausgang der syphilitischen Paresen. Davon werde ich Sie gleich an Hand eines Falles überzeugen, den wir zur Verfügung haben. Mitunter gehen diese Lähmungen unter der specifischen Behandlung prompt zurück, häufig aber bleibt die Therapie ohne Einfluß.

Das kann ich Ihnen heute am besten an der Hand eines Falles demonstrieren, der teils von uns, teils von der Nervenklinik behandelt worden ist.

Fall: P. Oskar, Lokomotivführer, 54 Jahre. Der Kranke ist nach dem Berichte seines Arztes vor sechs Jahren wegen frischer Lues behandelt worden, und zwar mit Injektionen. Er entzog sich nach zehn Einspritzungen der Behandlung. Seit etwa einem Vierteljahr bemerkte er, daß seine Augen schwer aufgingen und er begann doppelt zu sehen. Der Befund an den Augen hat nicht unerheblich gewechselt. Sie sehen heute beim Lidschluß am rechten Auge starkes Muskelzittern des Oberlides. Beim Blick in die Ferne steht das rechte Auge 25^0 nach außen und 5^0 nach oben. Eine Deutung der Doppelbilderlage ist nur insoweit möglich, als die Auswärtsstellung sich auf eine ausgesprochene Lähmung des Rectus internus zurückführen läßt. Außerdem erscheint der Rectus superior rechts leicht gelähmt. Da das rechte Auge infolge der Internuslähmung, die wohl schon monatelang besteht, die gemeinsame Fixation mit dem linken Auge nur vorübergehend aufrecht erhält, erfolgen bei jeder Aufforderung zum Fixieren beiderseits, besonders aber rechts nystagmusartige Einstellungszuckungen, nach denen es dem Patienten meist gelingt — auch bei nur 15 *cm* Abstand des Objektes — vorübergehend binokular zu fixieren. Sehr bald aber weicht das rechte Auge nach außen ab, aber auch eine Schwäche des linken Internus zeigt sich dabei gelegentlich. Außerdem ist überhaupt jede Augenbewegung sichtlich mit einer gewissen Anstrengung verbunden, auch bei Blickrichtungen, in denen das Auge noch maximale Exkursionen zeigt. Vielleicht erklärt sich zum Teil aus einer allgemeinen relativen Parese die Erscheinung des beiderseitigen Exophthalmus. Derselbe ist an dem in höherem Grade paretischen Auge stärker als links, nämlich mit *Hertel* gemessen: Rechts 22 *mm*, links 18 *mm*. Ob eine Akkommodationsparese besteht, ist schwer zu entscheiden. Als Myop von 1 D müßte er in seinem Alter den Druck in 50 *cm* lesen, mit 2 D liest er in 25 *cm* den kleinsten Druck, eine erhebliche Störung der Akkommodation liegt also nicht vor. Dagegen sind beide Pupillen gleich weit und zeigen reflektorische Starre. Der neurologische Befund ist kurz folgender: Kleiner beleibter Mann mit kräftiger Muskulatur. 5. Hirnnerv intakt. Der 7. Hirnnerv wird symmetrisch innerviert, Hyperinnervation, zumal des unteren Astes. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab, zittert und wogt heftig, auch tritt Zittern des linken Unterkiefers dabei auf. Erheblicher Tremor der Hände, kein Quinquaud, Kraft erhalten, keine Ataxie. Berührungs- und Schmerzempfinden erhalten. Hyperästhesien für Kälte in den Weichen. Bewegungen in den kleinen Gelenken werden richtig angegeben. Patellarreflex schwach auslösbar. Achillesreflex rechts schwächer als links. Cremasterreflex +. Bauchdeckenreflex lebhaft. Armsehnenreflex +. Hornhautreflex +. Psychisch: Stumpfe Euphorie. Erklärt auf Befragen immer, es geht ihm gut. Merkfähigkeit erheblich gestört. Erschwerte Auffassung. Schwere Sprachstörung.

II. Therapie der Augenmuskellähmungen.

In solchen Fällen ist die Behandlung naturgemäß zuerst eine kausale, eine Quecksilber- und Jodbehandlung. Bei rheumatischen Lähmungen machen wir von Aspirin, Schwitzkuren, warmen Bädern etc. Gebrauch. Handelt es sich um Arteriosklerose, so richtet sich unsere Behandlung nach den entsprechenden Grundsätzen etc.

Neben der allgemeinen kausalen Behandlung steht uns dann noch die lokale symptomatische Therapie zur Verfügung.

In erster Linie kommt hier die Galvanisation mit schwachen Strömen in Betracht. Wir setzen die Kathode auf den Nacken, die Anode auf die Lider oder die Schläfe. Momentan erscheint die Wirkung derselben häufig günstig, der Dauererfolg ist aber gering.

Ein Hilfsmittel müssen wir aber sehr vielen Fällen von Augenmuskellähmung zu gute kommen lassen. Sie wissen, daß das störendste Symptom der Augenmuskellähmung die Diplopie ist und daß dieselbe beim Verdecken eines Auges sofort verschwindet. Die Kranken helfen sich vielfach selbst, indem sie erforderlichenfalls ein Auge zukneifen. Wir lassen daher ein Auge häufig durch eine Schutzklappe verschließen oder schalten durch ein undurchsichtiges Brillenglas ein Auge vom Sehakte aus, u. zw. meistens das gelähmte Auge. Behandlung mit prismatischen Brillen kommt nur in sehr beschränktem Maße in Frage.

Erst wenn die Erkrankung völlig abgelaufen und nach monatelanger Behandlung ein starker Grad paralytischen Schielens zurückgeblieben ist, können wir in geeigneten Fällen an die operative Behandlung einer Augenmuskellähmung denken. Eine Indikation zur Operation ist ferner gegeben, wenn wir feststellen können, daß die Ablenkung durch sekundäre Contractur des Antagonisten noch zunimmt. In erster Linie versuchen wir dann die Vorlagerung des paretischen Muskels und lagern den Antagonisten durch Tenotomie zurück, wenn die Sekundärcontractur desselben eine ganz abnorm hohe ist. Besonders verantwortungsvoll ist die operative Behandlung bei Lähmung eines Obliquus. Hier kommt außer der Vorlagerung des Antagonisten eventuell die Rücklagerung des gleichsinnig wirkenden geraden Muskels am anderen Auge in Betracht. Ist zum Beispiel der linke Obliquus superior gelähmt, wobei das Auge etwas nach oben innen angelenkt mit seinem oberen Pol nach links geneigt ist, so können wir den Rectus inferior des rechten Auges zurücklagern. Dadurch wird zunächst die rechte Gesichtslinie ebenfalls nach oben abgelenkt. Gleichzeitig ist dadurch eine Verringerung der Konvergenz möglich und es werden die korrespondierenden Meridiane wieder mehr parallel. Denn bei Schwächung eines rechten Auswärtsrollers muß sich der rechte obere Pol ebenso wie der linke des paretischen Auges nach links neigen. Bestehen aber kompliziertere Augenmuskellähmungen, so verbieten sich operative Eingriffe von selbst.

XV.

Neurologie des Auges.

157. Der Trigeminus am Auge und die Trigeminusneuralgie.

Meine Herren! Wenn Sie unseren Kranken fragen, was ihm fehlt, so zeigt er Ihnen über seinem rechten Auge eine bestimmte Stelle, die dem Foramen supraorbitale entspricht und von der er angibt, daß von ihr aus zeitweise sehr starke Schmerzen die Stirn hinauf ausstrahlen. Bei Druck auf den N. supraorbitalis zuckt er vor Schmerz zurück. Wir müssen offenbar zunächst an eine Neuralgie dieses Trigeminusastes denken. Es fragt sich nun: Wo kommt dieselbe her? Da wir hier in der Augenklinik viel mit dem Trigeminus, seinen Reizungen und Erkrankungen zu tun haben, so wollen wir uns über die Bedeutung dieses Nerven heute in aller Kürze einmal orientieren. Wir rekapitulieren zunächst, was klinisch aus der Anatomie des Trigeminus für uns heute Interesse hat. Die erste Frage ist hier naturgemäß: Wie gelangen die Trigeminusfasern zum Auge?

1. Verlauf des Trigeminus zum Auge.

Wie Sie sich aus der Anatomie erinnern, kommt der Trigeminus an der Hirnbasis mit zwei Wurzeln aus der Brücke, resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor.

Die vordere Wurzel enthält nur motorische, die hintere Wurzel nur sensible Fasern. Beide Wurzeln legen sich aber dicht aneinander, u. zw. so, daß die motorische an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft. Folgen wir dem Verlaufe, so sehen wir, daß dieselben über der Spitze des Felsenbeines durch eine Spalte der Dura etwas seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens in einen Hohlraum gelangen, welcher auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura gebildet und als Cavum Meckelii bezeichnet wird.

Hier in diesem Cavum Meckelii, welches lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen ist und nach vorn bis zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale reicht, bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri. Von dem Ganglion Gasseri gehen die 3 Äste des Trigeminus aus, an seiner unteren Fläche zieht zunächst die vordere motorische Wurzel vorbei, um sich erst dann mit dem 3. Aste zu verbinden. Von diesen 3 Ästen interessiert uns am Auge vor allem der erste Ast, der Ramus ophthalmicus. Derselbe tritt durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle. Meistens noch in der Fissur teilt er sich in seine 3 Hauptzweige, den N. supraorbitalis, lacrimalis und nasociliaris.

Diese 3 Zweige haben die Aufgabe, mit ihren Verästelungen die Haut des Kopfes von der Lidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris, Corpus ciliare, ferner einen Teil der Nase zu versorgen.

Und zwar können Sie sich merken, daß die Verzweigungen des N. supraorbitalis sensible Fasern zum oberen Lid, der Augenbraue, Glabella, Stirn- und Schläfenhaut bis zum Scheitel schicken.

Der N. lacrimalis sendet sensible Äste zur Conjunctiva, zum oberen Lide, zur Schläfenhaut. Er führt aber auch Sekretionsfasern zur Tränendrüse, welchen wir noch bei den Tränenorganen begegnen werden.

Der N. nasociliaris versorgt die Conjunctiva, Carunkel, den Tränensack, das obere Lid, die Augenbraue und Nasenwurzel. Von einem seiner Äste, dem N. ethmoidalis, wird die Nasenspitze und ein großer Teil des Naseninnern versorgt.

Wir müssen den Trigeminus nun noch kurz bis zum Auge verfolgen. Vom N. nasociliaris geht die Radix longa zum Ganglion ciliare. Außerdem stammen aus diesem Nerven noch die Nervi ciliares longi, die direkt zum Bulbus verlaufen. Das Ganglion ciliare liegt innerhalb der Orbita zwischen Opticus und Musculus rectus externus.

Das Ganglion ciliare hat bekanntlich 3 Wurzeln: die Radix longa oder sensible Wurzel stammt aus dem N. nasociliaris.

Die Radix brevis oder motorische Wurzel stammt aus dem Oculomotorius, u. zw. aus einem Aste, welcher zum M. obliquus inferior verläuft.

Die Radix sympathica stammt von Plexus caroticus. Aus dem Ganglion ciliare gehen dann die Nervi ciliares breves hervor. Dieselben durchbohren zusammen mit den Nervi ciliares longi die Sclera in der Nähe des Eintrittes des N. opticus. So gelangen die Trigeminusfasern ins Augeninnere. Zwischen Sclera und Chorioidea gehen diese Ciliarnerven nach vorn, bilden im Ciliarkörper ein großes, reichverzweigtes Netz und versorgen von hier aus noch die Iris und die Cornea. Was speziell die Nerven der Cornea angeht, so treten dieselben zunächst aus der Sclera in dieselbe über. Dazu kommen aber auch noch feine Nerven aus der Conjunctiva. Damit hätten wir zunächst unsere erste Frage beantwortet, auf welche Weise die Trigeminusfasern zum Auge gelangen.

2. Die physiologischen Beziehungen des Trigeminus zum Auge.

Wenn Sie nun aber nicht nur die anatomischen Bahnen des Trigeminus zum Auge, sondern auch seine physiologischen Beziehungen zu diesem Organe überblicken wollen, so müssen Sie zunächst noch berücksichtigen, daß die Ciliarnerven, in denen ja die Trigeminusfasern enthalten sind, auch noch andere Nerven enthalten. Und zwar enthalten die Ciliarnerven: 1. die sensiblen Nerven für die Cornea und Conjunctiva und auch für die Iris. Reflektorisch erregen diese Nerven Tränenfluß (N. lacrimalis) und den Lidschluß (N. facialis). 2. Vasomotorische Nerven für die Gefäße der Iris, der Chorioidea und Retina. Dieselben entstammen in letzter Linie dem Sympathicus. 3. Motorische Fasern für den M. dilatator pupillae. Auch diese entstammen der sympathischen Wurzel des Ganglion ciliare. Wie erfahren wir nun, ob die physiologischen Beziehungen des Trigeminus zum Auge normal oder gestört sind?

Wir orientieren uns über die Empfindungsqualitäten des vorderen Augapfelabschnittes.

Wir prüfen zunächst, ob die Cornea und Conjunctiva eine normale Sensibilität besitzen. Die Methoden der Sensibilitätsprüfungen haben wir schon früher besprochen. Wir begnügen uns mit der Wattefasermethode. Über die Empfindungsqualitäten der Cornea und Conjunctiva sind die Ansichten noch geteilt. *v. Frey* hat die Sensibilität der Hornhaut mit Haaren von verschiedener Stärke geprüft. Nach *Nagel* vermag die Conjunctiva und Cornea zwar Wärme und Kälte zu unterscheiden, aber nur die Kälteberührung erzeuge eine specifische Temperaturempfindung.

Gleichzeitig mit der Sensibilitätsprüfung am Auge achten wir darauf, ob die Reflextätigkeit des Trigeminus bei Reizung des vorderen Bulbusabschnittes normal ist:

So sehen wir, daß ein vorübergehender Reiz der Cornea und Conjunctiva eine stärkere Hyperämie der Bindehautgefäße zur Folge hat.

Wir wissen ferner, daß der gewöhnliche Lidschlag vom Trigeminus ausgelöst wird.

Sie sehen außerdem, daß das Auge auf den Reiz der Berührungen sofort stärker tränt.

Es ist Ihnen auch aufgefallen, daß der Patient sofort Fluchtbewegungen mit dem Kopfe macht. Auch diese werden durch die Schmerzempfindlichkeit der Hornhaut ausgelöst und sind Zweckmäßigkeitsbewegungen. In seltenen Fällen kommen auch noch andere Reflexe in Betracht, die vom Trigeminus am Auge ausgelöst werden können. So ist bei Reizung der Bindehaut gelegentlich eine kurze Unterbrechung der Atmung, eine hemmende Wirkung auf den N. laryngeus zu beobachten. Auch Schluckreflexe, Niesreflexe sind bei Einträuflungen in den Bindehautsack festgestellt worden.

3. Die Neuralgie des Trigeminus.

Auf diese Weise, meine Herren, haben wir erfahren, ob zunächst am Bulbus selber der Trigeminus normal funktioniert. Unser Kranker klagt nun über Schmerzen in der Umgebung des Auges. Daraus ergibt sich, daß wir nun auch das Verhalten der Trigeminuszweige der Haut untersuchen müssen. Wie diese Sensibilitätsprüfungen der Haut auszuführen sind, darüber hören Sie in der Nervenklinik Genaueres. Wir wollen bei unserem Kranken nur einmal einiges davon nachsehen. Bei ihm besteht nicht nur normale, sondern übernormale Empfindlichkeit im Gebiete des ersten Astes. Wir sprechen bekanntlich im allgemeinen dann von Neuralgie, wenn erstens die Schmerzen ziemlich heftig sind, zweitens anfallsweise auftreten und drittens im Verlaufe bestimmter Nervenzweige empfunden werden.

Die Diagnose einer typischen Trigeminusneuralgie ist daher nicht schwer zu stellen. Mehr oder weniger für alle diese Neuralgien gilt die Erscheinung, daß die neuralgischen Schmerzen entweder ganz plötzlich oder nach gewissen Vorboten auftreten. Die letzteren bestehen in Kältegefühl, Kriebeln, leichten schmerzhaften Sensationen. Der Kranke, so auch in unserem Falle, vermag Ihnen dabei die Schmerzausbreitung genau anzugeben. Dieselbe entspricht dem befallenen Nervenast.

Wir finden bei der objektiven Untersuchung deutliche Störungen der Sensibilität. Wir prüfen, ob das spitze oder stumpfe Ende der Nadel erkannt wird, wie die Wärmeempfindung ist etc. In manchen Fällen besteht auch in der Zwischenzeit eine mehr oder weniger ausgesprochene Anästhesie. Meistens aber macht uns die Hyperästhesie auf den befallenen Bezirk aufmerksam.

Wir suchen nach bestimmten Druckpunkten. Drücken Sie in unserem Falle von Supraorbitalneuralgie unter dem Augenbrauenboden auf die Austrittsstelle dieses Nerven, so stöhnt der Kranke infolge starker Schmerzen. Auch in den schmerzfreien Zwischenräumen besteht häufig eine deutlich gesteigerte Druckempfindlichkeit. Wir suchen im allgemeinen diese Schmerzpunkte dort, wo wir den Nerven gegen eine feste Unterlage drücken können.

Diese Druckpunkte liegen bei der Supraorbitalneuralgie meistens am Foramen supraorbitale, in selteneren Fällen am inneren Augenwinkel, am Tuber parietale etc.

Bei der Neuralgie des zweiten Astes finden wir dieselben vor allem am Foramen infraorbitale, ferner am Jochbein.

Bei der Neuralgie des dritten Astes ist am häufigsten der N. alveolaris inferior ergriffen, doch kann auch eine Neuralgie des N. auriculotemporalis, lingualis vorhanden sein. Der Druckpunkt liegt hauptsächlich am Foramen mentale.

Der Verlauf der Trigeminusneuralgien ist ein außerordentlich verschiedener. Es gibt leichte Fälle, bei denen die Schmerzanfälle schnell vorübergehen, die Schmerzen können aber auch eine außerordentliche Stärke erreichen und auf benachbarte Nervengebiete, in den Hinterkopf, Nacken, in die Schultern ausstrahlen. Die Anfälle können nur von kurzer Dauer sein, sie können aber auch stundenlang anhalten. Auch die Pausen, in denen die Anfälle wiederkehren, sind

ganz verschieden. In der Zeit zwischen den Anfällen können sich die Kranken ganz wohl fühlen, bei vielen bleibt aber auch in der Ruhezeit eine gewisse Empfindlichkeit der Haut bestehen. In schwersten unheilbaren Fällen sind die Kranken selbst zum Suicidversuch getrieben worden. Wir wollen auf diese Verhältnisse, über welche Sie in der Nervenklinik und internen Klinik viel Genaueres hören werden, nicht weiter eingehen. Dies alles hängt naturgemäß von der Ursache und der Schwere des Leidens ab. Die Neuralgien im ersten Aste des Trigeminus, mit denen wir es vielfach zu tun haben, gehören meistens zu den leichteren Formen. Und ich zeige Ihnen den Fall vor allem noch aus einem Grunde: Vielfach beschränkt sich der Arzt auf Grund der Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis mit der Diagnose: Trigeminusneuralgie. Wir müssen aber in allen Fällen von Trigeminusneuralgie am Auge nachsehen, ob es sich nur um einen primären neuralgischen Zustand handelt oder ob nicht vielmehr die Neuralgie durch andere Leiden bedingt ist. So wissen wir, daß die Neuralgien am häufigsten im mittleren und älteren Lebensalter vorkommen, daß die Frauen häufiger von Trigeminusneuralgien befallen werden als die Männer, daß neuropathische Veranlagung, Körperkonstitution, Anämie, Überanstrengung etc. die Neuralgie begünstigt.

Als Ursachen kommen in Betracht:

1. Die sog. Erkältungen. Wir sprechen dann von rheumatischen Neuralgien.
2. Verletzungen, bei denen der Nerv gequetscht wurde.
3. Infektionen und Intoxikationen: So sehen wir Neuralgien des Trigeminus bei Herpes zoster, im Verlaufe der Malaria, im Sekundärstadium der Syphilis, ferner unter der Wirkung des chronischen Alkoholmißbrauches.
4. Konstitutionsanomalien: So sind bei Gicht, Diabetes Neuralgien nicht so selten. Wir müssen dies alles wohl im einzelnen Falle berücksichtigen.

Vor allem aber kommt in der Umgebung des Auges eine ganze Reihe von krankhaften Veränderungen in Betracht, auf welche wir durch eine Trigeminusneuralgie erst hingewiesen werden können. Bei Neuralgien des zweiten Astes suchen wir sofort nach Erkrankungen der Zähne. Bei allen Formen aber müssen wir untersuchen, ob nicht eine Affektion der Nase, der Stirnhöhle und des Mittelohres vorliegt. Auch auf periostitische Prozesse am Orbitalrand ist zu achten. In manchen Fällen ist die Trigeminusneuralgie ein Zeichen oder ein Vorbote einer intracerebralen Erkrankung.

Von diesen Befunden hängt naturgemäß die Behandlung der Trigeminusneuralgie ab: Bei sehr schweren Fällen kommt die chirurgische Behandlung in Betracht (Neurektomie etc.). Auch kann der Indicatio causalis in manchen Fällen durch Exstirpation von Geschwülsten, Behandlung von Nebenhöhlenerkrankungen genügt werden. Auch Alkoholinjektionen im Verlaufe der Nerven sind mit Erfolg versucht worden.

Eine kausale Behandlung ist auch durchführbar bei Neuralgien infolge von Allgemeinerkrankungen, wie Anämie, Syphilis. An die Möglichkeit luetischer Neuralgien soll man in vielen Fällen denken. Bei Malaria kommt Chinin, Arsen in Betracht.

Von inneren Mitteln zur Zeit der Anfälle sind zu versuchen: Natr. salicyl., Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Salipyrin etc. Lokal am Auge wenden wir die Wärme in Gestalt der Thermophoren, ferner Elektrizität und vorsichtige Massage an.

158. Trigeminuslähmung und Keratitis neuroparalytica.

Meine Herren! Ich möchte gern, daß Sie sich unseren heutigen Fall recht einprägen. Es handelt sich bei demselben auf den ersten Blick zwar um ein Hornhautleiden und doch werden Sie sehen, daß das Krankheitsbild in die Neurologie des Auges hineingehört, daß eine Nervenerkrankung vorliegt.

Bei dem Kranken weist eine Reihe von Symptomen von seiten des Centralnervensystems, auf die wir heute nicht im einzelnen eingehen wollen, auf

einen Tumor cerebri hin. Der Kranke wäre aber noch immer nicht zu uns gekommen, wenn sich nicht bei demselben seit einigen Tagen auf der einen Cornea ein Krankheitsbild entwickelt hätte, das sehr charakteristisch ist.

I. Das klinische Bild der Keratitis neuroparalytica.

Vor allem wird Ihnen von vornherein auffallen, daß trotz der Schwere des Krankheitsbildes an der Cornea das Auge sehr wenig gereizt ist.

Es besteht zwar Ciliarinjektion, aber erstens tränt das Auge nicht und zweitens gibt der Kranke an, daß er gar keine Schmerzen habe. Diese beiden Erscheinungen weisen schon auf eine Lähmung des Trigeminus hin. Sie werden sich selbst mit Leichtigkeit von der Anästhesie im Gebiete des ersten Trigeminusastes überzeugen. Aber auch das Bild an der Hornhaut selbst ist ganz eigenartig. Die Mitte der Cornea ist matt und trübe und bis weit nach der Peripherie vom Epithel entblößt. Nur ein schmaler Randteil ist noch vollkommen klar und mit Epithel überzogen. Der Grund des großen Epitheldefektes ist wolkig getrübt.

Die Keratitis neuroparalytica beginnt in der Tat damit, daß das Centrum der Cornea matt wird. Das Epithel stößt sich dann ab. Die Trübungen können nun zunehmen, dann verfärbt sich der Grund des Substanzverlustes immer mehr grau und kann schließlich eitrig werden. Weiter ist auffallend, daß der Prozeß außerordentlich träge verläuft. Bei weniger schweren Fällen bleibt das Epithel glanzlos und trocken. Kommt es aber einmal zur Abstoßung desselben, so entwickeln sich durch Sekundärinfektionen leicht Ulcerationen, die zum mindesten dichte Trübungen hinterlassen, meistens aber perforieren, Irisprolaps oder Aplanatio corneae zur Folge haben. Da diese Keratitis neuroparalytica von einer Lähmung des Trigeminus abhängig ist, so hängt die ganze Prognose naturgemäß von der Ursache einer solchen Parese ab. Gegen die Entzündung der Cornea sind wir fast machtlos. Wir werden ein solches Auge naturgemäß in derselben Weise behandeln wie die anderen Hornhautentzündungen: Salbenverbände, Atropin, Anwendung von Wärme.

Da die Keratitis neuroparalytica mehr in diagnostischer als in therapeutischer Hinsicht von Interesse ist, so will ich Sie zunächst daran erinnern, daß dieselbe in gewisser Beziehung Ähnlichkeit mit der Keratitis e lagophthalmo und mit der Keratomalacie besitzt. Und doch können wir klinisch diese Erkrankungsformen der Cornea leicht auseinanderhalten. Sie erinnern sich an unsere Fälle von Facialislähmung. Die Keratitis bei mangelhaftem Lidschluß beginnt in der Regel im unteren Abschnitt der Cornea. Bei der Keratomalacie sieht zwar die Cornea ebenfalls matt und trocken aus. Wir finden dieselbe aber vor allem bei kleinen Kindern mit schweren Ernährungsstörungen im Gesamtorganismus. Bei der Keratomalacie besteht außerdem die Trockenheit, auch wenn das Auge in Tränen schwimmt, weil die Flüssigkeit auf dem fettig entarteten Epithel nicht haften kann. Bei der Keratitis neuroparalytica dagegen ist die Tränenabsonderung infolge der Trigeminuslähmung vermindert. Wie kommt diese Keratitis neuroparalytica zu stande?

II. Die Entstehung der Keratitis neuroparalytica.

Die Lehre von der Keratitis neuroparalytica hatte ihren Ausgangspunkt von der Frage genommen, ob im Trigeminus außer den sensiblen Fasern auch noch trophische Fasern vorhanden seien, denen die Ernährung des Gewebes untersteht.

Magendie hatte zuerst experimentell nachgewiesen, daß beim Kaninchen nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus die Keratitis neuroparalytica auftritt und dieselbe auf die Läsion der trophischen Fasern, welche durch die Ciliarnerven dem Auge zugeführt werden sollten, bezogen. Seit jener Zeit sind zahlreiche Untersuchungen über diese Frage angestellt worden, auf deren Einzel-

heiten wir hier naturgemäß nicht eingehen können. Ich will Ihnen nur das Wichtigste herausheben und Ihnen die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand unseres Wissens skizzieren. Die Existenz der trophischen Nervenfasern wurde sehr bald bekämpft.

So zeigte *Snellen*, daß man bei Tieren durch Vernähen der Lidspalte oder durch Vornähen eines Ohres das Einsetzen der Keratitis neuroparalytica verzögern oder dieselbe sogar vollkommen verhüten könne und er glaubte, daß dieselbe im wesentlichen eine traumatische Affektion sei. Dieselbe käme dadurch zu stande, daß infolge der Anästhesie Fremdkörper auf der Cornea haften könnten, daß überhaupt das gefühllose Auge auch die geringsten Verletzungen nicht mehr abwehren könne.

Andere Forscher schlossen wieder Kompromisse. So trat *Samuel* dafür ein, daß infolge der Läsion der trophischen Nerven ein Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit der Hornhaut geschaffen würde, infolge deren selbst so geringfügige äußere Schädlichkeiten, die von gesunden Augen vertragen würden, bei der Trigeminuslähmung schon eine Erkrankung herbeiführen.

Andere, wie *Schiff* und *Seydel*, dachten mehr an vasomotorische Einflüsse. Die Durchschneidung des Trigeminus bedinge auch eine Lähmung der Gefäßnerven, und für die Entstehung der Keratitis neuroparalytica seien außer der Anästhesie auch noch vasomotorische Störungen von Bedeutung.

Der Streit hat dann lange hin und her geschwankt. Die meisten Anhänger hat heute eine Anschauung, die sich aus zwei Theorien kombinieren muß. Es ist dies die xerotische und mykotische Theorie. Wir wollen dieselben daher gleich zusammen betrachten. Vorbereitet ist diese Entscheidung vor allem durch die Versuche von *Feuer*. *Feuer* zeigte, daß die Durchschneidung des Trigeminus nicht die Ernährung der Cornea direkt schädigt. Die eintretende Keratitis hat vielmehr ihren Grund in dem Aufhören des Lidschlages. Der in der Lidspalte liegende Teil der Cornea trocknet ein und durch diese Nekrose des Gewebes wird die Entzündung eingeleitet. Wir können in der Tat, wie *v. Hippel* später auseinandersetzte, die Keratitis neuroparalytica im wesentlichen aus dieser Eintrocknung der Cornea erklären. Nur müssen wir für die meisten Fälle noch die von *Eberth* aufgestellte mykotische Theorie zu Hilfe nehmen. *Eberth*, *Balogh*, *Panas* und viele andere nehmen mit Recht an, daß infolge der Eintrocknung des Epithels der Cornea den Entzündungserregern erst das Eindringen in die Cornea ermöglicht wird.

Soweit ist jedenfalls die Streitfrage entschieden, daß eigentliche trophische Nervenfasern in der Cornea nicht vorhanden sind.

Denn *Krause* hat eine ganze Reihe von Exstirpationen des Ganglion Gasseri am Menschen ausgeführt, ohne daß es zur Keratitis neuroparalytica gekommen wäre. Auch bei Erkrankungen des Trigeminus sehen wir durchaus nicht in jedem Falle eine solche Keratitis auftreten. Es bleibt daher nur zu erklären, warum es in den gegebenen Fällen zu einer Keratitis neuroparalytica kommt. Ich wiederhole: Wir stellen uns, meine Herren, das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica jetzt folgendermaßen vor: Infolge der Trigeminuslähmung und der Anästhesie wird der Lidschlag verringert, das Auge wird weniger befeuchtet, das Epithel erleidet eine Vertrocknung und Nekrose. In leichteren Fällen bleibt es dabei oder das nekrotische Gewebe löst eine reaktive Infiltration der Cornea aus. In schweren Fällen können sich Mikroorganismen in diesem nekrotischen Bezirk ansiedeln, die Entzündung schreitet weiter. Bleibt aber trotz der Trigeminuslähmung die Keratitis neuroparalytica aus, so müssen Bedingungen vorhanden sein, welche die Verdunstung weniger begünstigen oder eine stärkere Sekretion veranlassen. Wir kennen solche Bedingungen zur Genüge. Der Lidschlag ist bei verschiedenen Menschen verschieden häufig. Wird ein Mensch, der schon vorher einen wenig frequenten Lidschlag hat, von einer Trigeminuslähmung befallen, so kann bei noch zunehmender Verminderung des Lidschlages und Versiegung der Tränenabsonderung das Auge der Vertrocknungskeratitis anheim-

fallen. Bei einem anderen Menschen mit häufigem Lidschlag wird sich eine Minderung der Lidschläge noch nicht störend bemerkbar machen. Dazu kommen andere individuelle Verschiedenheiten in der Weite der Lidspalte, der Lage des Bulbus in der Orbita etc. Wir wollen auch nicht vergessen, daß die Widerstandskraft des Hornhautepithels eine sehr verschiedene ist, daß die Disposition der Augen für das Zustandekommen der Sekundärinfektionen wechselt etc. Jedenfalls glaube ich, daß Sie sich nunmehr eine plausible Vorstellung machen können, auf welche Weise zunächst die Keratitis neuroparalytica in unserem Falle entstanden ist. Wodurch wird nun aber die Trigeminuslähmung bedingt? In unserem Falle habe ich Ihnen schon angedeutet, daß eine Tumorbildung wahrscheinlich begonnen hat, das Wurzelgebiet des Trigeminus zu lädieren.

III. Die Trigeminuslähmungen und ihre Ursachen.

Für die weitere Diagnose, wo wir nun den Sitz der Lähmung des Trigeminus zu suchen haben, ist zunächst von großer Bedeutung die Frage, ob es denn vielleicht eine bestimmte Stelle im Verlaufe des Trigeminus sein könnte, deren Läsion das Auftreten der Keratitis neuroparalytica zur Folge hat. Aus den Fällen mit Trigeminusaffektionen mit Sektionsbefund, die *Wilbrand* und *Sänger* zusammengestellt haben, geht aber hervor, daß von jeder Stelle im gesamten Verlaufe des Trigeminus, angefangen von den Herden in der Fissura orbitalis superior bis in die Kernregion desselben, eine Keratitis neuroparalytica hervorgerufen werden kann. Wollen wir nun differentialdiagnostisch weitergehen, so entsteht naturgemäß die erste Frage:

Handelt es sich um eine komplette oder partielle Trigeminuslähmung? Hierzu ist folgendes bemerkenswert: Eine vollkommene Lähmung des Trigeminus hat außer der Störung der Sensibilität im ganzen Gebiet der Nerven (Gesicht, Conjunctiva, Cornea, Schleimhaut von Nase, Mund, Zunge, Wangen, Gaumen) noch eine Lähmung der Kaumuskulatur und nicht selten sekretorische Störungen zur Folge. Primäre, isolierte, komplette Lähmungen eines Trigeminus sind sehr selten. Am häufigsten sind vollkommene Lähmungen des Trigeminus bei Affektionen an der Hirnbasis: Luetische Meningitis, Tumoren, Aneurysmen, Periostitis, Blutungen, Basisfrakturen, Schuß-, Stichverletzungen. Eine komplette Trigeminuslähmung wird auch bei Zerstörung seiner Wurzel und seines Kerngebietes in der Brücke vorhanden sein müssen. Weiter kommen Affektionen des Ganglion Gasseri in Betracht. Können wir die komplette Trigeminuslähmung ausschließen, handelt es sich um Anästhesien des ersten Trigeminusastes, dessen vollkommene Leitungsunterbrechung naturgemäß auch eine Anästhesie der Conjunctiva und Cornea mitbedingen muß, so ist folgendes festgestellt worden:

Wir dürfen nicht glauben, daß bei einer Anästhesie des ersten Astes der Herd peripher vom Ganglion sitzen müsse. Die Fälle mit Sektionsbefund, welche wiederum von *Wilbrand* und *Sänger* gesammelt sind, zeigen vielmehr, daß im ganzen Verlaufe des Trigeminus Sensibilitätsstörungen im Gebiete des ersten Astes ausgelöst werden können. Es müssen eben nur die ihm zugehörigen Fasern getroffen sein.

Eine solche Unterbrechung der Leitung kann im orbitalen Gebiete, z. B. durch Neurotomia optico-ciliaris, ferner durch ein Gumma in der Spitze der Orbita bedingt sein. Dieselbe kann aber auch im Sinus cavernosus, an der Basis, im Ganglion Gasseri und selbst im Wurzelgebiet in der Brücke gelegen sein. Im allgemeinen wird aber ein Herd, welcher einen Ast lädiert, auch Sensibilitätsstörungen im ganzen Verbreitungsbezirk des Nerven zur Folge haben. Nun treffen wir gerade am Auge bei Trigeminusaffektionen nicht selten Sensibilitätsstörungen, welche auf kleine Gebiete beschränkt sind. So kann die Cornea und Conjunctiva zusammen mit einzelnen Hautbezirken anästhetisch sein. Ein solcher Befund spricht nach den neurologischen Erfahrungen mehr für einen centralen Sitz der Krankheit, weil das Ursprungsgebiet des Trigeminus sehr groß ist und partielle

Zerstörungen erleiden kann. Wir verdanken *Oppenheim* den Hinweis auf die wichtige klinische Tatsache, daß bei Kleinhirntumoren lange Zeit eine Areflexie der Cornea und Conjunctiva bestehen kann. In manchen Fällen von Trigeminusaffektionen kann die Anästhesie auf die Cornea oder Conjunctiva allein beschränkt sein. Eine solche Anästhesie kann auch bei peripher gelegenen Herden vorkommen. Praktisch wichtig ist es zu wissen, daß der Anästhesie sehr häufig hyperästhetische und neuralgische Zustände dann vorausgehen, wenn ein wachsender Tumor oder ein meningitischer Prozeß im Spiele ist. Es kann sich am Auge die Sensibilitätsstörung in Form der sog. Anaesthesia dolorosa äußern. Subjektiv bestehen dann lebhafte neuralgische Schmerzen bei objektiver Anästhesie. Offenbar ist in solchen Fällen die Leitung im Nerven bis zum Krankheitsherd unterbrochen, während centralwärts noch Erregungszustände weitergeleitet werden.

Nach diesen mehr allgemein gehaltenen Bemerkungen über den Sitz der Trigeminuslähmungen wollen wir nunmehr auch noch die Frage erörtern, bei welchen Prozessen wir denn in praxi im meisten mit dem Auftreten von Keratitis neuroparalytica zu rechnen haben:

1. Verletzungen des Schädels.

So sind zahlreiche Fälle nach Schädelbasisfraktur, nach Schuß- und Stichverletzungen beschrieben worden.

2. Hirntumoren.

Ich habe schon erwähnt, daß Ausfallserscheinungen im Gebiete des Trigeminus ein häufiges Symptom der Kleinhirntumoren bilden. Vor allem kommen Ponstumoren in Betracht. Wir haben schon bei anderer Gelegenheit erwähnt, daß solitäre Tuberkel sich mit einer gewissen Vorliebe im Pons, im Kleinhirn entwickeln. Handelt es sich um einen wachsenden Tumor, so gehen neuralgische Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien dem Eintritt der Keratitis neuroparalytica gern voraus.

3. Die Syphilis.

Können wir eine Verletzung oder einen Tumor ausschließen, so müssen wir vor allem noch an Syphilis denken. Denn wir wissen, daß durch basale gummöse Wucherungen außer dem Opticus, Oculomotorius und Abducens in erster Linie der Trigeminus ergriffen wird. Alle solche differentialdiagnostischen Fragen müssen wir uns vorlegen, wenn wir bei einer Keratitis neuroparalytica dem Sitze der Trigeminuslähmung und ihrer Ursache auf die Spur kommen wollen.

159. Trigeminus und Herpes zoster.

Meine Herren! Es gibt Augenkrankheiten, bei deren Besprechung die Diagnose das Leichteste ist. Eine solche haben Sie vor sich:

Nachdem einige Tage lebhafte neuralgische Schmerzen über dem rechten Auge bestanden hatten, sind jetzt die rechte Stirn und das obere Augenlid besonders in seiner inneren Hälfte mit Bläschen besetzt. Das obere Lid ist dabei stark ödematös und gerötet, die Schwellung erstreckt sich in der Umgebung des Auges bis über die Haargrenze hinaus, hört aber in der Mittellinie wie abgeschnitten auf. Die Conjunctiva ist stark injiziert, Cornea frei. Es besteht nur Lichtscheu und vermehrte Tränenabsonderung, die Präauriculardrüse ist etwas geschwollen. Sie diagnostizieren mit Recht einen Herpes am Augenlide. Der Herpes an den Augenlidern kommt unter zwei verschiedenen Formen zur Beobachtung, als Herpes simplex und als Herpes zoster.

I. Der Herpes simplex und sein Verlauf.

Der Herpes simplex ist die gelindere Erkrankung. Bekanntlich entsteht bei fieberhaften Erkrankungen der Atemorgane, noch mehr bei Verdauungsstörungen ein einfacher Herpes an den Lippen. Im Zusammenhang damit, aber auch für sich allein können vereinzelte Herpesbläschen an den Augenlidern aufschießen, so beispielsweise am Intermarginalteil des Lides oder am äußeren Augenwinkel. Die Prognose ist günstig, der Inhalt der Bläschen trübt sich und trocknet schließlich nach einigen Tagen ein. Eine einfache Salbenbehandlung reicht aus.

II. Der Herpes zoster.

Der Herpes zoster, wie Sie ihn bei unserer Kranken sehen, unterscheidet sich von dem einfachen Herpes durch zwei wichtige Faktoren:

Erstens sind die entzündlichen Erscheinungen viel stärker, was die Hauterkrankung selbst angeht und zweitens sind mit ihm viel häufiger ernste Komplikationen am Auge selber verbunden. Wenn Sie daher unser Krankheitsbild verstehen wollen, müssen wir einmal die Entstehung und den Verlauf des Herpes zoster betrachten.

Fig. 128.

Rechts: Herpes zoster ophthalmicus.

1. Entstehung und Verlauf des Herpes zoster an der Lidhaut.

Der Herpes zoster ophthalmicus ist eine entzündliche Hautaffektion, die durch das Auftreten von Bläschen oder Blasen entsprechend den Endausbreitungen des Trigeminus charakterisiert ist.

Dieser Bläschenausschlag kann zwar am oberen und unteren Lide auftreten, in den meisten Fällen von Herpes zoster ophthalmicus beschränkt sich die Erkrankung auf das Verbreitungsgebiet des ersten Trigeminusastes.

Dem Aufschießen der Bläschen gehen in den allermeisten Fällen neuralgische Schmerzen voraus, die außerordentlich stark sein und auch noch die Eruption der Blasen überdauern können. Mit dieser gesteigerten Empfindlichkeit des Trigeminus beginnt auch das Auge selbst lichtscheu zu werden. Die Lidhaut fängt an sich zu röten und ödematös zu schwellen. Die Schwellung kann so stark werden, daß das obere Lid kaum etwas gehoben werden kann. Auf dieser geröteten Hautfläche schießen dann die Bläschen auf, dieselben können ganz vereinzelt stehen, können sich ferner auf einzelne Zweige des Ramus ophthalmicus beschränken oder auch gleichmäßig verteilt sein. Meistens ist aber das innere Drittel der Stirn befallen.

In einem solchen Stadium kann ein wenig sorgfältiger Beobachter sogar an ein Erysipel denken, zumal die Lymphdrüsen des Ohres angeschwollen sind. Aber die Anordnung der Blasen, die Erscheinung, daß die Medianlinie nicht oder kaum überschritten wird, die neuralgischen Beschwerden werden sofort auf die

Diagnose hinweisen. Die Bläschenbildung kann dabei gleich mit einem Schlage vollendet sein, es ist aber auch ein schubweises Auftreten beobachtet worden.

Ein weiteres klinisches Kennzeichen besteht darin, daß der Herpes ophthalmicus in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle einseitig bleibt, wie *Hutchinson* hervorgehoben hat. Es kommt aber auch ein bilaterales Auftreten vor. Wie Sie unserem Falle entnehmen können, wird das höhere Alter vom Herpes zoster ophthalmicus bevorzugt. Indessen kann er in jedem Lebensalter vorkommen. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche.

Es fragt sich nun, wodurch kommt der Herpes zoster zu stande? Das Wesen dieser neurotischen Entzündungen ist ja noch dunkel und zahlreiche Hypothesen sind auch hier aufgestellt worden. Tatsache ist, daß der Herpes zoster eine akute Erkrankung des Nervensystems darstellt. Neuere Untersuchungen, vor allem von *Head* und *Campbell*, machen es immer wahrscheinlicher, daß der Herpes zoster eine akute Infektionskrankheit ist, die ihren Sitz vor allem in den Spinalganglien hat. Die Krankheitserreger haben wohl eine analoge specifische Affinität zum Spinalganglion, wie die Erreger der akuten Poliomyelitis zur Substanz des Vorderhirnes. Dieselben sind aber noch völlig unbekannt. Auch soll nicht verschwiegen werden, daß für manche Fälle von Herpes zoster eine toxische Ursache angenommen wird. So ist ein Herpes zoster ophthalmicus bei Kohlenoxydvergiftung, bei Gicht, Diabetes beobachtet worden. Auch Verletzungen mit nachfolgendem Zoster sind vielfach beschrieben worden.

Der weitere Verlauf wird sich auch in unserem Falle so gestalten, daß der seröse Inhalt der Bläschen trüber, dann eitrig wird und zuletzt zu einer Kruste eintrocknet. Diese Prozesse erfordern mehrere Tage, im ganzen nimmt die Eruptionsperiode wohl drei Wochen in Anspruch. Da die durch die Blasenbildung entstehenden Substanzverluste bis in das Corium hineinreichen, bleiben nach dem Herpes zoster meistens Narben zurück, an denen man in Zusammenhang mit dem charakteristischen Sitz noch lange die frühere Erkrankung erkennen kann. Nur in seltenen Fällen greifen die Geschwüre infolge von Sekundärinfektionen weiter um sich, so daß das Bild des Herpes zoster gangraenosus zu stande kommt.

Bei der Behandlung des Herpes zoster sind wir ebenfalls im wesentlichen auf eine symptomatische Therapie angewiesen. Wir werden zwar das Allgemeinbefinden bei unserem Kranken berücksichtigen, können Jod, Arsen innerlich geben etc. Lokal brauchen wir für die Eruptionen austrocknende Mittel, Einpuderungen, Behandlung mit Salben, wie Borsalbe, Jodoformsalbe. Bei stärkeren neuralgischen Schmerzen, wenn Aspirin, Phenacetin etc. nicht hinreichen, sind wir genötigt, zum Morphium zu greifen.

2. Die Komplikationen von seiten des Auges beim Herpes zoster.

Wenn Sie dies hören, so werden Sie die Prognose auch beim Herpes zoster wenigstens bei seinem typischen Verlaufe im allgemeinen als günstig ansehen können. Aber es kommt doch bei dieser Herpesform auch eine Reihe ernster Komplikationen von seiten des Auges zur Beobachtung, auf welche wir im gegebenen Falle gefaßt sein müssen.

Und zwar können diese Komplikationen im Auge selbst oder außerhalb desselben ihren Sitz haben.

a) Okulare Komplikationen.

Verständlich ist es, daß mit dem Auftreten des Herpes zoster gewöhnlich eine stärkere Tränenabsonderung einhergeht. Am häufigsten ist ferner die Conjunctiva injiziert, auch können auf der Conjunctiva Herpesbläschen vorkommen. Für die Prognose am meisten ins Gewicht fällt naturgemäß die Mitbeteiligung der Cornea.

Hier können Sie sich merken, daß die Cornea beim Herpes zoster etwa in einem Drittel der Fälle mitbeteiligt ist. Wir haben die Bedeutung des Trigeminus für die Cornea ja schon öfter erörtert. Besonders verweise ich Sie auf die Beziehungen der Trigeminuslähmung zur Keratitis neuroparalytica.

So kann nach einem Herpes zoster eine Lähmung des Trigeminus zurückbleiben und sich noch später nach Ablauf desselben eine Keratitis neuroparalytica entwickeln.

Die Cornea kann aber auch in anderer Weise erkranken. Es kann auf derselben gleichzeitig mit der Hautaffektion eine Eruption der Bläschen auftreten. Dabei braucht keineswegs gleichzeitig die Eruption im Gebiet des N. nasociliaris zu bestehen, wie *Hutchinson* meinte. Die Hornhaut kann für sich allein erkranken, es kann ferner eine Herpeseruption im Bereich des N. nasociliaris ohne Hornhautbeteiligung vorhanden sein. In anderen Fällen ist die Corneaoberfläche leicht getrübt, ohne daß Epitheldefekte erkennbar sind. In wieder anderen Fällen ist das Epithel wie mit Nadeln gestichelt.

Aber auch tieferliegende, parenchymatöse Hornhauttrübungen der Cornea treten beim Herpes zoster auf, es kommt zu Infiltrationen, welche lange Zeit zu ihrer Rückbildung brauchen.

Daß auf einer Cornea mit solchen Läsionen sich durch Sekundärinfektionen auch Geschwüre mit allen Komplikationen entwickeln können, brauchen wir nicht weiter zu erörtern. Alle diese Hornhautkomplikationen können bei Herpes zoster bisweilen auffallend spät eintreten. Überhaupt muß die Cornea während des Verlaufes sorgsam überwacht werden, weil feine Trübungen der Untersuchung leicht entgehen können.

Außer der Cornea kann auch die Iris bei Herpes zoster erkranken, und zwar entweder im Verlaufe der Hornhautaffektionen unter dem Bilde der sekundären Iritis oder aber völlig selbständig ohne Hornhautaffektion.

Auch die Sclera kann beim Herpes zoster mitbeteiligt werden in Form einer subakut verlaufenden Scleritis.

Ja, selbst Sehnervenentzündungen mit Ausgang in Atrophie sind beobachtet worden. Und schließlich will ich nicht versäumen, Sie noch auf eine Erscheinung aufmerksam zu machen. Wir finden beim Herpes zoster ophthalmicus fast regelmäßig eine Herabsetzung des intraokularen Druckes, die zuweilen lange bestehen kann.

b) Extraokulare Komplikationen beim Herpes zoster.

Von den extraokularen Komplikationen bei Herpes zoster stehen die Augenmuskellähmungen im Vordergrund.

So sind Lähmungen des Oculomotorius, des Facialis, des Abducens beobachtet worden. Ja, in einigen Fällen ist der Herpes zoster bei alten Leuten letal verlaufen.

In vielen Fällen von Herpes zoster bleiben — und das hat eine praktische Bedeutung — Neuralgien, Parästhesien und Anästhesien im Verbreitungsgebiet des ersten und zweiten Trigeminusastes zurück. Cornea und Conjunctiva können für lange Zeit einen Teil ihrer Sensibilität einbüßen. Vor allem aber sind die Supraorbitalneuralgien außerordentlich hartnäckig. Ich kenne einen Kranken, der seit vielen Jahren mit einer solchen Neuralgie zu tun hat, die nach einem Herpes zoster ophthalmicus zurückgeblieben ist.

160. Die physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis und der Orbiculariskrampf.

Meine Herren! Wir haben heute Gelegenheit, uns mit den krankhaften Störungen eines der wichtigsten Schutzorgane unseres Auges, des Musculus orbicularis, zu beschäftigen. Sie wissen aus der Anatomie, daß der Musculus orbicularis oculi den Schließmuskel der Lidspalte bildet und vom Nervus facialis versorgt wird. Die krankhaften Störungen der Tätigkeit dieses Muskels bestehen einerseits in Krampfzuständen, anderseits in Lähmungen. Wollen Sie die hierhergehörigen Krankheitsbilder verstehen, so muß ich Ihnen erst einiges von der normalen Wirkung des Orbicularis ins Gedächtnis zurückrufen.

I. Die physiologische Bedeutung des Musculus orbicularis.

Sie werden vielfach schon an sich selbst die Erfahrung gemacht haben, daß der Schließmuskel eines der wichtigsten Schutzorgane unseres Auges darstellt.

Beim Lidschluß sind die vorderen und seitlichen Partien des Bulbus sofort mit einer schützenden Decke überzogen, wenn ein Gegenstand auf unser Auge losfliegt.

Der Lidschlag hat ferner die Aufgabe, die Cornea von Staub und abgestoßenen Epithelien zu reinigen und vor allem die gleichmäßige Befeuchtung der Cornea mit zu besorgen und so die Austrocknung derselben zu verhüten.

Die dritte Aufgabe besteht in der Fortschaffung der Tränenflüssigkeit: Die Tränen werden durch den Lidschlag nach dem inneren Augenwinkel zusammengetrieben. Sie können sich schon jetzt denken, daß, wenn diese wichtigen Funktionen gestört werden, dadurch dem Auge schwere Schädigungen erwachsen müssen.

Der Orbicularis kann ferner durch die Verengerung der Lidspalte verbessernd auf die Sehschärfe einwirken. Es ist Ihnen diese Erscheinung schon von den Myopen her bekannt. Machen Sie einmal den Versuch, so werden Sie sich aber überzeugen, daß die Verengerung der Lidspalte nicht zu weit getrieben werden darf. Sonst sehen Sie schlechter, weil die Cilien unregelmäßige Beugungserscheinungen des Lichtes bedingen.

Wir wollen uns nun die Wirkung der Orbicularis zunächst einmal bei einem Gesunden ansehen.

Der Lidschluß ist bekanntlich teils willkürlich, teils ein reflektorischer. Wenn wir die Augen schließen lassen, so werden Sie sich je nach der Intensität des Lidschlusses leicht überzeugen, daß die Wirkung des Orbicularis eine komplizierte ist. Es werden nicht nur die Lider bewegt, sondern auch die umgebenden Hautpartien werden beeinflußt, weil sich der Orbicularis oculi mit dem Corrugator supercilii, dem Levator alae nasi et labii superioris, auch noch mit dem Zygomaticus minor verbindet. Im einzelnen erfolgt der Lidschluß nun in der Weise, daß nach Erschlaffung des Levators das obere Lid durch die peritarsalen Lidmuskelfasern nach unten bewegt und dann durch die hinzutretenden Contractionen der epitarsalen Fasern nach der Nasenseite verzogen wird. Am unteren Lid erfolgt nur eine Verziehung des Lides durch die epitarsalen Muskelfasern. Der ganze Orbicularis aber kontrahiert sich nur, wenn wir willkürlich die Augen fest zukneifen. Sie sehen, daß dann die Lidränder durch die palpebralen Fasern fest aneinandergepreßt werden. Dabei entstehen durch die gleichzeitige Contraction der orbitalen Fasern zwei Falten in der Lidhaut, eine oben, die andere unten, die auch Deckfalten genannt werden. Es kommt dadurch noch zu einer Art zweiten Augenverschlusses. Bei diesem festen Zukneifen wirkt auch der Corrugator supercilii mit, nicht aber der Musculus frontalis. Denn der letztere würde ja das Zusammendrängen der Lidhaut über dem Auge verhindern. Weiter sehen Sie, daß bei diesem festen willkürlichen Lidschluß die Haut am äußeren Augenwinkel verschoben wird und daß auch am unteren Lide zahlreiche kleine Hautfalten entstehen. Schließen wir unsere Augen sanft wie zum Schlafe, so innervieren wir nur die Lidportion des Orbicularis.

Außer dem willkürlichen Lidschluß spielt nun, wie Sie sehen, fortwährend am Auge der Mechanismus des reflektorischen Lidschlusses. Dieser Blinzelreflex hat offenbar zwei Aufgaben zu erfüllen: Sie schließen unwillkürlich Ihre Augen, wenn plötzlich in Ihrem Gesichtsfeld ein Fremdkörper auftaucht, dessen Bewegungsrichtung Ihnen nicht gleich bekannt ist und der vermutlich das Auge bedrohen könnte oder wenn plötzlich blendendes Licht Ihr Auge trifft. Dieser Lidschlußreflex wird über den Weg des Opticus ausgelöst. Wir können unter Umständen in die Lage kommen, diesen Lidschlußreflex aus diagnostischen Gründen zu benutzen, wenn es gilt, bei Benommenen eine Hemianospie infolge von Erkrankungen im Hinterhauptslappen festzustellen. Jedenfalls durchläuft dieser Reflexbogen zwischen Opticus und Facialis das optische Wahrnehmungscentrum in der

Rinde der Fissura calcarina. Es gibt noch eine Art reflektorischen Lidschlusses, der vom Opticus ausgelöst wird. Es wird Ihnen bekannt sein, daß viele Menschen plötzlich niesen müssen, wenn sie aus dem Dunkeln ins Helle, beispielsweise in die Sonne sehen. Bei diesem Niesen erfolgt stets ein kräftiger Lidschluß. Wir machen außerordentlich oft die Beobachtung, daß lichtscheue, mit Keratoconjunctivitis eczematosa behaftete Kinder plötzlich niesen müssen, wenn wir denselben die Augen öffnen. Auch gehört es wohl zum Teil hierher, daß viele Patienten mit Myopie oder Astigmatismus die Weite ihrer Lidspalte zweckentsprechend regulieren. Der reflektorische Lidschluß dient aber auch noch zur Befeuchtung und Reinhaltung der Hornhautoberfläche. Und dieser Reflex wird vom Trigeminus ausgelöst. Sie kennen diesen Lidschlußreflex schon von der Narkose her, bei der wir durch Berührung der Conjunctiva und Cornea die Tiefe der Narkose prüfen. Schon geringe sensible Reize genügen, um von der Bulbusoberfläche aus reflektorisch den Orbicularis zu erregen. Unter normalen Verhältnissen sorgen schon die Erregungen der feinsten Fasern des Trigeminus in der Cornea für den Lidschlag. Das können Sie an sich selbst beobachten, wenn Ihnen einmal ein Fremdkörper ins Auge geflogen ist und diese Trigeminusfasern etwas stärker gereizt werden. Der reflektorische Lidschlag ist stets beiden Augen gemeinschaftlich. Dagegen ist es interessant, daß viele Menschen nicht im stande sind, willkürlich ein Auge allein zu schließen.

Zur Kenntnis der physiologischen Wirkung des Orbicularis gehört nun noch die Demonstration der Tatsache, daß gleichzeitig mit den Contractionen des Orbicularis andere Muskeln Mitbewegungen machen.

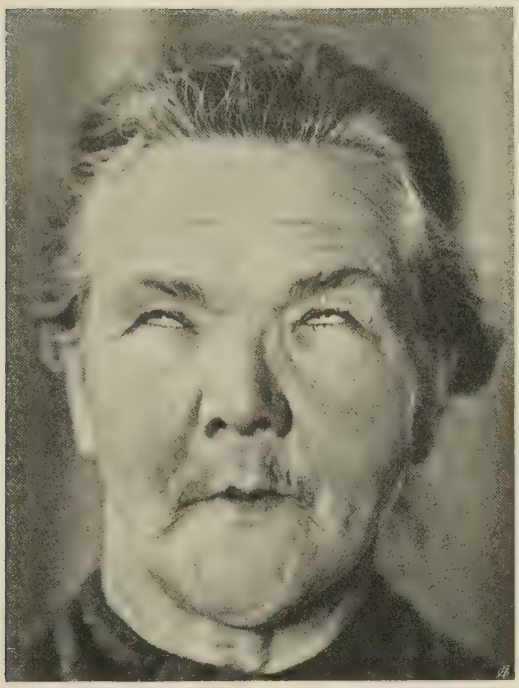
Bei den meisten Menschen besteht die physiologische Einrichtung, daß beim Versuch, die Augen zu schließen, beide Bulbi sofort nach oben und oben außen fliehen. Es bestehen also zwischen der Innervation des Orbicularis und der Heber des Auges, vor allem des Obliquus inferior, innige Beziehungen. Wir dürfen wohl in dieser Erscheinung eine außerordentlich zweckmäßige Einrichtung erblicken. Diese Mitbewegung der Augen beim Lidschluß führt den Bulbus unter das schützende obere Lid. Ich werde Ihnen diese Aufwärtsbewegung des Bulbus beim Lidschluß sogleich demonstrieren können.

Die zweite Mitbewegung mit der Contraction des Orbicularis bezieht sich auf die Contraction des Sphincter pupillae. Dieser Lidschlußreflex der Pupille ist in der neueren Zeit vor allem von *Westphal* untersucht worden. Halten wir einem Tabiker beispielsweise die Lider auseinander, während wir ihn auffordern, das Auge kräftig zu schließen, so läßt sich mitunter eine deutliche Verengerung der Pupille beobachten. *Piltz* hat diese Erscheinung unabhängig von *Westphal* bei 35% der Gesunden nachgewiesen.

II. Der Orbicularisкrampf.

Meine Herren! Wir wenden uns nun zu unseren Kranken. Hier sehen Sie eine Frau in älteren Lebensjahren, die wegen eines fortwährenden Lidkrampfes jetzt vor die Frage der Invalidenversorgung gestellt ist. Wie Sie ohne weiteres erkennen, erfolgen bei derselben in kurzen Zeitabständen eigentümliche tonische Krampfzustände im Orbicularis beider Augen, durch welche die Augen für längere Zeit geschlossen werden. Die Kranke gibt an, daß sie auf der Straße vollkommen hilflos ist, da sie ihre Augen nicht gebrauchen kann. — Im übrigen ist der Befund an den Augen völlig normal. Ganz ähnlich war der Befund bei einem alten Lehrer, dessen Pensionierung wir wegen eines solchen Blepharospasmus befürworten mußten. Derselbe wäre beinahe einmal auf der Straße überfahren worden, weil er im Moment des Lidkrampfes völlig hilflos war. Verfolgen Sie bei der Frau die Erscheinungen etwas genauer, so sehen Sie, daß im Moment des Krampfanfalles sich der Rand des unteren Lides hebt, während das obere Lid gesenkt wird. Dabei wird die Lidspalte gewissermaßen nach der medialen Seite gezogen, es bilden sich in der Lidhaut bogenförmige und querverlaufende

Fig. 129.



Blepharospasmus senilis im Moment der Lösung des Krampfes.

Fig. 130.

Blepharospasmus bei einseitiger Keratoconjunctivitis eczematosa.

Falten, die auch in der Umgebung des Auges zu sehen sind. Interessant ist nun, wie die Kranke die Lösung des Krampfes versucht. Sie schiebt zunächst mit den Fingern die Stirnhaut in die Höhe. Sie sehen ferner, daß der Corrugator supercilii und der Frontalis stark kontrahiert werden. Ja, auch andere vom Facialis versorgte Muskeln werden zu Hilfe genommen, die Kranke verzieht ihr Gesicht, öffnet den Mund etc.

Daneben habe ich Ihnen ein Kind hingesetzt, welches Ihnen noch einmal das Ihnen schon bekannte Bild des Blepharospasmus bei ekzematöser Keratoconjunctivitis demonstriert.

Meine Herren! Nicht ohne Absicht habe ich Ihnen diese beiden Fälle nebeneinander gezeigt. Jeder dieser Fälle repräsentiert einen Typus aus den beiden Hauptarten von Blepharospasmus.

Wir kennen nämlich zwei Hauptarten von Krampfzuständen im Orbicularis:

Entweder sind die Orbiculariskrämpfe rein funktionelle Störungen oder aber dieselben sind durch organische Läsionen bedingt. Und wenn Sie einmal in die Lage kommen, hier differentialdiagnostisch abzuwägen, so rate ich Ihnen, diese Frage zuerst aufzuwerfen: funktionell oder organisch?

1. Orbiculariskrampf als funktionelle Störung.

Fragen wir zuerst einmal, bei welchen Zuständen der Orbiculariskrampf als funktionelle Störung angetroffen wird:

Zunächst bekommen viele Gesunde ein eigentümliches vibrierendes Zittern der Augenlider, wenn wir sie auffordern, das Auge leise wie zum Schlafe zu schließen und dann in dieser Stellung festzuhalten. Die Erscheinung wird auch als *Rosenbach*sches Phänomen bezeichnet. Meistens sind dabei auch der Corrugator supercilii und andere vom Facialis versorgte Muskeln mitbeteiligt. Bei Neurasthenie ist das Symptom deutlicher.

Bei vielen Personen mit vollkommen gesunden Augen kommt es ferner manchmal vor, daß wiederholte, fibrilläre Zuckungen einzelner Bündel des Orbicularis auftauchen, die deutlich zu fühlen sind. Man sieht dann auch die Bündel durch die Haut hindurchschimmern. Ängstliche Personen werden dadurch belästigt. Diese fibrillären Zuckungen haben aber gar keine Bedeutung, sie verschwinden von selber. Manchmal handelt es sich um anämische Personen oder Neurasthenie, sexuelle Exzesse, angestrengte Nahearbeit sind die Ursache. Wir können mitunter solche Zuckungen künstlich herbeiführen, wenn wir uns Physostigmin in den Bindehautsack einträufeln. Wenn eine Behandlung erforderlich erscheint, lassen wir die Lider etwas massieren oder verordnen kleine Dosen von Brom.

Es gibt aber auch Zustände, bei denen das Muskelflimmern auch im Orbicularisgebiet dauernd besteht, wir sprechen dann von Muskelwogen, Myokymie. Dieselben kommen im Laufe von Gesichtslähmungen, Migräne etc. vor. Ganz anders zu beurteilen sind die Fälle, bei denen ein wirklicher essentieller Blepharospasmus vorliegt.

Ein solcher kann sich äußern in Form von klonischen Krämpfen, dann besteht ein fortwährendes Blinzeln. Oder der Spasmus ist mehr tonischer Natur, dann werden die Augen längere Zeit geschlossen gehalten. Die klonischen Krämpfe des Orbicularis werden auch wohl als Nictitatio, die tonischen als eigentlicher Blepharospasmus bezeichnet.

Wir treffen solche funktionelle Krämpfe des Orbicularis bei Chorea.

Mehr oder weniger gehört hierher auch der sog. Gewohnheitskrampf des Orbicularis. Sie kennen gewiß solche Menschen, welche mit Augenzwinkern behaftet sind, die zuckende Bewegungen des Mundes, schüttelnde Bewegungen des Kopfes etc. ausführen. Diese Störung wird auch als Habitchorea bezeichnet. Eine andere Art von Gewohnheitskrampf besteht darin, daß manche Personen ihr sehschwächeres Auge gewohnheitsmäßig durch einen unvollständigen Lidschluß zu verdecken suchen.

Ferner ist Blepharopasmus auch bei Migräne zu beobachten.

Vor allem will ich Sie auch daran erinnern, daß die krampfhaften Contractionen im Orbicularis zum Bild des epileptischen Anfalles gehören.

Sehr interessant ist ferner der Tic convulsif bei Hysterischen. Derselbe kann einseitig vorhanden sein. Meistens aber ist der Krampf doppelseitig, beide Augen fallen plötzlich zu, bis die Öffnung der Augen ebenso plötzlich wieder erfolgt. Schon seit langem weiß man, daß bei diesem Blepharospasmus hystericus der Krampf gelöst werden kann von bestimmten Druckpunkten aus. Gewöhnlich liegen diese Druckpunkte im Gebiete des Trigeminus; drückt man auf die Austrittsstellen des Infra- oder Supraorbitalis, so werden die Augen wie mit einem Zauberschlage geöffnet, um häufig wieder zuzufallen, wenn der Druck aufhört. Nicht selten liegen diese Druckpunkte aber auch an ganz anderen Stellen. So sah ich einen Patienten, bei dem der Druck auf die Nasenspitze den Blepharospasmus löste. Solche Druckpunkte sind ferner in der Nase, Mundhöhle, auf den Rippenknorpeln, Wirbelsäule etc. beobachtet.

Dieser hysterische Blepharospasmus darf nicht mit der Ptosis verwechselt werden. Heben wir in solchen Fällen das obere Lid empor, so fühlen wir den Widerstand, den der Orbicularis der Öffnung entgegensetzt. Die Augenbraue steht ferner tiefer und in der Stirnhaut sind entsprechend der Contraction des Orbicularis vertikale Falten entstanden. Bei der Ptosis dagegen liegt durch die Contraction des M. frontalis die Stirnhaut in horizontalen Falten und die Augenbraue steht höher. Vielfach gehen mit dem Blepharospasmus hystericus auch Photopsien, Asthenopie, Contracturen der äußeren Augenmuskeln einher. Oft genügen bei Nervösen und Hysterischen geringe Erregungen, um heftigen Orbicularisкrampf auszulösen und es kann auf der anderen Seite bei Hysterischen durch Druck auf die verschiedensten Körperstellen ein Blepharospasmus erzeugt werden.

Wenn ferner schon unter normalen Verhältnissen der Einfall starken Lichtes in das Auge reflektorisch einen Lidschluß herbeiführt, so ist es verständlich, daß bei Nervösen und Hysterischen durch Reizung des Opticus ein Lidkrampf ausgelöst werden kann. Solche Personen werden häufig schon durch das diffuse Tageslicht geblendet. Auch will ich Sie daran erinnern, daß Trübungen der brechenden Medien, beginnende Starentwicklung etc. Blendungserscheinungen und Lidkrampf bedingen kann.

Auch bei der traumatischen Neurose treffen wir funktionelle Orbicularisкrämpfe, oft nach leichtesten Verletzungen des Kopfes. Die Neurologen haben ferner Orbicularisкrämpfe zu beobachten bei spontaner Tetanie, beim Paramyoclonus multiplex, bei der Myotonie etc. Und eine Art von Berufskrampf im Orbicularis sehen wir bei Uhrmachern, die sich dauernd eine Lupe ins linke Auge einklemmen. Wahrscheinlich führt diese abnorme Innervation des Facialis schließlich zu Krampfzuständen.

Schließlich kommt noch der Blepharospasmus senilis in Betracht. Derselbe muß, sofern andere psychogene Ursachen ausgeschaltet werden können, als eine Alterserscheinung aufgefaßt werden. Wenn wir, wie bei unserem ersten Falle, jede organische Erkrankung vermissen und die Augen an sich völlig normal finden, so werden wir diesen Blepharospasmus als funktionelle Störung auffassen. Da der Zustand sich erst im Alter herausgebildet hat, so werden wir von einem senilen Blepharospasmus sprechen, und es bliebe nur noch zu entscheiden, ob und inwieweit psychogene Momente für denselben in Betracht kommen.

Über die Behandlung des funktionellen Blepharospasmus will ich mich kurz fassen: Suggestionstherapie, Arsen, Brom etc. können hierbei in Frage kommen. Auch operativ ist man in geeigneten Fällen vorgegangen, teils am Trigeminus, teils am Facialis. Ich erwähne vor allem die Alkoholinjektionen an der Austrittsstelle der Nerven. Hierüber habe ich aber keine Erfahrungen.

2. Orbicularisкrampf bei organischen Läsionen.

In außerordentlich vielen Fällen sind nun die Krampfzustände im Orbicularis durch nachweisbare organische Läsionen bedingt. Unter allen Krampfformen sind diejenigen der Gesichtsmuskulatur und vor allem die des Orbicularis am häufigsten. Kommen wir im gegebenen Falle, wie bei unserem Kinde, zur Prüfung, durch welche organischen Läsionen der Orbicularisкrampf ausgelöst wird, so müssen wir von vornherein im Auge behalten, daß offenbar ein Krampfzustand des Orbicularis auf zwei verschiedenen Wegen zu stande kommen kann: Entweder durch eine direkte Reizung des Facialis in seinem ganzen Verlaufe oder indirekt auf reflektorischem Wege von seiten des Nervus trigeminus. Das Wesentlichste hierüber ist folgendes:

Orbicularisкrämpfe durch direkte organische Läsionen der Facialisbahn.

Wird das corticale Facialiscentrum gereizt, sei es durch Tumoren, Abscеß der Hirnrinde, Erweichungsherde, Kalkeinlagerungen auf der vorderen Centralwindung, hämorrhagische Cysten etc., so ist es eine gesetzmäßige Erscheinung, daß der Orbicularisкrampf nicht isoliert vorhanden ist. Es entwickelt sich dann vielmehr ein Facialiskrampf, der sich mit Krampf und Lähmungszuständen der einen Körperhälfte verbindet. Der Blepharospasmus durch corticale Läsionen ist demnach nur eine Teilerscheinung der *Jackson*schen Epilepsie.

Wir gehen die Facialisbahn weiter herunter. Auf der Facialisbahn zwischen Rinde und Kern in der Brücke können bei Läsionen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur den späteren Lähmungen vorausgehen.

Der Sitz der Läsion kann für einen Blepharospasmus auch im Kerngebiet des Facialis liegen. So sehen wir bei der Tabes nach centralen Blutungen Facialiskrämpfe auftreten.

Von größerer Bedeutung noch sind die Orbicularisкrämpfe nach direkter Reizung des Facialisstammes und seiner Äste. Hier können Tumoren am Felsenbein, Gefäßentartungen, meningitische Prozesse in Betracht kommen. Vor allem möchte ich Sie auch darauf hinweisen, daß bei Affektionen des Mittelohres klonische Zuckungen im Orbicularis auftreten können. Auch die Tabes führt hie und da zu Facialiskrämpfen. Reizungen des Facialisstammes finden wir ferner bei Meningitis, Affektionen des Mittelohres, basalen Geschwülsten und Aneurysmen. Endlich können Narben in der Stirn- und Wangengegend durch Druck und Zug an den Nerven die verschiedensten Krampfzustände im Orbicularis bedingen. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß im Verlaufe des Tetanus hochgradiger Orbicularisкrampf der Gesichtsmuskulatur ein wichtiges Symptom sein kann. Alle solche Läsionen können wir bei unserem Kinde mit Blepharospasmus ausschließen. Wir kommen somit zur zweiten Gruppe dieser Orbicularisкrämpfe, die auf reflektorischem Wege durch Reizung des Trigeminus ausgelöst werden.

Reflexkrampf des Orbicularis durch Reizung des Trigeminus in der Haut, dem Auge, den Schleimhäuten und Zähnen.

Jede Affektion des sensiblen Trigeminus kann auf reflektorischem Wege einen Orbicularisкrampf bedingen: Verletzungen, Herpes der Lidhaut, Affektionen der Nasenhöhle und der Zähne. Auch Erkrankungen der Gesichtshöhlen können einen Reizzustand im Trigeminus und so einen Blepharospasmus herbeiführen.

Oder aber es ist der Blepharospasmus, wie heute bei unserem Kinde, nur eine Begleiterscheinung anderer Augenleiden. Ein solcher symptomatischer Blepharospasmus begleitet vielerlei Reizzustände des Auges. So finden wir den Lidkrampf bei Gegenwart eines Fremdkörpers im Bindehautsack, bei scheuernden Cilien, infolge von Trichiasis, bei mancherlei Entzündungen etc. In unserem Falle haben wir das bekannte Krankheitsbild der Keratoconjunctivitis eczematosa als Ursache des Lidkrampfes anzusehen.

Dieser Blepharospasmus hat für uns die größte praktische Bedeutung.

Derselbe entsteht dadurch, daß bei der Keratoconjunctivitis eczematosa durch Abschürfungen der Lidhaut, durch Epithelabhebungen der Cornea zahlreiche Fasern des epithelialen Trigeminusplexus bloßgelegt werden.

Wie Sie sehen, ist dieser Orbicularisкrampf mit Lichtscheu und Tränenträufeln verbunden. Die Sekretion der Tränendrüse ist häufig besonders stark vermehrt, beim Öffnen der Lider stürzt ein wahrer Strom von Tränen diesen Kindern aus den Augen. Die vermehrte Tränensekretion ist wohl auf eine Reizung des Facialisastes der Tränendrüse zu beziehen. Gerade dieser Blepharospasmus kann mitunter sehr lange dauern und der Arzt muß wissen, daß nach monatelangem Verschluß der Lidspalte in solchen Fällen sich die Kinder wie blind benehmen können, obgleich wir am Sehnerven und Netzhaut keine krankhaften Veränderungen finden können. Wir müssen wohl annehmen, daß solche Kinder die centrale Aufmerksamkeit für optische Eindrücke verloren haben und erst wieder sehen lernen müssen. Vielleicht erinnern Sie sich später hieran, wenn Ihnen solche Leute, die eine Keratitis eczematosa durchgemacht haben, erzählen, daß sie als Kinder einmal blind gewesen seien. Ich benutze heute unseren Fall, um Sie noch einmal auf mancherlei hinzuweisen.

Einmal überzeugen Sie sich, daß das Vorhandensein eines derartigen Blepharospasmus die Untersuchung des erkrankten Auges erheblich erschweren kann.

Zweitens werden Sie sich leicht denken und später in Ihrer Tätigkeit leicht beobachten können, daß der Blepharospasmus die Heilung der Augenkrankheit verzögern, überhaupt den ganzen Verlauf ungünstig beeinflussen kann. Der starke Druck, welcher auf den Bulbus ausgeübt wird, macht das schon verständlich. Dazu kommt, daß die Sekrete der Conjunctiva schlecht abfließen können, daß die Augen nur schwer gereinigt werden können. Infolge der Stauung der Circulation in den Lidern kommt es zu Ödemen, weil die zwischen

den Fasern des Orbicularis durchtretenden Venen durch die anhaltende Contraction komprimiert wurden. Es kann sich ferner Ectropium oder Entropium spasticum entwickeln.

Es ist daher begreiflich, daß wir vielfach Veranlassung haben, in erster Linie den Lidkrampf zu beseitigen. Derselbe verschwindet, wenn wir den reizenden Fremdkörper entfernt haben, wenn eine Entzündung des Auges, eine Trichiasis beseitigt ist. In vielen Fällen, besonders bei der Keratoconjunctivitis eczematosa, ist er aber außerordentlich hartnäckig. Wird er durch Rhagadenbildungen an den äußeren Lidwinkeln unterhalten, wie in unserem Falle, so müssen wir zunächst diese zur Abheilung bringen, wie ich Ihnen das gezeigt habe. (Argentumstift und Salbenbehandlung.) In anderen Fällen läßt der Krampfzustand des Orbicularis nach, sobald es dem Kinde gelingt, die Augen aufzumachen. Dies erreichen wir oft durch Cocaineinträuflungen. Heute will ich Ihnen noch einmal eine alte Maßnahme zeigen, von der Sie später gelegentlich mit großem Erfolge Gebrauch machen können. Wir lassen hier ein anderes Kind mit dem Gesicht mehrere Male hintereinander in kaltes Wasser eintauchen und Sie werden sehen, daß dasselbe dann wie mit einem Zauberschlage die Augen öffnet! In besonders schweren und hartnäckigen Fällen, besonders wenn die Lidspalte durch Blepharophimosis abnorm verkürzt ist, müssen wir den Blepharospasmus auf operativem Wege durch die Spaltung der äußeren Commissur, die Canthoplastik, beseitigen. Ich brauche Sie bei dieser Gelegenheit nur an unsere Trachomstudien zu erinnern. In allen solchen Fällen, bei denen der Lidkrampf ein anderes Augenleiden begleitet, sprechen wir auch wohl von einem symptomatischen Blepharospasmus.

Hierher gehört wohl auch der Blepharospasmus, der sich bei der Schneeblindheit entwickelt. Wir sehen in solchen Fällen, daß sich unter heftigen Schmerzen Tränenträufeln und Lichtscheu, eine Hyperämie und Chemosis der Conjunctiva ausbildet, die mit Lidkrampf einhergeht. Der Blepharospasmus wurde von *Berlin* auf diese Conjunctivitis erythematosa zurückgeführt. Die Einwirkung der chemischen Strahlen des Lichtes kann zu Epithelverlusten in der Cornea führen und so zu Reizungen des Trigeminus Veranlassung geben. Es gibt ferner Übergänge vom symptomatischen zum essentiellen Blepharospasmus. So werden uns häufig Kinder gebracht, bei denen zunächst ein fortwährendes Blinzeln oder ein stärkerer Lidkrampf durch eine leichte Bindehautentzündung ausgelöst war. Die Entzündung heilte ab, aber die Eltern der Kinder beobachten nun, daß das Blinzeln der Kinder bestehen bleibt. Wir stehen dann auf den verschwommenen Grenzen der hysterischen Disposition. Meistens handelt es sich um etwas anämische, nervöse Kinder. Eine roborierende und suggestive Behandlung bringt diesen Lidkrampf bald zum Schwinden.

161. Sehstörungen und Sehbahn.

Meine Herren! Unseren beiden Kranken, die ich Ihnen heute vorstellen kann, sehen Sie äußerlich an den Augen nichts an. Auch der ophthalmoskopische Befund ist normal. Hören Sie dafür die Klagen derselben!

Die Anamnese macht es wahrscheinlich, daß bei unserem ersten Falle vor Jahren eine Lues vorausgegangen ist. Er hat sich seitdem gesund gefühlt. Erst seit mehreren Wochen klagt er über zeitweises Auftreten von Kopfschmerzen und seit zwei Tagen bemerkt er, daß er auf beiden Augen nach der äußeren Seite hin nichts sieht.

Der zweite Patient, ein junger Student, nennt Ihnen gleich sein Leiden, er sagt, er habe ein Flimmerskotom. Von Zeit zu Zeit tritt unter einem lebhaften Gefühl von Schwindel und im Anschluß an halbseitigen Kopfschmerz ein Flimmern vor seinen Augen auf, welches rasch zunimmt, bis er zuletzt fast nichts mehr sieht. Nach etwa 10 Minuten geht der Anfall vorüber und das

Sehen kommt wieder. Wir haben also die Aufgabe zu untersuchen, um was es sich in den beiden Fällen handelt und wo wir den Sitz für die Sehstörungen zu suchen haben.

Wenn wir die Sehstörungen, über welche unsere Kranken bei der Anamnese klagen, diagnostisch verwerten wollen, wenn wir auf der anderen Seite die bei unserer Funktionsprüfung objektiv gefundene Ursache der Sehstörungen auf der ganzen Sehbahn richtig lokalisieren wollen, so müssen wir die verschiedenen Arten von Sehstörungen kennen.

Wir dürfen ferner den Verlauf der Sehbahnen nicht nur soweit kennen, wie der Augenspiegel uns in vivo diese Bahn verfolgen läßt, sondern müssen uns auch einmal über den intraokularen Verlauf der Sehbahnen orientieren. Hiervon sollen Sie sich sogleich bei unseren beiden Fällen überzeugen.

I. Aufgabe: Der dreifach verschiedene Sitz einer Sehstörung.

Ich frage Sie zunächst: Was kennen Sie für verschiedene Arten von Sehstörungen? In allen Fällen von Sehstörungen und Klagen über solche sind es immer wieder zwei Fragen, welche wir zu beantworten haben: 1. Welche Vermutung können wir schon bei der Anamnese über die Lokalisation der Sehstörung hegen? 2. Und welche Untersuchungsmethoden bringen uns die objektive Aufklärung über die Lokalisation der Sehstörungen? Der Geübte hört und greift sofort zum richtigen Instrument. Wir müssen aber diese Fragen einmal etwas gründlicher beantworten. Wenn ein Kranker über Sehstörungen klagt, so kann der anatomische Sitz der Sehstörung a priori ein dreifacher sein: 1. Entweder sitzt die Ursache der Sehstörung in den brechenden Medien des Auges vor der lichtpercipierenden Schicht der Retina. 2. Oder die Läsion ist in der percipierenden Schicht der Netzhaut und im Sehnerven gelegen. 3. Oder aber die Läsion sitzt weiter oben in der Sehbahn.

1. Sitz der Ursache für eine Sehstörung vor der lichtpercipierenden Schicht der Retina.

Welche Klagen unserer Kranken deuten darauf hin, daß die Ursache für eine Sehstörung in den brechenden Medien, überhaupt vor der percipierenden Schicht der Netzhaut im optischen Apparat gelegen ist? Mit dieser Art von Sehstörungen haben wir ja nun schon vielfach bei unserer gemeinsamen Arbeit zu tun gehabt. Wir wollen das Hierhergehörige noch einmal kurz zusammenfassen:

In erster Linie denken wir an Trübungen der brechenden Medien, wenn der Kranke über Blendungserscheinungen klagt (Maculae corneae).

Zum Sehen von Schatten geben ebenfalls Trübungen, vor allem diejenigen der Linse und des Glaskörpers Veranlassung. Infolge ihrer Beweglichkeit beschatten die Trübungen des Glaskörpers wechselnde Stellen der Netzhaut. Die Mouches volantes sind Ihnen bekannt. Entsprechend der Ursache der Trübung und ihrer Stärke können die Sehstörungen die verschiedensten Grade aufweisen. Eine große Rolle spielen auch die Beschwerden, welche durch die Anomalien des dioptrischen Systems bedingt sind.

Klagen die Patienten über schlechteres Sehen in der Nähe, so handelt es sich um asthenopische Beschwerden, welche durch Hypermetropie, Presbyopie, Astigmatismus, Lähmung oder Insuffizienz der Akkommodation etc. bedingt sein können.

Klagen über leichte Ermüdbarkeit gehören ebenfalls hierher.

Klagt der Kranke über plötzlich eingetretenes Doppeltsehen, so handelt es sich meistens um binokulares Doppeltsehen infolge von Augenmuskellähmung.

Dagegen kann monokulares Doppeltsehen ebenfalls durch Anomalien der brechenden Medien, Linsenluxation, Cataracta incipiens bedingt sein.

Wir fragen weiter: Welche Untersuchungsmethoden bringen uns den objektiven Nachweis des Sitzes dieser Arten von Sehstörungen? Wenn Sie solche Klagen hören, so greifen Sie zur Lupe, wir beleuchten das Auge fokal und

werfen einen Blick mit dem Augenspiegel in dasselbe. Bei auffallendem Licht sind die Trübungen der brechenden Medien grau, bei durchfallendem Licht schwarz. Beruhen die Klagen auf Refraktionsanomalien, so brauchen wir die Methoden zur Bestimmung derselben. Muskelanomalien erfordern die Prüfung des Muskelgleichgewichtes etc. — Nichts davon ist bei unseren Kranken vorhanden. Könnte die Ursache für ihre Sehstörungen in der Netzhaut und dem Sehnerven gelegen sein?

2. Art der Sehstörungen: Sitz derselben in der Netzhaut und den Sehnerven.

Die subjektiv am meisten charakteristischen Sehstörungen weisen auf eine Erkrankung des Augenhintergrundes hin:

Klagen die Patienten über Blitze, Funkensehen, so denken wir in erster Linie an Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut, ferner bei Regenbogensehen an das Glaukom.

Verzerrtsehen ist ebenfalls fast immer durch Retinitis oder Netzhautablösung bedingt. Ebenso gehört hierher das Kleiner- oder Größersehen (Mikropsie, Makropsie).

Verdunklungen vor den Augen, die in ihrer Intensität wechseln, deuten auf Hirndrucksymptome bei Tumor cerebri, auf Erkrankungen der Netzhaut bei Nephritis, Diabetes, Arteriosklerose.

Legt sich plötzlich ein trüber Schleier oder Vorhang vor das Auge, so denken wir an Netzhautablösung.

Manchmal klagen die Kranken über auffallende Verschlechterung des Sehens beim Eintritt der Dämmerung. Auch dann handelt es sich meistens um Erkrankungen der Netzhaut, Retinitis pigmentosa, hochgradige Myopie. Dagegen haben besseres Sehen in der Dämmerung die total Farbenblinden. Freilich, meine Herren, ist dies alles cum grano salis zu nehmen. Ein Patient mit einem kleinen scharf umschriebenen Leukom, welches gewöhnlich die Pupille verdeckt, kann vielleicht in der Dämmerung besser sehen, wenn sich die Pupille etwas erweitert.

Vor allem aber sind die meisten Erblindungen auf Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut zurückzuführen. Bei einseitiger, ganz plötzlicher Erblindung ist von vornherein ein Gefäßverschluß, Embolie oder Thrombose der Netzhautgefäße wahrscheinlich. Oder aber es hat eine Basisfraktur zur Quetschung des Sehnerven geführt. Fast akut kann eine einseitige Amaurose aber auch bei einer retrobulbären Neuritis, bei der multiplen Sklerose vorkommen. Hat sich eine doppelseitige Erblindung ganz allmählich entwickelt, so ist meistens die Tabes oder eine Atrophie aus anderen Ursachen anzuschuldigen. Dagegen sind doppelseitige plötzliche Erblindungen bei Gefäßverschluß sehr selten.

Bei solchen Klagen kommen wir mit der fokalen Beleuchtung und der einfachen Durchleuchtung nicht mehr aus. Wir brauchen vielmehr zwei andere Untersuchungen:

Vor allem die genaue ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes, die uns in solchen Fällen den gewünschten Aufschluß über die Sehstörung bringen wird.

Außer der ophthalmoskopischen Untersuchung brauchen wir aber bei den Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven noch eine andere Untersuchungsmethode: die Perimetrie. Denn Sie wissen, daß Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven sich gerade durch den Ausfall im Gesichtsfeld dokumentieren. Ich brauche Sie nur an die Netzhautablösung, an das Glaukom, an die Sehnervenatrophie zu erinnern. Wir haben bei unserem ersten Kranken das Gesichtsfeld aufgenommen und diese Prüfung ergibt das merkwürdige Resultat: Es fehlt, wie Sie hier sehen, auf beiden Augen die äußere temporale Gesichtsfeldhälfte. Wir haben einen Fall von temporaler Hemianopsie vor uns. Dabei hat die ophthalmoskopische Untersuchung vollkommen normale Verhältnisse ergeben. Sehnerv und Netzhaut sind gesund. Was nun? Dann muß die Ursache für die Sehstörung weiter oben in den Sehbahnen gesucht werden.

3. Art von Sehstörungen: Sitz der Läsionen in den Sehbahnen.

Daraus lernen Sie zunächst, daß die Läsionen, welche die oberen Abschnitte der Sehbahnen treffen, sich in erster Linie durch Störungen des Gesichtsfeldes verraten. Der Augenspiegel kann uns dabei helfen, er braucht es aber nicht. Liegt eine Krankheit in einem Sehnerven zwischen Netzhaut und Chiasma, so müssen sich die Sehstörungen auf ein Auge beschränken. Handelt es sich um eine Lokalisation dicht hinter dem Bulbus, bei der die Centralgefäße des Opticus mitbetroffen sind, so wird sie sich ophthalmoskopisch leichter verraten. Wir denken an Stich- oder Schußverletzungen in der Orbita. Sitzt die Sehstörung aber noch weiter aufwärts, so sind wir vor allem auf die Untersuchung des Gesichtsfeldes angewiesen. Wollen Sie jedoch einen Gesichtsfeldbefund wie in unserem Falle verstehen und den Sitz der Läsion richtig lokalisieren, so müssen wir uns zunächst einmal über den Verlauf der Sehbahnen orientieren. Wir kommen damit zu unserer zweiten heutigen Aufgabe.

II. Aufgabe: Der Verlauf der Sehbahn.

An der aufgehängten schematischen Tafel können wir die Sehbahn verfolgen. Wir stellen uns vor, daß wir in einem mikroskopisch kleinen Schiff die Sehbahn entlang fahren und steigen im Sehnervenkopfe ein. Die Anatomie desselben kennen Sie aus unseren Studien über Sehnervenerkrankungen. Wir eilen weiter den Sehnerven in der Orbita entlang.

Aus der Orbita heraus tritt der Sehnerv durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle. Unter dem Nerven liegt in diesem Foramen opticum, welches eigentlich einen kleinen knöchernen Kanal bildet, noch die Arteria ophthalmica.

Hier machen wir das erste Halt. Denn hier ist eine wichtige Stelle für den Sehnerven. Derselbe ist allseitig von knöchernen Wänden umgeben und daher kommt es, daß er gerade hier durch Kompression, sei es durch Verdickungen des Knochens, sei es durch Quetschung und Zerreißung bei Frakturen, so leicht geschädigt wird. Der Augenspiegel enthüllt uns dann nach einiger Zeit eine descendierende Atrophie auf der verletzten Seite. Im Foramen opticum haben wir den intracraniellen Teil des Sehnerven betreten. Hier ist der Sehnerv nur von der Pialscheide eingehüllt. Vom Foramen opticum aus bis zum Chiasma ist kaum 1 *cm* weit und damit sind wir an demjenigen Teile der Sehbahn angelangt, die uns heute am meisten interessiert.

Das Chiasma und die Sehnervenkreuzung.

Im Chiasma vereinigen sich beide Sehnerven. Dieses vierseitige flache Gebilde, an dem wir einen vorderen, hinteren, rechten und linken Winkel unterscheiden können, liegt über der Sella turcica des Keilbeines, unmittelbar vor dem Infundibulum. Im Chiasma findet nun eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern statt. Was dies besagen will, ersehen Sie leicht aus der schematischen Darstellung der optischen Bahnen und die Bedeutung dieser anatomischen Tatsache werden wir an der Hand unseres ersten Krankheitsfalles sogleich würdigen lernen. Denken wir uns durch die Gesichtslinie des rechten Auges eine senkrechte Ebene gelegt, welche durch die Fovea geht und die Netzhaut in eine rechte temporale und eine linke nasale Hälfte teilt, so bleiben die von der rechten Netzhauthälfte kommenden Fasern immer auf der rechten Hälfte und gelangen in den rechten Tractus opticus. Es sind das die ungekreuzten Bündel der Sehnervenfasern. Dagegen treten die von der linken Netzhauthälfte des rechten Auges kommenden Fasern im Chiasma auf die linke Seite herüber und gelangen in den linken Tractus opticus hinein. Es sind das also gekreuzt verlaufende Bündel. Ganz Analoges gilt für die beiden Netzhauthälften des linken Auges. In jedem Tractus opticus finden sich also Fasern von beiden Augen. Blicken wir beispielsweise auf unserer Fahrt vom rechten Tractus opticus zurück, so enthält derselbe die unge-

kreuzten Fasern der rechten Netzhauthälfte des rechten Auges und die gekreuzten Fasern der rechten Netzhauthälfte des linken Auges. Der rechte Tractus opticus versorgt also unsere beiden rechten Netzhauthälften und demgemäß nach den Gesetzen der Projektion die beiden linken Gesichtshälften. Das Umgekehrte gilt für den linken Tractus. Liegt also ein Objekt links von der Mittellinie, so wird die Erregung durch den rechten Tractus opticus vermittelt. Alles was wir auf der rechten Seite sehen, kommt uns durch die Erregung der linken Hinterhauptsrinde zum Bewußtsein.

Diese wichtige Lehre von der Semidecussatio ist schon von *Newton* angenommen worden, aber erst durch *Gudden* exakt bewiesen und heute auf Grund zahlreicher Untersuchungen allgemein anerkannt. Wenn man das Chiasma von Menschen zu untersuchen Gelegenheit hat, die in früher Jugend ein Auge verloren haben, so findet man, daß sich die Atrophie des einen Sehnerven auf beide Tractus verteilt. Und zwar enthält bei Menschen das ungekreuzte Bündel etwa zwei Fünftel, das gekreuzte Bündel etwa drei Fünftel sämtlicher Opticusfasern. Diese Verhältnisse sind bei den Tieren vielfach anders. So besteht bei den niederen Wirbeltieren eine vollständige Kreuzung der Sehnerven und erst bei den höheren Tieren erscheint die partielle Sehnervenkreuzung im Chiasma. Im Chiasma liegen außerdem noch Faserzüge, die nichts mit den Sehnervenfasern zu tun haben, vielmehr Verbindungsfasern zwischen den Hemisphären darstellen (*Guddens*che Commissur, *Meynert*sche Commissur).

Wir fahren weiter: An der hinteren Seite des Chiasmas treten die Sehnerven als Tractus optici wieder aus. Diese Tractus gehen in divergierender Richtung nach rückwärts, schlagen sich um die Großhirnschenkel herum und gelangen an der Basis des Gehirns zu dem Corpus geniculatum externum. Kämen wir von oben her, so würden wir sagen, daß der Sehnerv hier an der Basis mit zwei Wurzeln aus dem Corpus geniculatum laterale entspringt.

Hier im Corpus geniculatum externum und seiner Nachbarschaft machen wir wieder Halt. Wir haben auch hierzu einen Grund. Denn die klinische Beobachtung am Kranken, die experimentelle Untersuchung und die pathologische Anatomie haben uns gezeigt, daß die Sehnervenfasern, welche von der Ganglienzellenschicht der Netzhaut herkommen, wohl in das Corpus geniculatum externum, ferner in das Pulvinar thalami optici und in das vordere Vierhügelpaar eintreten, in diesen drei großen Ganglienhaufen aber auch ihr vorläufiges Ende finden.

Wir nennen diese drei Centren, das Corpus geniculatum, das Pulvinar und das Corpus bigeminum anterius, auch die primären Opticusganglien. Hier endigen die aus der Ganglienschicht der Retina kommenden Sehnervenfasern mit feinen Endbäumen. Damit ist die Sehbahn aber noch keineswegs zu Ende. Denn hier treten nunmehr diese Endbäumchen der Sehnervenfasern von neuem mit Ganglienzellen in Kontakt, die nun ihrerseits wieder neue Achsencylinder centralwärts aussenden. Das zweite Neuron beginnt, wir steigen wieder in unser Schiffchen und gelangen nunmehr zum hinteren Drittel der Capsula interna.

Von hier aus strahlen die Fasern fächerförmig auseinander und ziehen als *Gratiolet*sche Sehstrahlung zur Rinde des Hinterhautlappens, zum Cuneus.

Hier im Cuneus, zu beiden Seiten des Gehirns in der Rinde des Hinterhauptlappens liegt das Sehcentrum, das sog. sekundäre Opticusganglion, das psychooptische Rindenfeld oder die Sehsphäre. *Munk* hat darauf hingewiesen, daß die Ganglienzellen im Cuneus ebenso regelmäßig angeordnet sind wie die Endigungen der Fasern in den Stäbchen und Zapfen der Retina. Benachbarte Rindenelemente entsprechen benachbarten Retinaelementen. Hier ist der Ort, wo die von der Netzhaut aufgenommenen Erregungen in Sinneswahrnehmungen umgesetzt werden. Noch immer sind wir mit unserer Fahrt aber nicht zu Ende. Denn die einfache Umsetzung der Erregung in Sinneswahrnehmung genügt noch nicht zum vollen geistigen Verständnis.

Es gehen daher nun noch von den Ganglienzellen im Cuneus nach den verschiedensten Richtungen zahlreiche Fasern aus, welche die Sehsphäre mit

anderen geistigen Centren in Verbindung setzen. Es sind dies die Assoziationsfasern. Durch dieselben wird also die Verbindung des Sinnescentrums mit den Denkcentren hergestellt.

Durch diese Verbindungen des Sehcentrums mit den Denkcentren werden in den Ganglienzellen der Hirnrinde Veränderungen herbeigeführt, auf denen das Gedächtnis beruht. Sie wissen, daß wir uns Objekte, die wir einmal genau kennen gelernt haben, geistig reproduzieren können. Es sind dies die optischen Erinnerungsbilder. Nach *Nothnagel* soll das optische Wahrnehmungscentrum hauptsächlich in der Rinde des Zwickels und der ersten Occipitalwindung liegen. Ob die Centren für Raum-, Licht- und Farbensinn im Hinterhauptslappen dabei getrennt sind, ist noch unentschieden. Ein großer Teil der Rinde des Occipitallappens muß jedenfalls das Depot für die optischen Erinnerungsbilder darstellen. Werden durch Affektionen der Occipitalrinde — Erweichungsprozesse, Apoplexien, Tumoren — diese Bezirke zerstört, so kann sich ein Zustand entwickeln, der als Seelenblindheit bezeichnet wird. Diese Kranken können unter Umständen noch ganz gut sehen, erkennen aber nichts mehr wieder. Was das für Folgen hat für die Psyche, können Sie sich leicht ausmalen, hören auch hierüber in der Nervenklinik Genaueres. Diese Seelenblindheit ist ein seltenes Krankheitsbild. Zu ihrer Entstehung sind Erkrankungen beider Hemisphären im Hinterhauptslappen erforderlich.

III. Aufgabe: Die verschiedenen Formen der Hemianopsie.

Meine Herren: Zwei unserer Aufgaben haben wir jetzt gelöst: Wir wissen, wie weit wir anamnestisch die Angaben unserer Kranken für die Lokalisation auf der Sehbahn verwerten dürfen und wir kennen zweitens den Verlauf der Sehbahn. Es bleibt uns nun noch übrig, den Sitz der Läsion bei unserem ersten Kranken zu bestimmen. Dazu fahren wir auf unserer Karte nach dem Chiasma zurück. Denn hier haben wir bei unserem ersten Kranken mit der Erscheinung der bitemporalen Hemianopsie den Sitz der Läsion der Sehbahn zu suchen.

Unter Hemianopsie verstehen wir das Fehlen einer Gesichtsfeldhälfte auf beiden Augen.

Dem Wesen nach können wir eine organisch bedingte und eine reflektorische Hemianopsie, der äußeren Erscheinung nach eine heteronyme und eine homonyme Hemianopsie unterscheiden. Die Unterschiede werden Ihnen sofort verständlich werden.

a) Die heteronyme Hemianopsie.

In unserem Falle fehlen die temporalen Gesichtsfeldhälften. Es handelt sich also um eine heteronyme, u. zw. bitemporale Hemianopsie.

Diese bitemporale Hemianopsie ist die häufigste Form der heteronymen Hemianopsie. Sie werden jetzt verstehen, daß dieselbe ihren Sitz im Chiasma haben muß.

Denken Sie sich durch das Chiasma einen sagittalen Schnitt von vorn nach hinten gelegt, so müssen alle sich kreuzenden Sehnervenfasern durchschnitten werden, während die ungekreuzt verlaufenden Fasern intakt bleiben. Sie sehen weiter aus der aufgehängten Tafel, daß die sich kreuzenden Fasern auf beiden Augen die nasalen Hälften der Retina versorgen.

Sind diese Fasern zerstört oder leitungsunfähig gemacht, so muß nach den bekannten Gesetzen der Projektion auf beiden Augen die temporale Gesichtsfeldhälfte ausfallen. Die bitemporale Hemianopsie ist erklärt. Entwickelt sich diese Art von Sehstörung allmählich, so finden wir zunächst bei der Gesichtsfeldprüfung ein relatives Skotom für Farben temporal von der vertikalen Trennungslinie. Die Farbenempfindung geht verloren, schließlich fehlt auch die Empfindung für Weiß. Legen wir die beiden bei unserem Kranken gewonnenen Gesichtsfelder aufeinander, so ergänzen sich die beiden erhaltenen nasalen

Gesichtsfeldhälften zu einem angenähert kreisrunden Gesichtsfeld, und es fehlt dann gegenüber dem normalen binokularen Gesichtsfeld nur eine temporale Einschränkung bis etwa zu 60°. Meistens geht bei der bitemporalen Hemianopsie die Erkrankung von der Mittellinie aus, indem die Peripherie zunächst freibleibt.

Wissen wir nun in unserem Falle, wo wir den Sitz der Läsion zu suchen haben, so fragt es sich: Welche Krankheitsprozesse sind es denn, welche das Chiasma in der Mittellinie oder im vorderen oder hinteren Winkel zerstören? Die bitemporale Hemianopsie treffen wir fast nur bei Personen in jüngeren oder mittleren Lebensjahren an.

Als Ursachen kommen in Betracht:

1. Tumoren an der Hirnbasis, vor allem Keilbeintumoren. So sind Sarkome an der Sella turcica, im vorderen Chiasmawinkel aufgefunden worden.

2. Weiter spielen hier die Hypophysistumoren eine große Rolle. Auf letztere werden wir direkt hingewiesen, wenn gleichzeitig das Krankheitsbild der Akromegalie vorhanden ist.

3. Vor allem aber hat *Oppenheim* gezeigt, daß die basale Hirnsyphilis in Form des Gumma oder der Endarteritis syphilitica eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der bitemporalen Hemianopsie ist. Wir müssen gerade an solchen specifischen Prozeß denken, wenn die Krankheitserscheinungen, wie auch bei unserem Kranken, hin und her schwanken, periodisch rezidivieren. Der Augenspiegelbefund kann negativ sein oder es entwickelt sich nach dem Grundleiden eine Papillitis oder eine unvollkommene Atrophie der Papille.

Gegenüber der bitemporalen ist die binasale Form der heteronymen Hemianopsie sehr selten. Hier müssen schon zwei symmetrisch gelegene Schädigungen das Chiasma von außen her attackieren. Es kommt dies gelegentlich vor, wenn ein Tumor das Chiasma umwächst und so beiderseits die ungekreuzt verlaufenden Sehnervenfasern lädiert. Diese versorgen beiderseits die äußeren Netzhauthälften, es muß also die Läsion derselben eine binasale Hemianopsie zur Folge haben. Praktisch ist eine solche aber sehr selten. Nur muß daran gedacht werden, daß im Verlauf der Tabes derartige ganz symmetrische Gesichtsfeldeinschränkungen vorkommen. Dieselben dürfen dann nicht mit einer Hemianopsie verwechselt werden.

b) Die homonyme Hemianopsie.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der homonymen Hemianopsie.

Unter homonymer Hemianopsie verstehen wir die Erscheinung, daß entweder die beiden rechten oder die beiden linken Gesichtsfeldhälften fehlen.

Aus der Tafel können Sie wieder ersehen, daß eine solche Hemianopsie durch eine Läsion der optischen Bahnen zwischen Chiasma und Occipitalrinde bedingt sein muß. Wir wollen einmal annehmen, daß der ganze linke Tractus opticus zerstört sei. Was ist dann die Folge? Dann sind die Fasern vernichtet, welche auf dem linken Auge die temporale, auf dem rechten Auge die nasale Netzhauthälfte versorgen. Es fehlt also alles, was auf beiden Augen nach rechts von der Mittellinie gelegen ist, wir haben eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

Wir nennen eine solche Hemianopsie auch eine Tractushemianopsie. Wir finden in solchen Fällen in der Tat, daß eine vertikale durch den Fixierpunkt gehende Linie das Gesichtsfeld jedes Auges in eine sehende und eine blinde Hälfte einteilt. Es handelt sich um eine komplette Tractushemianopsie. Und zwei Dinge sind hier noch der Beachtung wert. Erstens sitzen die Schädigungen zumeist nicht im Innern des Tractus, sondern wirken von außen zunächst auf die Peripherie des Tractus ein. Nun liegen die Nervenfasern, welche von den peripheren Netzhautteilen herkommen, auch in der Peripherie des Tractus opticus. So erklärt sich zunächst, daß die symmetrischen Gesichtsfelddefekte meistens bis in die Peripherie reichen. Zweitens ist es leicht verständlich, daß verschiedene Krankheitsprozesse, Blutungen, Erweichungen, Tumoren nicht sogleich immer den

ganzen Tractus vernichten. Es können vielmehr unter Umständen nur symmetrische Quadranten des Gesichtsfeldes ausfallen.

Die Spitzen solcher Sektoren liegen aber immer im Fixierpunkt. Wir sprechen dann von Quadrantenhemianopsie. Damit haben Sie gleich die charakteristischen Merkmale einer Tractushemianopsie kennen gelernt: Die Trennungslinien gehen durch den Fixierpunkt bei vollkommener Hemianopsie, die Spitzen der Sektoren liegen im Fixierpunkt bei unvollkommener Tractushemianopsie. Nun kann die Ursache einer homonymen Hemianopsie noch weiter oben, im Sehcentrum der einen Occipitalrinde gelegen sein. Ist hier das ganze Centrum zerstört, so ist auffallenderweise trotzdem nicht die ganze Hälfte des gemeinsamen Gesichtsfeldes verloren gegangen. Wir finden vielmehr im Fixierpunkt noch eine winzige Ausbuchtung, in die sonst ausgefallene Gesichtshälfte hineinragend. Wir bezeichnen diese Erscheinung auch wohl als „Aussparung der Macula".

Besonders deutlich wirkt diese Aussparung der Macula, wenn bei einem solchen Kranken mit einer ursprünglich einseitigen corticalen homonymen Hemianopsie noch eine zweite auf der anderen Seite hinzutritt. Ich sah einen solchen Fall von doppelseitiger Hemianopsie in Würzburg. Der Mann war vollkommen hilflos, konnte sich nicht allein herumbewegen und mußte auf den ersten Blick als vollkommen blind gelten. Und doch fanden wir bei ihm noch einen minimalen centralen Gesichtsfeldrest, in welchem er bei richtiger Direktion seiner Gesichtslinien noch eine Sehschärfe von 6/32 hatte.

Diese Erscheinung erklärt sich aus der sog. Doppelversorgung der Macula. Eine solche doppelseitige Vertretung der Macula jedes Auges in der Hirnrinde ist mehr als wahrscheinlich. Wir müssen beispielsweise annehmen, daß die nasale Hälfte der Macula des rechten Auges nicht bloß in der linken Occipitalrinde ein Centrum besitzt, sondern auch Fasern in der rechten Occipitalrinde zur Verfügung hat etc. Jedenfalls sehen Sie, daß bei einer kompletten corticalen und auch subcorticalen homonymen Hemianopsie diese Aussparung der Macula charakteristisch ist. Handelt es sich aber auch hier nur um eine partielle Hemianopsie, sind nur kleinere Teile des Sehcentrums lädiert, so treten symmetrisch gelegene inselförmige homonyme Gesichtsfelddefekte auf oder es finden sich Sektoren, deren Spitzen sich etwas vom Fixierpunkt fernhalten. Freilich liegen in praxi die Verhältnisse nicht immer so einfach wie im Schema.

Man hat zur Unterscheidung der corticalen von der Tractushemianopsie auch die von *Wernicke* gefundene hemianopische Pupillenstarre herangezogen.

So soll nach der Zerstörung des rechten Tractus die direkte und konsensuelle Lichtreaktion der Pupillen ausbleiben, wenn die rechten Netzhauthälften vom Licht getroffen werden und die Reaktionen sollen erfolgen, wenn die linken Netzhauthälften beleuchtet werden. Da wir aber jetzt nach den Untersuchungen von *Heß* wissen, daß die Lichtreaktion nur vom kleinen macularen Bezirk ausgeht, so muß die Frage der hemianopischen Reaktion, wenigstens was ihre praktische Prüfbarkeit angeht, noch offengelassen werden.

Dagegen bestehen bei der cerebralen Hemianopsie nicht selten halluzinatorische Gesichtsempfindungen auf der blinden Seite. Es spricht dies für eine subcortical bedingte homonyme Hemianopsie, wobei die zugehörige Rinde noch intakt ist, da sie noch Halluzinationen auslösen kann. Ich gebe Ihnen auch noch einige andere praktische Winke. Macht sich beispielsweise bei einer linksseitigen vollständigen Hemianopsie noch eine Farbenhemianopsie in den rechten Gesichtsfeldhälften bemerkbar, so spricht dies für einen Sitz der Läsion dicht hinter dem Chiasma, bei der die Fasern auch vom anderen Tractus mitleiden. Geht bei einer homonymen Hemianopsie schließlich nur auf einem Auge das Gesichtsfeld mehr und mehr zu grunde, so ist die Läsion direkt vor das Chiasma vorgedrungen. Finden wir bei einer Hemianopsie noch Orientierungsstörungen, ferner Aphasie, so spricht dies für einen intracerebralen Sitz. Ist dieselbe mit Hemianästhesie, Hemiplegie verbunden, so denken wir an einen Sitz der Krankheit im hinteren Schenkel der inneren Kapsel.

Die homonyme Hemianopsie kann naturgemäß mancherlei Ursachen haben. Dieselbe tritt vielfach unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insultes auf (Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerzen etc.). Auch Sprachstörungen kommen dabei vor, wenn die Läsion an der von *Naunyn* bezeichneten Stelle sitzt, wo der Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen übergeht. Es kann sich dann um die optische Form der Aphasie, Aphasie mit Wortblindheit, handeln. Ein solcher Kranker kann das, was er selbst geschrieben hat, nicht mehr lesen oder bezeichnet die Gegenstände mit anderen Worten (Paralexie). Bei Embolie der Arteria fossae Sylvii kann motorische Aphasie zu stande kommen. Ist die Hemianopsie durch eine Blutung bedingt, so kann unter Umständen nach Resorption eine Besserung eintreten. Jedoch ist eine solche selten. Verständlich wird es Ihnen auch sein, daß das Lesen und Schreiben bei einer rechtsseitigen Hemianopsie erheblich mehr gestört ist als bei einer linksseitigen. Bei einer Tractushemianopsie müssen wir in erster Linie an einen Tumor denken, der von der Schädelbasis oder dem Schläfenlappen ausgeht. Dabei werden noch andere Lähmungen am Hirnnerven nicht ausbleiben. Jedenfalls denke ich, meine Herren, werden Sie sich jetzt von diesen Arten von organisch bedingter Hemianopsie und den Lokalisationen dieser Sehstörungen einen Begriff machen können.

Das Flimmerskotom, eine reflektorisch bedingte Hemianopsie.

Unser zweiter Fall mit dem Flimmerskotom soll Ihnen nun den Typus einer reflektorisch bedingten Hemianopsie demonstrieren.

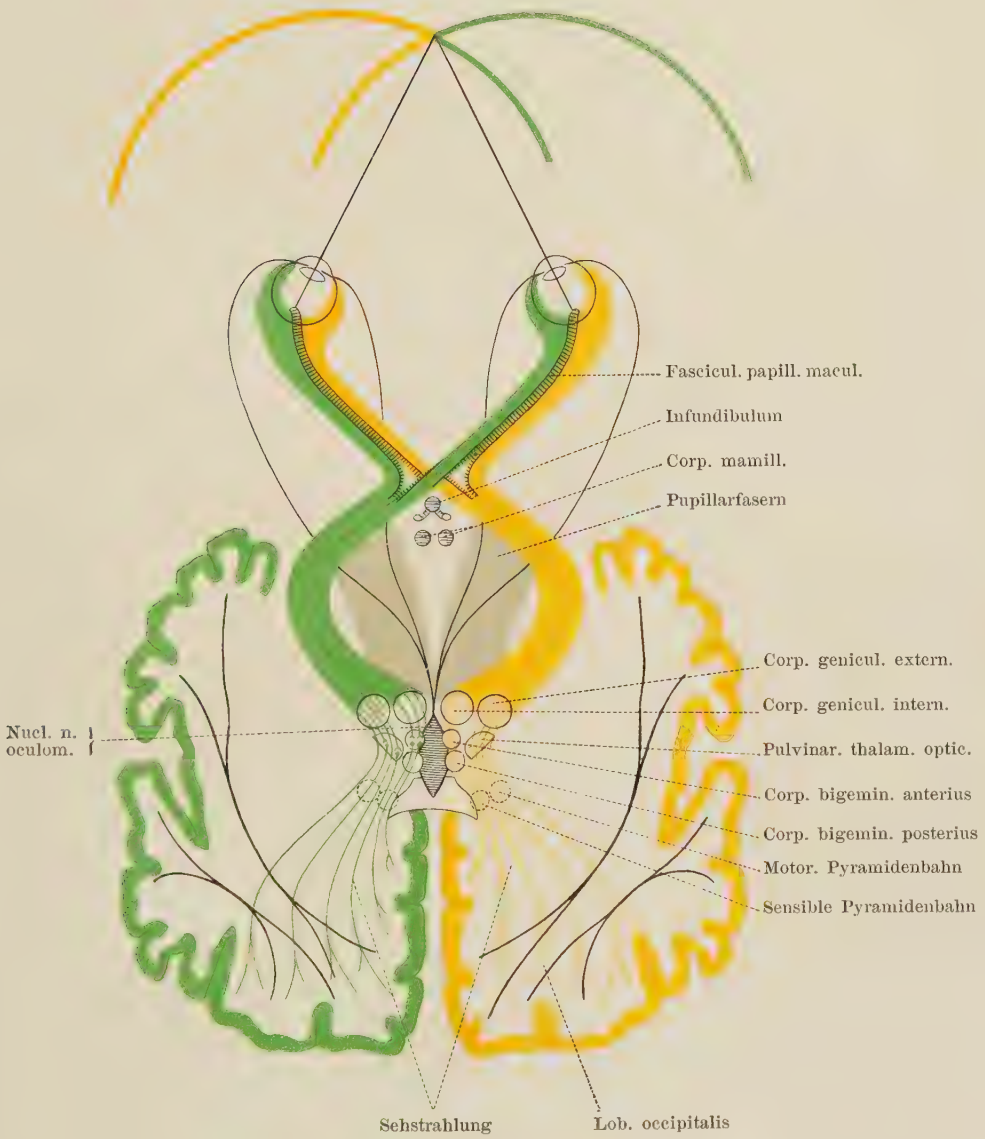
Wir hatten in unserem ersten Fall als Ursache für die Hemianopsie eine basale Hirnlues wahrscheinlich machen können. Wir wenden uns nun zu unserem zweiten Patienten, mit dem Flimmerskotom. Was ist das Flimmerskotom und wohin haben wir den Sitz dieser Sehstörung zu verlegen?

Das Flimmerskotom ist eine Angioneurose und steht in einem unverkennbaren Zusammenhange mit der Migräne. Es ist daher auch vielfach als Migraine oculaire bezeichnet worden.

Ich freue mich nicht ohne Grund, Ihnen gerade heute diesen Fall zusammen mit der Hemianopsie vorstellen zu können. Denn bei dem Flimmerskotom besteht die Sehstörung ebenfalls in einer Art von Hemianopsie. Hören Sie, was unser Kranker beobachtet. Der Anfall beginnt bei ihm in der Weise, daß dicht neben der Stelle, die er fixiert, eine blinde Stelle auftritt, so daß er hier nichts mehr sieht. Von dieser Stelle aus breitet sich nun der Ausfall des Gesichtsfeldes weiter nach der Peripherie zu aus, während auf dem zuerst befallenen Bezirke zackige Linien hin und her flimmern. Und zwar ist es immer nur eine bestimmte Gesichtshälfte auf beiden Augen, die befallen wird. Es ist also auch hier eine Art von Hemianopsie vorhanden, wenn auch aus ganz anderer Ursache. Sobald bei unserem Kranken die Grenze des Gesichtsfeldes in der äußeren Hälfte auf beiden Augen erreicht ist, läßt das Flimmern nach und das Sehen kommt langsam vom Centrum aus wieder. In anderen Fällen kann die Hemianopsie beim Flimmerskotom auch homonym sein mit vertikaler Trennungslinie. Auch kann gelegentlich nur die obere oder untere Gesichtshälfte befallen sein. Wieder bei anderen Kranken ist die Hemianopsie weniger ausgeprochen, es besteht nur ein gleichmäßiger, flimmernder Nebel vor den Augen.

Wir fragen nun: Wo sitzt die Ursache dieser Art von Sehstörung?

Daß das Flimmerskotom einen centralen Ursprung haben muß, ergibt sich schon aus der Tatsache, daß beide Augen gleichmäßig befallen werden. Das folgt aber auch aus der Art der Sehstörung selbst und aus den Faktoren, welche das Flimmerskotom begleiten. Der Anfall dauert durchschnittlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, hinterher treten halbseitige Kopfschmerzen, Übelkeit, selbst Erbrechen auf, Erscheinungen, die auf Migräne hinweisen. Es wird daher allgemein angenommen, daß das Flimmerskotom eine Störung in der Innervation der Gefäße ist, welche eine vorübergehende Circulationsstörung, wahrscheinlich in den optischen Rindenfeldern des Hinterhauptlappens bedingt. Die Reizung der optischen Elemente be-



Verlauf der Sehbahnen.

dingt das Flimmern, gleichzeitig ist die Perception der peripheren Reize aufgehoben. Pflanzt sich bei schwereren Fällen die angioneurotische Störung, die wohl vornehmlich eine Anämie sein wird, noch auf andere Bezirke fort, so können noch weitere centrale Störungen zum Flimmerskotom hinzukommen: so sind Parästhesien, Störungen der Sprache, des Gedächtnisses und des Gehörs beobachtet worden. Nach *Jolly*, der selber an Flimmerskotom zu leiden hatte, kommt die häufigste Form desselben central vom Chiasma zu stande, vielleicht im Tractus opticus, Corp. geniculat. externum oder den Sehstrahlungen. Ich will aber auch hervorheben, daß es ein einseitiges Flimmerskotom gibt. Dasselbe muß in die Netzhaut und den Sehnerven verlegt werden. Jedenfalls können wir aus vorübergehenden Circulationsstörungen die Symptome am besten erklären. Wer einmal eine Ohnmacht durchgemacht hat, weiß, daß derartige Circulationsstörungen im Gehirn ganz analoge Erscheinungen auslösen. Auch vor einer Ohnmacht wird es uns grün und blau vor den Augen, es flimmert etc. Meine Herren! Wir müssen schließen. Nur wenige Worte noch über die Behandlung des Flimmerskotoms. Solange dasselbe in größeren Pausen auftritt, hat es keine ernste Bedeutung. Auch pflegen die Anfälle mit zunehmendem Alter seltener zu werden. Die Behandlung muß die allgemeine Disposition des Körpers, Neigung zu Neurasthenie etc. berücksichtigen. Übermaß von geistiger Arbeit, Überanstrengung der Augen muß vermieden werden. Im Beginn des Anfalles kann es gelingen, denselben durch Kaffee, Tee, Wein zu coupieren. Auch finden solche Patienten selbst bald von den inneren Mitteln dasjenige heraus, welches ihnen am besten nutzt, Chinin, Aspirin, Antifebrin etc. Meine Herren! Sie haben auf diese Weise Gelegenheit gehabt, zwei Formen von Hemianopsie, eine organisch bedingte und eine reflektorische, nebeneinander zu sehen. Wir wollen nun zusammenfassend uns folgendes von der Lokalisation der Sehstörung auf der intracerebralen Sehbahn merken:

Vor dem Chiasma, im Opticus selber, muß die Läsion sitzen in allen Fällen, bei denen der Gesichtsfeldausfall nur in einem Auge vorhanden ist oder wo bei Gesichtsfelddefekten auf beiden Augen dieselben nicht homonymer Natur sind.

Im Chiasma ist die Läsion zu suchen bei temporaler Hemianopsie, sobald nur die gekreuzten Fasern desselben getroffen werden.

Oberhalb des Chiasmas ist die Läsion zu suchen, wenn die Hemianopsie homonym ist, wenn entweder die beiden rechten oder die beiden linken Gesichtshälften ausfallen.

162. Inwieweit können die Augensymptome zur Lokaldiagnose eines Hirntumors beitragen?

Meine Herren! Der Kranke, der uns heute eingeliefert worden ist, weist die Allgemeinsymptome eines Hirntumors auf, er klagt über dumpfe, bohrende Kopfschmerzen, über Schwindelgefühl, Erbrechen. Wir finden ferner eine deutliche Pulsverlangsamung und zweifellos psychische Störungen, vor allem Zeichen von Benommenheit. Unser erster Griff ist nach dem Augenspiegel, und Sie haben sich überzeugt, daß bei dem Kranken eine doppelseitige ausgesprochene Stauungspapille vorhanden ist. Wir müssen auf Grund dieser Erscheinungen die Diagnose auf einen Tumor cerebri stellen. Sie erinnern sich, daß die Stauungspapille das häufigste Allgemeinsymptom eines Hirntumors ist. Denn nach den Erfahrungen der Neurologen und Ophthalmologen ist die Stauungspapille in ungefähr 90% sämtlicher Fälle durch einen intracerebralen Tumor bedingt. Mit der allgemeinen Diagnose Hirntumor dürfen wir uns aber nicht begnügen. Denn es entsteht die Frage, was für eine Geschwulstbildung eventuell vorliegt und ob nach Ausschluß eines syphilitischen Prozesses, bei dem ja die specifische Kur schon nutzen würde, der Kranke vielleicht durch einen operativen Eingriff noch zu

retten ist. Schon aus diesem Grunde, aber auch aus rein diagnostischem Interesse müssen wir den Versuch machen, den Sitz des Tumors herauszubekommen. Zu diesem Zwecke werden wir den Kranken der Nervenklinik zur genaueren Beobachtung und Untersuchung überlassen. Aber auch wir haben die Pflicht, unser Urteil über solche Fälle abzugeben, und es geht kein solcher Fall aus unserer Klinik, bei dem wir nicht die Frage gründlich erörtert hätten: Inwieweit können die Augensymptome zur Lokalisation eines Hirntumors beitragen? Denn Sie haben schon wiederholt Gelegenheit gehabt, sich von der Bedeutung der Augensymptome für die Diagnose von Gehirnerkrankungen zu überzeugen. Ich will die Gelegenheit benützen, um Ihnen kurz zu zeigen, wie wir bei einem Falle von Hirntumor zur Beantwortung dieser Frage vorgehen. Selbstverständlich, meine Herren, sind wir uns bewußt, daß die Augensymptome allein uns nur in seltenen Fällen die genaue Lokalisation eines Hirntumors ermöglichen. Dazu liegen die Verhältnisse zu kompliziert. Und daß die genaue Bestimmung des Sitzes einer Geschwulst im Gehirn zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben gehört, darüber werden Sie schon in der neurologischen Klinik belehrt sein. Die zahlreichen hirnchirurgischen Mißerfolge bei Hirntumoren bestätigen diese Schwierigkeit. Auf der anderen Seite macht eine solche genaue Diagnose und der operative Erfolg die größte Freude. Und gerade weil es sich hier um eine schwierige Aufgabe handelt, ist es mein Bestreben, Ihnen dieselbe möglichst zu erleichtern. Zu diesem Zwecke wollen wir versuchen, unsere Aufgabe, inwieweit wenigstens die okularen Symptome bei der Diagnose einer Hirngeschwulst verwertbar sind, wieder mittels bestimmter Fragestellungen zu lösen. Diese Fragen sind folgende: 1. Gibt uns die Stauungspapille an sich schon lokaldiagnostische Anhaltspunkte? 2. Liegt vielleicht der Tumor in solchen Gehirnbezirken, bei denen erfahrungsgemäß die Augensymptome keine Rolle spielen? 3. Kommt vielleicht ein Bezirk in Betracht, bei dem die Augensymptome wenigstens Beachtung verdienen? 4. Liegt der Tumor in einem Bezirke, bei dem die Augensymptome einen entscheidenden Wert haben?

I. Frage: Gibt uns die Stauungspapille an sich schon lokaldiagnostische Anhaltspunkte?

Da die Stauungspapille nicht bloß das wichtigste Allgemeinsymptom, sondern auch das häufigste okulare Symptom eines Hirntumors ist, so liegt die Frage naturgemäß am nächsten, ob uns denn die Stauungspapille als solche lokaldiagnostische Anhaltspunkte für den Sitz des Tumors liefern kann. In dieser Beziehung läßt sich nur hervorheben, daß unter zwei Bedingungen bei der Tumorstauungspapille besonders früh Sehstörungen eintreten, während ja sonst bei einer ausgeprägten Stauungspapille oft lange Zeit das Sehvermögen intakt bleiben kann.

Es ist dies der Fall: 1. Wenn der Tumor im Kleinhirn oder im Kleinhirnbrückenwinkel sitzt oder 2. an der Basis das Chiasma und die Sehbahnen direkt ergreift. Dies erklärt sich daraus, daß gerade bei den Tumoren des Kleinhirns und seiner Nachbarschaft die Erscheinungen des Hirndruckes schon sehr frühzeitig einen sehr hohen Grad erreichen. Und daß bei der direkten Läsion der Sehbahnen die Stauungserscheinungen an der Papille hochgradig sein können, ist ohne weiteres verständlich. Finden wir also bei Allgemeinerscheinungen, die auf einen Hirntumor hindeuten, schon sehr frühzeitig eine Stauungspapille hohen Grades, womöglich mit Blutungen, weißen Degenerationsherden in der Netzhaut und schweren Sehstörungen, so müssen wir zunächst an den Sitz des Tumors im Kleinhirn, im Kleinhirnbrückenwinkel, an der Basis in der Gegend des Chiasmas und des Sinus cavernosus denken.

Im übrigen aber ist die Stauungspapille, wenn sie auch als das wichtigste und häufigste okulare Symptom eines Hirntumors bezeichnet werden muß, nicht einmal ein Frühsymptom des Hirntumors. Bei Geschwülsten des Großhirns, speziell

des Stirnhirns, des Balkens, der Centralwindungen, der Schläfenwindungen, nach *Oppenheim* auch bei den Tumoren des Occipitalhirnes, pflegt sie kein Frühsymptom zu sein. Wir dürfen ferner aus dem Grade der Stauungspapille keinen Rückschluß auf die Größe des Tumors machen; es gibt sehr große Hirntumoren ohne und sehr kleine Tumoren mit ausgeprägter Stauungspapille. So läßt sich also sagen, daß die Stauungspapille an sich im allgemeinen nur die Allgemeindiagnose auf Hirntumor gestattet.

Nicht viel besser sind wir daran, wenn wir die im Verlaufe eines Hirntumors auftretenden, schnell vorübergehenden oder auch mehr oder weniger vollständigen Erblindungen zur Diagnose heranziehen sollen. Eine solche Sehstörung kann durch stärkere Stauung in beiden Sehnerven bedingt sein, wenn der vorgewölbte Boden des 3. Ventrikels beispielsweise direkt auf das Chiasma drückt. Es kann aber auch die vorübergehende Sehstörung ihren Sitz im Occipitallappen haben. So sah ich eine solche periodisch auftretende Erblindung bei einem Sarkom im Hinterhauptslappen. Auch homonyme hemianopische Gesichtsfeldeinschränkungen, zuweilen unter dem Bild des Flimmerskotoms, können auf einen solchen Sitz hinweisen. Außer der Stauungspapille, die ja allen Hirntumoren gemeinsam sein kann, finden sich nun bei vielen Fällen noch andere wichtige okulare Symptome, wie Störungen in den Augenbewegungen, Paresen, ferner Gesichtsfeldanomalien. Treffen wir also außer der Stauungspapille noch ein anderes, für Tumor sprechendes okulares Symptom, so kommen wir zu unserer nächsten Frage.

II. Frage: Liegt der Tumor in solchen Bezirken, bei denen erfahrungsgemäß die Augensymptome keine Rolle spielen?

Ist die Frage erledigt, ob uns die Stauungspapille an sich einen wenn auch noch so geringen Anhaltspunkt geben kann, so sehen wir uns nunmehr nach den einzelnen, wichtigsten Gehirnbezirken um. Und zwar fragen wir zunächst: Könnte die Geschwulstbildung in solchen Hirnterritorien ihren Sitz haben, bei denen erfahrungsgemäß die Augensymptome keine Rolle spielen? In einem solchen Falle können wir dem Neurologen nicht an die Hand gehen, und wir lernen gleich die Grenzen kennen, die auch dem diagnostischen Wert der Augensymptome gezogen sind. Welche Gehirnterritorien und welche Tumorlokalisationen sind es nun, bei denen, abgesehen von der Stauungspapille, die anderen Augensymptome von vornherein fehlen oder nicht ins Gewicht fallen? Hier kommen in Betracht: 1. die Tumoren der Centralwindungen, 2. die Tumoren des Stirnhirns, 3. die Tumoren der Sprachregionen, 4. die Tumoren des Balkens, 5. die Tumoren der Ventrikel.

Tumoren der Centralwindungen.

Bei den Tumoren der Centralwindungen bestehen die Symptome im wesentlichsten in den *Jackson*schen Krämpfen und ihren weiteren Folgezuständen. Die Krämpfe beschränken sich zuerst auf die befallenen Centren, breiten sich dann entsprechend der topographischen Lokalisation in der Hirnrinde auf andere Centren aus, es folgen Lähmungserscheinungen in den betreffenden Muskelgebieten, Monoplegien, aus denen dann eine Hemiplegie wird.

Rechtsseitige Schläfenlappentumoren.

Die rechtsseitigen Schläfenlappentumoren gehören zu denjenigen Hirngeschwülsten, bei denen am häufigsten und am längsten Lokalsymptome vermißt werden. Augensymptome spielen hier ebenfalls keine Rolle. Denn ob die von *Knapp* betonte Verbindung von gleichseitiger partieller Oculomotoriuslähmung, gekreuzter Hemiplegie und cerebellarer Ataxie zur Diagnose hinreichend ist, erscheint zweifelhaft.

Tumoren des linken Schläfenlappens und der Sprachregionen.

Nicht anders ergeht es uns bei den Tumoren des linken Schläfenlappens und der Sprachregionen überhaupt, zu denen die linke dritte Stirnwindung das Gebiet der Insel, das hintere Ende der ersten Schläfenwindung, Teile des Gyrus angularis und mächtige subcorticale Assoziationsbahnen zu rechnen sind. Bei diesen Tumoren ist die Sprachstörung, vor allem die sensorische Aphasie das wichtigste Herdsymptom.

Balkentumoren.

Und die Balkentumoren bieten überhaupt an sich schon so wenig charakteristische Züge, daß sie nur selten diagnostiziert werden. Von Anfang doppelseitige Lähmungen der Extremitäten ohne Hirnnervenlähmungen und schwerste Intelligenzstörungen sind noch am charakteristischsten. — Auch hier nichts von Augenstörungen.

Tumoren der Hirnventrikel.

In Ventrikeln spielen am häufigsten noch parasitäre Tumoren, vor allem Cysticercusblasen eine Rolle. Die Symptome derselben sind so unbestimmt, daß es den Neurologen nur selten gelingt, solche Tumoren zu diagnostizieren. Oder die Erscheinungen greifen auf die Nachbarorgane, auf das Kleinhirn, Pons etc. über, so daß die Läsionen dieser Gebiete vorwiegen.

III. Frage: Kommt vielleicht ein Bezirk in Betracht, bei dem die Augensymptome wenigstens Beachtung verdienen?

Wir kommen nun zu solchen Gebieten, bei denen Augensymptome zwar vorkommen, aber doch nicht so von hervorragender Bedeutung sind. Es sind dies Tumoren im Centrum semiovale und den Großhirnganglien, im Stirnhirn, im Parietallappen, im Kleinhirnbrückenwinkel.

Wenn der Tumor in einer Hemisphäre sitzt, das Corpus caudatum und lenticulare, den Thalamus opticus ergriffen hat, so kann außer der gekreuzten Hemiplegie, dem halbseitigen Tremor, der halbseitigen mimischen Lähmung eine gekreuzte Hemianopsie oder gekreuzte Mydriasis oder andere partielle Oculomotoriuslähmung vorhanden sein. Die Hemianopsie ist dann durch eine Läsion des Corpus geniculatum externum oder der Sehstrahlungen zu erklären. Die Augenmuskellähmungen bei Geschwülsten des Thalamus beziehen sich auf Läsionen der Oculomotoriuskerne oder der Nervenstämme an der Basis cranii.

Tumoren im Parietallappen.

Bei den Tumoren im Scheitellappen kommen Augensymptome, wie isolierte Oculomotoriusparesen, gekreuzt und gleichseitig vor. Dieselben müssen dann aber meistens als Fernwirkungen infolge von Kompressionen der basalen Nerven oder der Vierhügel aufgefaßt werden.

Stirnhirntumoren.

Auch bei Stirnhirntumoren stehen andere Symptome im Vordergrund. Nur wenn der Tumor nach der Basis zu wächst oder von der Basis ausgeht, kann es zu Druck auf die Sehnerven, das Chiasma und den Tractus opticus kommen: Einseitige Stauungspapille, gekreuzte oder bitemporale Hemianopsie, Neuralgie im ersten Trigeminusast sind dann beobachtet worden. Meistens ist die Stauungspapille ein Spätsymptom der Stirnhirntumoren.

Acusticustumoren im Kleinhirnbrückenwinkel.

Auch zur genaueren Lokalisierung dieser Tumoren kann der ophthalmologische Befund verhältnismäßig wenig beitragen. Zunächst ist in der über-

wiegenden Mehrzahl der Fälle, bis zu 90%, doppelseitige Stauungspapille vorhanden mit oder ohne Zeichen der neuritischen Atrophie. Diese enorme Häufigkeit der Stauungspapille finden wir aber bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube überhaupt. Nur das relativ frühzeitige Auftreten der Stauungspapille kann zur Diagnose verwertet werden. Im Gegensatz zur Häufigkeit der Stauungspapille sind bei den Acusticustumoren die Lähmungen der Augenmuskeln bemerkenswert seltener. Dies erklärt sich daraus, daß diese Geschwülste abgekapselt sind und demgemäß auf die centralgelegenen Sehbahnen nicht übergreifen. Nur der Abducens ist etwas häufiger betroffen, entweder doppelseitig oder einseitig. Selten ist eine seitliche Blicklähmung vorhanden. Und entsprechend der Nachbarschaft des Acusticus und des Facialis ist auch der letztere noch am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen. Im Gegensatz aber zu den Ponsaffektionen ist die Facialisparese mit der Körperlähmung der entgegengesetzten Seite beim Acusticustumor fast niemals zur Beobachtung gekommen. Auch die Trigeminusbeteiligung ist eine geringfügige, und *Ziehen* hat darauf hingewiesen, daß Schmerzen im Trigeminusgebiet bei den Acusticustumoren fehlen im Gegensatz zu solchen Geschwülsten, welche von der Austrittsstelle des Trigeminus selber ausgehen. Im wesentlichen ist es also bei den Acusticustumoren die Hörstörung, welche frühzeitig auftritt, während die Augenmuskellähmungen mehr zurücktreten. Es wird daher eine centrale Taubheit, eine gleichzeitige Acusticus- und Facialislähmung, eventuell eine Beteiligung des Trigeminus, vor allem aber eine Beteiligung von seiten des Kleinhirns in Form von Gleichgewichtsstörungen und Ataxien auf diese Form der Geschwülste in der hinteren Schädelgrube aufmerksam machen.

IV. Frage: Liegt der Tumor in einem Bezirke, bei dem die Augensymptome einen entscheidenden Wert haben?

Sie sehen, meine Herren, von den bisher durchstreiften Hirnpartien können wir immer nur sagen: Es ist möglich, daß der Tumor in denselben seinen Sitz hat, von den Augensymptomen erfahren wir dabei wenig. Ganz andere Bedeutung haben aber die Augensymptome, wenn wir uns die übrigen Gehirnpartien ansehen.

Tumoren der Großhirnschenkel.

Zu denjenigen Abschnitten des Gehirnes, deren Läsion einfache und charakteristische Symptome auslösen, gehören in erster Linie die Hirnschenkel. Von den Hirnschenkelerkrankungen sind bemerkenswerterweise die solitären Tuberkel im Kindesalter am häufigsten, dann kommen die Erweichungen und Blutungen.

Das wichtigste Symptom der Hirnschenkelerkrankung ist die Oculomotoriusparese der einen Seite mit der Körperlähmung auf der entgegengesetzten Seite. Es ist das der *Weber*sche Symptomenkomplex. Dabei kann die Oculomotoriusparese zuerst da sein, die halbseitige Körperlähmung folgen und umgekehrt. Meistens sind aber beide gleichzeitig vorhanden. Sitzt der Herd in der Schleife, so kann, wie *Bruns* gefunden hat, Oculomotoriusparese mit gekreuzter Ataxie ohne Lähmung der Extremitäten vorhanden sein. Bei dieser Oculomotoriusparese bei Hirnschenkelläsion sind meistens die sämtlichen Äste desselben betroffen. Es können aber auch gelegentlich die Äste für die inneren Augenmuskeln verschont bleiben. Wie die Kernpartien für den Sphincter und Akkommodationsmuskel am weitesten nach vorn liegen, so müssen auch die Fasern für diese Muskeln einen besonderen Verlauf haben. Sind mehrere Herde im Pedunculus vorhanden oder hat die Läsion beide Hirnschenkel ergriffen, so kann die Oculomotoriuslähmung auch doppelseitig sein. Diese Fälle sind aber selten. Wichtig ist ferner, daß bei beginnender Hirnschenkelerkrankung die Ptosis das erste Zeichen der Oculomotoriusaffektion sein kann. Dieser *Weber*sche Symptomenkomplex überwiegt bei

Hirnschenkelläsionen so sehr, daß eine halbseitige Körperparese ohne Oculomotoriuslähmung und umgekehrt eine Oculomotoriusparese ohne Körperparese kaum in Betracht kommen, wenn sie auch gelegentlich beobachtet worden sind. Auch Nystagmus kommt fast gar nicht vor und der Augenspiegelbefund ist nicht beweisend. Nur Neuritis ist in etwa 10% der Fälle beobachtet. Jedenfalls sind Störungen von seiten der optischen Bahnen bei Erkrankungen der Hirnschenkel seltener als bei den Ponsaffektionen. Wer die Erkrankung eines Hirnschenkels zu erwägen hat, findet in den Sätzen von *Marburg* eine treffende Zusammenfassung: „Das *Weber*sche Syndrom in seiner vollen Ausbildung (kontralaterale Hemiplegie mit Hirnnervenbeteiligung und mit dem Herde gleichseitige komplette Oculomotoriuslähmung) spricht für eine Affektion der medialen Pedunculusanteile. Ist die Oculomotoriuslähmung inkomplett (Freibleiben der Pupille), dann beschränkt sich der Herd mehr auf die spinalen Teile. Tritt Sensibilitätsstörung hinzu, so reicht der Herd in die Haube hinauf, während bei den nicht eindeutigen vasomotorisch-trophischen Störungen mittlere Pedunculusabschnitte (motorisches Gebiet) oder die knapp darüber befindliche Substantia nigra ergriffen sein dürften." Häufig können sich die Geschwülste eines Großhirnschenkels auf die andere Seite ausdehnen. Wir haben dann eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung mit Hemiplegie, später paraplegische Erscheinungen, wenn auch der andere Hirnschenkel lädiert wird.

Ponstumoren.

Einen Ponstumor diagnostizieren wir, wenn eine alternierende Hemiplegie vorhanden ist. Wir verstehen unter alternierender Hemiplegie die Lähmung eines oder auch mehrerer der im Pons entspringenden Hirnnerven auf der Seite des Tumors und die Lähmung der Extremitäten und der unter der Brücke entspringenden Nerven, vor allem des Hypoglossus auf der gekreuzten Seite. Ermöglicht wird diese Art von Lähmung dadurch, daß im Gebiete der Nervenkerne in der Brücke die Pyramidenbahn für die Extremitäten noch auf der Seite der Hemiparese liegt, von der sie ausgeht.

Die häufigste Form der alternierenden Hemiplegie ist die *Gubler*sche: Auf der Seite des Tumors ist der Facialis, auf der anderen Seite sind die Extremitäten und der Hypoglossus gelähmt.

Eine zweite Form der alternierenden Hemiplegie wieder bei einseitigem Sitz in der Brücke ist folgende: Auf der Seite des Tumors die Abducensparese, auf der gekreuzten Seite die Extremitätenlämung. Dann muß der Tumor an derjenigen Stelle der Pyramidenbahn sitzen, durch welche die Wurzeln des Abducens hindurchtreten.

Endlich eine dritte Form der alternierenden Hemiplegie: Läsion des Trigeminus auf der Seite des Tumors und gekreuzte Hemiplegie. Ferner diagnostizieren wir einen einseitigen Ponstumor bei Lähmung des Blickes nach der Seite des Tumors. Beide Augen können nach der Seite des Tumors nicht die Mittellinie überschreiten. Der Tumor sitzt dann in der Gegend des Abducenskernes. Manchmal ist dabei nur die assoziierte Seitwärtsbewegung gelähmt, es kann aber auch die Konvergenzbewegung des betreffenden Internus mitgeschädigt sein. Ferner kann diese assoziierte Blicklähmung allein vorhanden sein, sie kann aber auch mit der gekreuzten Extremitätenlähmung verbunden sein. Auch noch andere Kombinationen dieser Augensymptome kommen bei einseitigen Ponstumoren vor: So eine Facialis-Abducenslähmung oder Facialis-Blicklähmung auf der einen Seite mit Extremitätenlähmung auf der anderen Seite. Überschreiten aber die Ponstumoren die Mittellinie der Brücke, so werden die Symptome komplizierter: Zur Blicklähmung der einen Seite tritt die der anderen Seite, die Augen stehen starr in der Mittellinie. Oder es gesellt sich zur gekreuzten Hemiplegie die der gleichen Seite hinzu. Besonders bei den mehr diffus wachsenden Gliomen werden die Symptome komplizierter.

Tumoren der Corpora quadrigemina und der Glandula pinealis.

Zu denjenigen Tumoren, bei denen die Augensymptome eine hervorragende Bedeutung haben, gehören ferner die Geschwülste der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Schon durch *Nothnagel* wissen wir seit langem, daß Augenmuskellähmungen, ferner eine Gleichgewichtsstörung beim Gehen und Stehen und eine einseitige Taubheit die wichtigsten lokaldiagnostischen Symptome der Vierhügelgeschwülste repräsentieren. Wollen wir vom ophthalmologischen Gesichtspunkt eine Erkrankung in der Gegend der Vierhügel und der Zirbeldrüse annehmen, so gehört in erster Linie die Stauungspapille hinzu. Denn gerade hier kann ein Tumor durch Kompression des Aquaeductus Sylvii und der Vena Galeni zum Hydrocephalus internus und damit zur Stauungspapille führen. Zweitens gehört zur Diagnose eine Augenmuskelstörung, vor allem eine Läsion des Oculomotorius. Und zwar ist hier am charakteristischsten eine Blicklähmung nach oben und unten, die fast in 20% der Fälle beobachtet worden ist. Dagegen fehlt die assoziierte seitliche Blicklähmung fast vollständig, im Gegensatz zu den Ponserkrankungen, bei denen dieselbe so überwiegend in die Erscheinung tritt. Man hat hieraus den Schluß gezogen, daß die Vierhügel beim Menschen bei den Augenbewegungen in seitlicher Richtung keine Bedeutung haben, wohl aber für die Bewegungen nach oben und unten. Aber nicht bloß diese Lähmung beim Blick nach oben und unten ist bei der Vierhügelerkrankung von Interesse. Noch häufiger ist bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung die Ptosis. Dagegen werden Trochlearis und Abducens bei der Vierhügelläsion seltener ergriffen. Auch fällt die Häufigkeit der Störungen der Pupillen und Pupillarreaktion auf. Diese Tatsache erklärt sich wohl aus den Läsionen des Oculomotorius und aus den Sehstörungen. Es sei hervorgehoben, daß nach *Bach* eine Zerstörung der oberflächlichen Vierhügelpartien an sich noch keine reflektorische Pupillenstarre auf Licht hervorrufen kann. Ferner fällt die Häufigkeit des Nystagmus auf und auch Gehörstörungen sind bemerkenswert häufig, wenn Vierhügelerkrankung nachgewiesen werden konnte. Die Taubheit ist dadurch bedingt, daß die hinteren Vierhügel durch die laterale Schleife, die obere Olive und das gekreuzte Corpus trapezoides mit dem gekreuzten Acusticus in Verbindung stehen. Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist es ferner, daß der Trigeminus bei Vierhügelerkrankungen fast gar nicht betroffen wird. Jedenfalls können wir sagen: Wenn eine Ophthalmoplegie das Krankheitsbild beherrscht, besonders wenn Augenmuskeln auf beiden Seiten befallen sind, wenn dazu eine Störung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen kommt und eine einseitige Taubheit hinzutritt, so müssen wir an einen Tumor in der Vierhügelgegend denken.

Tumoren des Kleinhirns.

Können wir diese Lokalisationen, bei denen uns die Augensymptome direkt den Sitz des Tumors anzeigen, ausschließen, so fragen wir weiter, ob nicht das Kleinhirn der gesuchte Ort des Tumors sein kann.

Denn das Kleinhirn bildet geradezu eine Prädilektionsstelle für Hirntumoren. Dazu kommt, daß sich diese Tumoren sehr häufig durch ganz bestimmte Herdsymptome verraten.

Das wichtigste dieser Herdsymptome ist die cerebellare Ataxie. Dieselbe tritt bei Kleinhirntumoren ganz besonders früh und intensiv auf. Das nächste Lokalsymptom ist der Schwindel. Es handelt sich um einen echten Drehschwindel. Die Kranken haben das Gefühl, daß die Gegenstände der Umgebung sich um sie drehen oder daß sie selbst im Raum gedreht werden. Das nächste Herdsymptom wird durch die ataktischen Bewegungen der Extremitäten gebildet.

Dazu kommt als nächstes Symptom die Störung in der Funktion der Augenmuskeln. Diese letzteren interessieren uns hier besonders. Es sind das

nystagmische Zuckungen, Divergenz in der Stellung der Augenachsen und Blicklähmungen. Die nystagmischen Zuckungen können nur nach der kranken Seite hin erfolgen, aber auch unregelmäßig sein. Auch Blicklähmungen nach der Seite der Läsion sind beobachtet worden. Vielfach werden diese Augenmuskellähmungen durch den Druck des Kleinhirntumors auf die Kernregion der Augenmuskeln in den Vierhügeln erklärt.

Diese Lähmungen haben dann den Charakter der nuclearen Lähmungen, es sind stets eine Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten, wenn auch in unsymmetrischer Weise ergriffen. Fehlen kann häufig die Lähmung des Abducens, auch Pupille und Akkommodation können verschont sein. Jedenfalls hat *Bruns* diese nuclearen Ophthalmoplegien bei Kleinhirntumoren so oft angetroffen, daß er sie bei größeren Tumoren in dieser Gegend fast als ein konstantes Symptom bezeichnen möchte.

Naturgemäß können die Kleinhirntumoren auch noch Symptome der Nachbarschaft erzeugen, z. B. von seiten des Pons. Dann können assoziierte Blicklähmungen auftreten, bei linksseitiger Läsion kann nicht nach links, bei rechtsseitiger nicht nach rechts gesehen werden, während die Konvergenz erhalten sein kann. Auch von seiten der basalen Hirnnerven können Kleinhirntumoren Nachbarschaftssymptome auslösen, wenn der Tumor nach der Basis zu wächst.

Im Gegensatz zu den nuclearen Lähmungen sind diese basalen Läsionen der Hirnnerven durch Kleinhirntumoren meistens nur einseitig. Der diagnostische Wert besteht dann darin, daß diese Läsionen meistens auf derselben Seite wie der Tumor sitzen. Am leichtesten kann von einem seitlichen Kleinhirntumor der Abducens an der Basis getroffen werden, während, wie ich Ihnen schon sagte, die Oculomotoriuslähmungen meistens durch Läsion der Kernregionen in den Vierhügeln zu stande kommen.

Endlich will ich Sie noch auf ein okulares Symptom hinweisen, auf welches *Oppenheim* zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es kann bei Kleinhirntumoren längere Zeit eine isolierte Reflexanästhesie der Cornea als erstes Zeichen einer beginnenden Trigeminusanästhesie vorhanden sein. Und wenn Sie zuletzt noch bedenken wollen, daß gerade bei den Kleinhirntumoren die Stauungspapille am häufigsten aufzutreten pflegt, die durch die schnelle Entwicklung des Hydrocephalus internus infolge Verlegung des Aquaeductus Sylvii zu stande kommt, so werden Sie es verstehen, daß wir uns in jedem Falle die Frage vorlegen müssen, ob der Tumor nicht seinen Sitz im Kleinhirn haben könnte.

Tumoren der Basis cranii.

Noch wichtiger für uns, was die okularen Symptome angeht, sind die Tumoren, welche von der Basis cranii ausgehen. Sind daher überhaupt Augensymptome vorhanden, so müssen wir uns sehr wohl fragen, ob dieselben durch einen basalen Sitz der Geschwulst erklärbar sind. Bekanntlich können wir die Tumoren der Schädelbasis in solche der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube einteilen.

Von denselben sind die Tumoren der vorderen Schädelgrube zunächst sehr selten, dieselben spielen daher keine große Rolle. Nur das eine interessiert uns an denselben, daß ein solcher Tumor einmal die obere Orbitalwand durchbrechen und so in den hinteren Teil der Augenhöhle eindringen kann. Er wird dann hier Symptome auslösen, die auch ein primärer Orbitaltumor zur Folge hat: Einseitige Amaurose, Exophthalmus, Augenmuskellähmungen, Neuralgien im Supraorbitalis etc.

Die Tumoren der hinteren Schädelgrube führen insofern auch zu komplizierten okularen Symptomen, als durch sie Erscheinungen von seiten des Kleinhirns, des Hirnstammes und der basalen Nerven bedingt werden können. Daraus erklärt sich, daß häufig der Ausgangspunkt klinisch nicht zu bestimmen

ist. Nur die Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, die ich schon erwähnt habe, können durch einigermaßen charakteristische Symptome hervortreten, so daß ihre glückliche operative Entfernung wiederholt erreicht worden ist.

Sehr viel charakteristischer für unsere augenärztlichen Diagnosen sind aber die Tumoren der mittleren Schädelgrube. Denn hier lagern die für uns so wichtigen Gebilde, wie die Optici, das Chiasma, die Tractus optici, die Augenmuskelnerven, der Trigeminus etc.

In erster Linie kommen hier die Tumoren der Sella turcica in Betracht, die vom Periost, vom Chiasma, von der Keilbeinhöhle ausgehen können.

Die Symptome sind so charakteristisch, daß die okularen Erscheinungen sofort die Diagnose ermöglichen. Sitzen die Tumoren in der Mittellinie, so bedingen sie die bitemporale Hemianopsie infolge der Läsion der gekreuzt verlaufenden Sehnervenfasern, wie wir bei der Hemianopsie ausführlich erörtert haben. Bei gummösen Prozessen kann diese Hemianopsie plötzlich eintreten und wieder verschwinden. Hat der Tumor vorn an einem Sehnerven seinen Sitz, so entsteht einseitige Erblindung, greift er nach hinten auf das Chiasma über, so tritt zur einseitigen Erblindung die temporale Hemianopsie der anderen Seite.

Lädiert der Tumor aber zunächst hinter dem Chiasma einen Tractus opticus, so besteht homonyme Hemianopsie nach der gekreuzten Seite. Werden die Tumoren der Sella turcica größer, greifen sie nach der Seite in die lateralen Teile der mittleren Schädelgrube über, so treten Augenmuskellähmungen und Störungen von seiten des Trigeminus (Keratitis neuroparalytica) hinzu. Bemerkenswert ist, daß die Läsion des Oculomotorius dabei nicht selten mit der Ptosis beginnt.

Sind so bei einem Tumor der Sella turcica die Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln und des Trigeminus auch zunächst einseitig, so treten später fast immer doppelseitige Erkrankungen dieser Nerven auf. Bemerkenswert ist bei diesen Tumoren, daß die Stauungspapille im ganzen Verlaufe fehlen kann. Aber die Hemianopsie auch ohne jeden ophthalmoskopischen Befund, später die Sehnervenatrophie sind genügend okulare Symptome für diese Geschwulstarten.

Auf eine besondere Art von Geschwülsten in dieser Gegend muß ich Sie noch kurz hinweisen. Es sind das die Hypophysistumoren. Naturgemäß haben dieselben zunächst die gleichen Symptome im Gefolge wie die anderen an der Sella turcica sitzenden Tumoren. So ist bei dem genau medialen Sitz dieser Tumoren immer eine bitemporale Hemianopsie vorhanden. Es kommt aber gerade bei manchen Hypophysistumoren noch ein ganz specifisches Symptom hinzu: Das von *Marie* beschriebene Krankheitsbild der Akromegalie. Bei diesem Zustand sehen wir die Enden der Extremitäten, der Hände und Füße abnorm groß werden.

Es vergrößern sich auch Teile des Gesichts, des Kinnes, der Nase, der Lippen etc. Interessant ist es nun, daß diese Akromegalie im wesentlichen bei den einfachen Hyperplasien der Hypophyse, die wohl zu einer Hypersekretion führen, vorkommt. Finden wir eine solche Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie, so kann über den Sitz des Tumors kein Zweifel sein. Gehen die Tumoren nun nicht von der Mitte, der Sella turcica, sondern von den seitlichen Teilen der mittleren Schädelgrube aus, so ist zwar die Reihenfolge der Erscheinungen eine andere. Indessen handelt es sich ja auch dann um die Erkrankung derselben Gebilde. Sie sehen, meine Herren, wenn wir die Hirngebiete in dieser Weise absuchen und prüfen, in welche Gruppe von Tumorerscheinungen sich die von uns gefundenen Augensymptome einreihen lassen, können wir zu unserem Teile in manchen Fällen zur genaueren Lokalisation eines Hirntumors sehr wohl beitragen. Das war der Grund, warum ich mit Ihnen diesen Streifzug in die Hirnpathologie heute unternommen habe, und wir wollen uns jetzt einmal bei unserem Kranken entscheiden, welchen Sitz des Tumors wir wohl ausschließen können.

163. Welche Augensymptome deuten auf einen Erkrankungsherd im Pons Varoli?

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier einen 14 Jahre alten Schüler, bei dem die Augensymptome nicht nur die ersten Krankheitserscheinungen waren, sondern außerdem in Verbindung mit anderen centralen Erscheinungen auf eine ganz bestimmte Läsion hindeuten. Der Junge war bisher völlig gesund, stammt aber aus einer Familie, in welcher mehrfach Tuberkulose vorgekommen ist. Er erkrankte mit einer linksseitigen Abducensparese, die ich Ihnen hier sehr deutlich demonstrieren kann. Die Ursache derselben blieb zunächst unklar. Da trat jetzt etwa nach 4—5 Wochen nach dem Einsetzen der Abducensparese eine zunehmende Parese der rechten Extremitäten auf. Hinzu gesellten sich Schwindelanfälle und zeitweise Erbrechen, namentlich am Morgen. Mit dem Augenspiegel war nichts Krankhaftes zu finden, insbesondere fehlt in diesem Falle bisher das Bild der Stauungspapille. Bei dieser Kombination: Abducensparese auf der einen Seite, Extremitätenlähmung auf der anderen Seite, muß der Augenarzt zunächst den Verdacht aussprechen, daß es sich um einen Herd im Pons handelt. Die Nervenklinik hat sich der Diagnose angeschlossen. Der neurologische Befund bei dem Jungen ist folgender: R. B. Status: Knabe von gutem Wuchs, leidlichem Ernährungszustand. Beim Gehen wird das rechte Bein steif gehalten und der äußere Fußrand berührt den Boden zuerst, dabei wird der rechte Fuß etwas im Halbkreis nach vorn geführt. Bei Augenschluß keine wesentliche Verschlechterung des Ganges. Steht auf dem linken Bein sicher, auf dem rechten schwankt er leicht. Romberg angedeutet. Umfang des rechten Unterschenkels (maximal) 26 *cm*; Umfang des linken Unterschenkels (maximal) $26^1/_2$ *cm*; Umfang des rechten Oberschenkels (16 *cm* ob. d. Pat.) 36 *cm*; Umfang des linken Oberschenkels 36 *cm*. In der Ruhe ist eine leichte Varo equinus-Stellung des rechten Fußes zu bemerken. Paralyse des Tibialis antic. und der Peronaei sowie der Wadenmuskulatur. Es sind nur ganz geringe Zehenbewegungen erhalten. Oberschenkelmuskulatur gut erhalten. Keine Ataxie, Lageveränderungen werden prompt wahrgenommen. Patellarreflex links lebhaft; Patellarreflex rechts bei leichtem Klopfen Klonus; Achillessehnenreflex: beiderseits Klonus. Bei Streichen der linken Fußsohle erhält man eine isolierte Contraction des Tensor fasciae latae und Plantarflexion der Zehen. Rechts eine starke Dorsalflexion der großen Zehe und schwächere Extension der übrigen Zehen. Keine Spasmen bei passiven Bewegungen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex links lebhafter als rechts. Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte. Der rechte Arm wird weniger hochgehoben als der linke und ermüdet rascher. Leichte Parese des Triceps rechts, des Biceps, der gesamten Unterarmmuskulatur und Handmuskulatur. Rechter Oberarm Mitte $19^1/_2$, linker Oberarm Mitte 20, rechter Unterarm (maximal) $19^1/_2$, linker Unterarm (maximal) 20. Keine Ataxie, keine Störung des Lagegefühls. Kein Tremor, Periost und Sehnenreflexe rechts > links. Direkte Muskelerregbarkeit rechts > links. Rumpfmuskulatur erhalten. Sensibilität überall für alle Qualitäten anscheinend gut erhalten, nur an der rechten Hand werden zuweilen allerleiseste Pinselberührungen nicht empfunden. Kopfbewegungen frei, nicht schmerzhaft, ebensowenig Schütteln des Kopfes. Keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Keine Atrophie. Kein Zittern. Uvula etwas linksstehend. Gaumen wird bei Intonation gut gehoben. Würgreflex fehlt. Die linke Backe bläht sich beim Aufblasen stärker auf. Mimische Innervation des Gesichtes gut. Beim Schließen der Augen wird das rechte Auge stärker zugekniffen. Beim Schließen (wie zum Schlaf) bleibt links ein schmaler Spalt offen. Parese des linken Abducens. Augenbewegungen sonst gut erhalten. Pupillarreaktion beiderseits gleich und gut auf Licht und Akkommodation. Cornealreflex beiderseits schwach, rechts weniger als links. Trigeminusdruckpunkte beiderseits nicht schmerzhaft. Gehör beiderseits normal erhalten. Geruch intakt. Masseterreflex scheint links stärker

als rechts. Kaumuskulatur normal. Befund an den inneren Organen negativ. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Quantum nicht vermehrt, keine Polydipsie.

Meine Herren! Wir stehen nun bei solcher Untersuchung wieder vor der Frage: Was vermag die ophthalmologische Untersuchung zur neurologischen Diagnostik beizutragen, wenn eine Erkrankung des Gehirns voraussichtlich in dem Pons ihren Sitz hat? Oder geht ein solcher Fall, wie der heutige, zuerst durch unsere Hände, so können wir die Frage auch so stellen: Welche Augenstörungen verweisen uns auf eine Erkrankung des Pons? Von den Erkrankungen des Pons kommen in praxi im wesentlichen zwei Gruppen in Betracht: 1. die Tumoren und 2. die anderen Herderkrankungen des Pons infolge von Blutung, thrombotischer Erweichung und Absceß. Daß wir alle diese Fragen nach der Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose von Herderkrankungen in den verschiedensten Abschnitten des Gehirns präziser beantworten können als früher, verdanken wir der gemeinsamen Arbeit der Neurologen und Ophthalmologen. Vor allem hat *Uhthoff* sich in der neueren Zeit die große Mühe gemacht, das riesige Material kritisch zu sichten und an der Hand der Sektionsergebnisse die klinischen Beobachtungen in vivo vergleichend zu prüfen. Er hat sich damit für die Förderung des Zusammenarbeitens der Neurologen und Ophthalmologen ein großes Verdienst erworben.

A. Die Augenstörungen bei Ponstumoren.

Sehen wir uns zunächst nach den Tumoren der Brücke und ihren Augenstörungen um.

Dabei hat sich herausgestellt, daß von sämtlichen Tumoren der Brücke die Solitärtuberkel am häufigsten sind, besonders, wenn es sich um jugendliche Patienten handelt.

Dann folgen Gliosarkom, Sarkom, Gumma. Die Kardinalsymptome eines Ponstumors von seiten der Augen sind folgende:

1. Die Stauungspapille. Dieselbe findet sich in mehr als der Hälfte der Fälle von Ponstumoren, aber auch die Neuritis optica ohne die Prominenz, wie sie der Stauungspapille zukommt, findet sich dabei sehr häufig. Von differentialdiagnostischem Interesse ist es zu wissen, daß gerade beim Solitärtuberkel, dem häufigsten Tumor des Pons, die wirkliche Stauungspapille nicht so gern vorkommt, wie bei den Gliosarkomen der Brücke.

2. Das zweite Kardinalsymptom ist die Lähmung des Abducens mit Störungen im Bereiche anderer Hirnnerven, vor allem die gleichzeitige Affektion des Abducens und des Facialis.

Diese Kombination der Abducens- und Facialisparese findet sich bei Ponstumoren in mehr als 75% der Fälle. Die Abducenslähmung kann dabei doppelseitig sein, während die Facialisaffektion nur einseitig vorhanden zu sein braucht.

3. Dazu kommt als drittes wichtiges Symptom eine Körperlähmung auf der entgegengesetzten Seite.

Es kann sich ferner die Parese des Abducens mit einer Lähmung des Rectus internus der entgegengesetzten Seite kombinieren, so daß wir eine seitliche Blicklähmung vor uns haben. Ja, diese seitliche Blicklähmung im Zusammenhang mit einer Körperlähmung der anderen Seite muß als eines der wichtigsten Ponssymptome angesehen werden. Dieselbe findet sich in mehr als einem Drittel der Fälle von Ponstumoren. Dabei kann die Konvergenzreaktion vollkommen erhalten sein. Derselbe Internus, welcher bei der seitlichen Blickbewegung paretisch ist, kann bei der Konvergenz in Aktion treten. Die Seitwärtsbewegung und die Konvergenz müssen demnach verschieden gelegene Innervationscentren haben. Die seitliche Blicklähmung kann doppelseitig sein oder werden, wenn mehrere Tumoren vorhanden sind oder ein Tumor auf die andere Hälfte des Pons hinübergreift.

Was die Beteiligung der anderen Augennerven bei Ponstumoren angeht, so hat sich gezeigt, daß der Oculomotorius verhältnismäßig seltener betroffen wird. Ist aber der Oculomotorius mitbetroffen, so findet sich auch dann meistens die Körperlähmung auf der entgegengesetzten Seite. Wir können in einem solchen Falle dann annehmen, daß entweder der Ponstumor auf den Pedunculus cerebri, auf die Kerngegend des Oculomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii und die Vierhügelgegend übergegriffen hat oder daß umgekehrt eine Geschwulst in diesen Gegenden die Brücke mitattackiert hat. Manchmal ist nur eine Ptosis mit gekreuzter Körperlähmung vorhanden. Dann kann die Ptosis aber auch durch andere Prozesse bedingt sein. Selten ist es auch, wenn der Oculomotorius beim Ponstumor in Gestalt einer doppelseitigen Blicklähmung nach oben und unten beteiligt ist. Viel häufiger als der Oculomotorius ist beim Ponstumor der Facialis beteiligt, wie wir schon erwähnt haben. Kombiniert sich die Facialislähmung mit einer Körperparese der anderen Seite (*Millard-Gubler*sche Lähmung), so entsteht der Verdacht auf Ponstumor. Ebenso sei noch einmal hervorgehoben, daß die Facialislähmung mit der Blicklähmung auf derselben Seite ein sehr charakteristisches Ponssymptom darstellt. Finden wir aber eine Kombination von Facialis- und Abducenslähmung derselben Seite, so müssen wir erst dann an Ponstumor denken, wenn hierzu sich noch Paresen anderer Nerven derselben Seite anschließen. Vor allem kommt hier der Trigeminus in Betracht. Beim Ponstumor ist der Trigeminus niemals allein gelähmt, sondern er wird in Verbindung mit anderen Hirnnerven ergriffen. Ist der Trigeminus mit dem Facialis ergriffen, so kann auch Keratitis neuroparalytica beim Ponstumor beobachtet werden. Dieselbe braucht aber anderseits trotz Vorhandenseins dieser beiden Paresen nicht aufzutreten. Sie sehen, daß wir bei der augenärztlichen Diagnose eines Ponstumors angewiesen sind auf die Stauungspapille und vor allem auf die Eigenart der Störungen im Bereiche der Augenmuskulatur. Das Verhalten der Pupille bringt für einen Ponstumor keine Anhaltspunkte, ebenso ist Nystagmus nur gelegentlich beobachtet. Wir hätten dann, wenn wir unseren heutigen Fall mit Verdacht auf Ponserkrankung vom ophthalmologischen Gesichtspunkt beurteilen wollen, nur noch nach den Augenstörungen zu fragen, welche von den anderen Herderkrankungen des Pons ausgelöst werden.

B. Die Augenstörungen bei den anderen Herderkrankungen des Pons.

Die klinischen Bilder bei den anderen Herderkrankungen des Pons, wie sie durch Blutungen, thrombotische Erweichungen, Abseeß bedingt sein können, unterscheiden sich zunächst dadurch von den Ponstumoren, daß die Krankheitserscheinungen mehr akut einsetzen, manchmal plötzlich und daß sie schneller ihre ganze Ausdehnung erreichen. Dazu kommt, daß diese Herderkrankungen seltener sind als die Tumoren des Pons. So konnte *Uhthoff* 178 Sektionsbefunden von Ponstumoren 51 Fälle von anderen Herderkrankungen der Brücke gegenüberstellen. Im übrigen aber sind die Herdsymptome dieselben wie bei Tumoren des Pons. Charakteristisch bleibt die seitliche Blicklähmung, kombiniert mit der gekreuzten Körperlähmung und mit gleichseitiger Beteiligung anderer aus dem Pons entspringenden Nerven, des Facialis und Trigeminus. Als auffallend muß hervorgehoben werden, daß bei diesen Herderkrankungen des Pons trotz des Vorhandenseins einer Trigeminus- und Facialisaffektion eine Keratitis neuroparalytica sehr selten ist. Das Verhalten der Pupille bietet wenig Anhaltspunkte, noch am häufigsten scheint Miosis zu bestehen. Auch eine reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit Erhaltung der Konvergenzreaktion ist bei diesen Herderkrankungen des Pons als selten bezeichnet worden. Ebensowenig können wir mit den Opticus- und Augenhintergrundsveränderungen anfangen. Nur beim Abseeß in der Brücke ist Neuritis öfter beobachtet. Diese Abscesse wiederum sind sehr selten. Findet sich aber bei Ponssymptomen eine wirkliche Stauungspapille oder Sehnervenatrophie, so muß der Verdacht auf Tumor ausgesprochen werden.

164. Inwieweit können Augensymptome bei der Diagnose einer Meningitis verwendet werden?

Meine Herren! Wir haben hier einen Patienten, bei dem Sie eine Opticusatrophie mit hochgradigen Sehstörungen festgestellt haben.

Derselbe gibt an, daß er vor mehr als zehn Jahren an cerebralen Erscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit längere Zeit erkrankt sei. Im Laufe dieser Erkrankung habe er sein Sehvermögen fast völlig verloren. Er ist jetzt wieder vollkommen gesund. Die *Wassermann*sche Reaktion auf Lues ist negativ. Wir finden bei ihm nur noch die Sehnervenatrophie. Wir müssen solche Fälle auf eine frühere sog. chronische Meningitis simplex zurückführen, von der wir wissen, daß sie in Heilung übergehen kann. Wenn wir bei dem Kranken auch nichts weiter mehr finden als die Zeichen der atrophischen Verfärbung der Papillen, so wollen wir doch die Gelegenheit benutzen, uns einmal über die Frage zu orientieren: Inwieweit können Augensymptome bei einer Meningitis diagnostisch verwertet werden? Es ist dies ja eine Frage, von der Sie in Ihrer späteren Wirksamkeit als Ärzte vielfach Gebrauch machen müssen. Bei dieser sogenannten Meningitis chronica simplex, deren früheres Vorhandensein wir bei unserem Falle annehmen wollen und können, sind wir vor allem auf die Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen angewiesen. Denn diese liefern uns erst die Erklärung für die unbestimmten cerebralen Erscheinungen, an denen solche Kranke gelitten haben. Freilich ist es nicht ausgeschlossen, daß in manchen dieser Fälle die Opticusveränderungen wohl auf einen Hydrocephalus internus zurückgeführt werden können. Jedenfalls treten der Neuritis optica gegenüber mit Ausgang in Atrophie alle übrigen Augensymptome bei der Meningitis simplex zurück. So kommt zwar eine cerebrale, cortical bedingte Amaurose bei dieser Meningitis vor, aber vielfach kann sich das Sehvermögen bei negativ ophthalmoskopischem Befunde und erhaltener Pupillenreaktion noch wieder bessern. Und auch wenn diese Meningitis basal gesessen hat und Neuritis optica mit atrophischer Verfärbung der Papille zurückgeblieben ist, kann, wie in unserem Falle, ein Teil des Sehvermögens erhalten bleiben. Alle anderen Augensymptome, wie Muskellähmungen, sind bei dieser Form der Meningitis selten. Nur Abducenslähmungen sind öfter beobachtet worden. Die Bedeutung der Augensymptome ist eine ganz andere, wenn wir uns zu den anderen Formen der Meningitis wenden. Sie wissen, daß eine Meningitis auch im Verlaufe von allgemeinen Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, bei Pneumonie, bei Scharlach, Influenza, bei Pyämie, sekundär auftreten kann. Alle diese Fälle sind aber verhältnismäßig selten. Wir wollen uns daher mit der Besprechung der Hauptformen der Meningitis begnügen. Es ist dies die tuberkulöse Meningitis, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die otogene eitrige Meningitis. Gerade bei diesen Formen haben die Augensymptome von jeher eine gewisse diagnostische Bedeutung besessen, die sich mehr und mehr geklärt hat.

I. Die tuberkulöse Meningitis.

Besteht bei einem Kinde der Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis, die ja gerade im Kindesalter am häufigsten, u. zw. mit Vorliebe als Basalmeningitis auftritt, und werden wir zur Untersuchung aufgefordert, inwieweit die Augensymptome die Diagnose stützen können, so untersuchen wir zunächst, ob eine Neuritis optica vorhanden ist. Denn eine solche Sehnervenentzündung, bestehend in Rötung, Trübung des Papillengewebes, Verwaschenheit der Grenzen ohne stärkere Schwellung, ist das häufigste Augensymptom der tuberkulösen Meningitis. Sie findet sich in etwa 25—30% der Fälle.

Dagegen ist die eigentliche prominente Stauungspapille viel seltener. Findet sich eine solche, u. zw. doppelseitig bei einer Meningitis, so müssen wir eher an eine Komplikation durch solitäre Tuberkel oder Hydrocephalus denken.

Ebenso selten ist dabei die descendierende Neuritis mit hochgradigen Sehstörungen und geringerem ophthalmoskopischen Befunde. Auch eine einfache Hyperämie der Papille, ferner Netzhautblutungen haben nur geringeren diagnostischen Wert, da sie bei der tuberkulösen Meningitis selten sind.

Etwas häufiger, nach *Uhthoff* etwa in 10% der Fälle, treffen wir vereinzelte Aderhauttuberkel bei der Meningitis tuberculosa. Es sind das jene kleinen gelblichgrauen, deutlich prominenten und meist scharf begrenzten Herde in der Aderhaut, die mit Vorliebe in der Gegend des hinteren Augenpoles auftreten. Dieselben können neben der Neuritis, aber auch unabhängig von derselben vorkommen. Diese Aderhauttuberkel sind aber bei der allgemeinen Miliartuberkulose viel häufiger, fast in der Hälfte der Fälle von Miliartuberkulose anzutreffen. Rechnen wir aber alle Veränderungen am Sehnerven und der Aderhaut: Neuritis, Stauungspapille, Hyperämie, Neuritis descendens und Aderhauttuberkel, zusammen, so ergibt sich nach einer Zusammenstellung von *Uhthoff*, daß in 49% pathologische Augenspiegelveränderungen bei der tuberkulösen Meningitis anzutreffen sind — ein wichtiger Grund, warum wir uns zunächst nach solchen Symptomen umsehen.

Darauf suchen wir nach Augenmuskelstörungen. Hier kommen partielle Oculomotoriuslähmungen und Abducensparesen in Betracht. Jedoch ist die Oculomotoriuslähmung bei der basalen gummösen Meningitis viel häufiger und eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung findet sich kaum. Sehr selten ist ferner eine konjugierte Abweichung der Augen und auch der Nystagmus der Augen ist kein irgendwie häufiges Symptom.

Zuletzt achten wir auf die Pupille. So ist die Beeinträchtigung oder völlige Aufhebung der reflektorischen Reaktion auf Licht etwa in 10—15% der Fälle zu beobachten. Fast ebenso häufig ist eine Differenz der Pupillenweite. Wie Sie sehen, stehen bei der tuberkulösen Meningitis die ophthalmoskopischen Veränderungen von den Augensymptomen im Vordergrund und wir können mit ihrer Hilfe gegenüber anderen akuten Infektionskrankheiten mit cerebralen Störungen nicht selten die Differentialdiagnose sichern. Ich will noch erwähnen, daß eine ausgesprochene neuritische Opticusatrophie gegen Meningitis tuberculosa spricht, weil ja der Exitus meistens früher eintritt, ehe sich eine solche entwickeln kann. Auch hemianopische Gesichtsfelddefekte kommen bei der tuberkulösen Meningitis fast nie zur Beobachtung.

II. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

In der jetzigen Zeit, wo die epidemische Cerebrospinalmeningitis wieder öfter auftaucht, ist es gut, wenn der Arzt auch bei dieser Form einmal die Resultate der ophthalmologischen Beobachtungen überblickt.

Auch bei ihr steht unter den Augensymptomen die Neuritis optica mit an erster Stelle, während wieder die Stauungspapille sehr selten ist. Selten sind ferner Netzhautblutungen. Außer der Neuritis kommen auch Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund in Betracht. Dieselben können basal bedingt sein oder auch ihre Ursache in einer Affektion der Hirnrinde des Hinterhautlappens haben. Wollen wir eine solche basale und corticale Sehstörung unterscheiden, so prüfen wir das Verhalten der Pupillenreaktionen. Wenn bei absoluter Amaurose die Lichtreaktion der Pupillen noch normal ist, so wird die Ursache nicht auf einen basalen oder peripheren Sitz der Läsion zu beziehen sein.

Wie bei der tuberkulösen Meningitis müssen wir auch bei der epidemischen Meningitis auf die Augenmuskelstörungen achten. Dieselben finden sich nach den Beobachtungen von *Uhthoff* und *Heine* in etwa 13—15% der Fälle. Am häufigsten ist die Abducenslähmung, seltener schon die Oculomotoriusbeteiligung. Die anderen Augenmuskelstörungen, wie zeitweises Schielen, Nystagmus, konjugierte Abweichung, haben keine größere Bedeutung für die Diagnose.

Von den Pupillenstörungen, die im ganzen seltener sind bei der epidemischen Meningitis, betont *Leichtenstern*, daß bei der tuberkulösen Meningitis eine extreme Pupillenerweiterung mit Reaktionslosigkeit weit häufiger sei als bei der epidemischen Form.

Bei schwerer Benommenheit fällt dem Arzte an den Augen auch das weite Klaffen der Lidspalte und die Verminderung des Lidschlages auf. Dieser Lagophthalmus ist aber nicht die Folge einer Facialisparese, sondern ist durch die Benommenheit des Sensoriums bedingt.

Sehr selten sind ferner orbitale Entzündungsprozesse. Und wie bei der tuberkulösen, so kommt auch bei der epidemischen Meningitis eine Keratitis neuroparalytica als Zeichen einer Trigeminuslähmung nicht vor. Dagegen unterscheidet sich die epidemische Cerebrospinalmeningitis von der tuberkulösen durch ein bemerkenswertes Moment.

In etwa 5% der Fälle findet sich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis eine metastatische Ophthalmie. Dieselbe kann sowohl in der ersten wie in der letzten Zeit des Krankheitsverlaufes eintreten. Was an ihr aber besonders bemerkenswert bleibt, ist die Tatsache, daß dieselbe auch bei ganz leichten Erkrankungsformen auftreten, ja so milde verlaufen kann, daß solche Augen sogar wieder etwas Sehvermögen bekommen können. Auch bei anfangs stärkeren Entzündungserscheinungen geht diese Art von metastatischer Ophthalmie rasch zurück, der Bulbus schrumpft nur in geringerem Maße. Eine solche gutartige Form von metastatischer Ophthalmie wird nur noch durch die Pneumokokken hervorgerufen. Bei der Meningitis cerebrospinalis erklärt sich die Erscheinung daraus, daß die Meningokokken im Glaskörper sehr bald zu grunde gehen. Eine solche metastatische Ophthalmie kann sowohl von den Gefäßen der Retina wie der Chorioidea ausgehen. Jedenfalls dürfen Sie sich die Entstehung derselben nicht so vorstellen, daß sich die Entzündung etwa den Opticus entlang von den Meningen fortgepflanzt habe. Vielmehr entsteht die metastatische Ophthalmie auch bei der Meningitis auf hämatogenem Wege. Und noch eines: Auch wenn diese Ophthalmie, was das Auge angeht, im ganzen einen günstigen Verlauf aufweist, so dürfen wir nicht glauben, daß dann auch quoad vitam die Erkrankung immer günstig abläuft. Auch bei gutartiger metastatischer Ophthalmie können solche Kranke noch zu grunde gehen. Dieselbe ist also für die allgemeine Prognose wenig verwendbar.

III. Die otogene eitrige Meningitis.

Meine Herren! Sie wissen, daß ein großer Teil der eitrigen Meningitisformen durch Erkrankungen des Ohres und des Felsenbeines bedingt wird. Hierbei sind die Augensymptome aber ganz anders zu beurteilen.

Zunächst ist bei der otogenen Meningitis eine metastatische Ophthalmie außerordentlich selten, so daß wir in praxi nicht damit zu rechnen brauchen.

Auch eine Neuritis optica ist bei der unkomplizierten eitrigen otitischen Meningitis selten. Jedenfalls aber deutet eine Neuritis optica bei einer Mittelohreiterung an, daß eine umschriebene meningitische Veränderung bereits vorhanden ist. Sie wissen, daß dann der Ohrenarzt mit dem operativen Eingreifen nicht länger zögern wird. Finden wir aber bei einer otogenen Meningitis eine typische Stauungspapille, so spricht dies meistens schon für andere intracranielle Komplikationen, wie Hirnabsceß, Sinusphlebitis etc. Nach der ophthalmoskopischen Untersuchung suchen wir dann auch hier die Augenmuskeln ab.

Von allen Augenmuskelnerven ist bei der otitischen Meningitis am häufigsten der Abducens befallen; derselbe verläuft ja über die Spitze der Felsenbeinpyramide und eine umschriebene Meningitis kann denselben hier leicht in Mitleidenschaft ziehen. Nächst dem Abducens wird noch am häufigsten der Facialis befallen, während alle übrigen Augenmuskelstörungen selten sind. Und auch mit

dem Verhalten der Pupillen können wir nicht viel anfangen. Im großen und ganzen läßt sich sagen, daß bei der otitischen Meningitis die ophthalmoskopischen Veränderungen nicht sehr häufig sind. Der Hirnabsceß infolge von Ohreiterungen bleibt diejenige Komplikation, bei welcher Neuritis oder Stauungspapille am häufigsten auftreten. Sie hören in der internen Klinik schon von diesen Augensymptomen bei der Meningitis, aber es ist gewiß berechtigt, daß Sie auch bei uns noch einmal auf diese Symptome hingewiesen werden.

Im Anschluß an die Erkrankungen der Meningen will ich Sie noch kurz über die Augensymptome bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica orientieren. Werden wir zu einem Falle gerufen, bei dem der Verdacht einer Hirnblutung, eines Hämatoms der Dura besteht, so fahnden wir zuerst nach Stauungspapille oder Neuritis.

Denn es hat sich herausgestellt, daß bei solchen Hämorrhagien das Blut auch in die Sehnervenscheiden eindringt und dadurch die Erscheinungen der Stauung an der Papille bedingt. Findet sich dabei die Stauungspapille nur einseitig, so ist der diagnostische Wert eines solchen Befundes besonders groß. Denn erfahrungsgemäß ist sonst eine einseitige Stauungspapille bei anderen Prozessen, Hirntumor, Hirnabsceß, Hydrocephalus, selbst bei Basisfrakturen, Zerreißungen der Meningea media sehr selten. Manchmal sind auch Retinalblutungen bei Pachymeningitis interna haemorrhagica gefunden worden. Abgesehen von diesem Befund am Opticus sind beim Hämatom der Dura alle anderen Augensymptome nur von einer geringen diagnostischen Bedeutung. So sind Augenmuskellähmungen sehr selten. Nur eine konjugierte Abweichung der Augen nach einer Seite, u. zw. gewöhnlich mit einer Kopfdrehung nach der gleichen Seite ist dasjenige Symptom, welches noch am sichersten ist. Und mit dem Nystagmus und den Pupillenanomalien ist bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica diagnostisch nichts anzufangen.

165. Die Augensymptome beim Hydrocephalus.

Meine Herren! Wenn sich bei einem Kinde, wie in unserem Falle, nach der Geburt eine zunehmende Vergrößerung des Kopfumfanges entwickelt, auf welcher die Eltern selber aufmerksam werden, so ist die Diagnose eines Hydrocephalus nicht schwer. Wir haben bei dem Kinde, das ich Ihnen hier zeige, eine andere Aufgabe zu erfüllen als die Diagnose zu stellen. Wir sollen dasselbe augenärztlich beurteilen. Bei demselben wird unser Kollege *Payr* eine operative Behandlung einleiten und die ophthalmoskopische Kontrolle der intraokularen Veränderungen ist eine der Voraussetzungen für die Beurteilung aller therapeutischen Versuche beim Hydrocephalus.

Wir wollen hier auf die Pathogenese der verschiedenen Formen des Hydrocephalus nicht eingehen. Ob der Hydrocephalus von einer serösen Meningitis, einem Verschluß der Abflußöffnungen der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii etc. herstammt, immer ist das Endresultat eine abnorme Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Hirnventrikeln, in seltenen Fällen auch zwischen Dura und Hirnoberfläche, die mit einer intracraniellen Drucksteigerung einhergeht.

Und für uns entsteht die Frage: Welche Augensymptome hat der Hydrocephalus zur Folge? Und welche von diesen Augensymptomen können zur Beurteilung und Wertschätzung der operativen Behandlung herangezogen werden?

Bei unserem Kinde finden Sie eine doppelseitige Stauungspapille. Die Stauungspapille beim Hydrocephalus ist in der Tat die häufigste ophthalmoskopische Erscheinung.

Etwas weniger häufig findet sich aber beim Hydrocephalus internus eine Neuritis optica oder eine neuritische Opticusatrophie. Jedenfalls weist nach den auf dem Sektionstisch kontrollierten Beobachtungen eine Neuritis oder Stauungs-

papille auf einen Hydrocephalus internus hin, wenn überhaupt von einem solchen die Rede ist. Beim Hydrocephalus externus kommen diese Opticusveränderungen fast niemals zur Beobachtung.

Worauf ich Sie aber ganz besonders aufmerksam machen möchte, ist die Tatsache, daß wir beim chronischen Hydrocephalus auch noch sehr häufig eine einfache Opticusatrophie ohne die üblichen Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung antreffen. Und zwar finden wir diese einfache Opticusatrophie gerade bei kleinsten Kindern, am meisten also beim angeborenen Hydrocephalus. Diese einfache Opticusatrophie beim Hydrocephalus wird von den meisten Ophthalmologen als Druckatrophie aufgefaßt. Dieselbe kommt durch den Druck des ausgebuchteten Bodens des dritten Ventrikels auf den Tractus zu stande.

Endlich kommen beim Hydrophthalmus auch noch Erblindungen oder hochgradige Sehstörungen vor, ohne daß wir mit dem Augenspiegel die Ursache derselben aufdecken können. Diese Art von Sehstörungen ohne Augenhintergrundbefund ist gar nicht einmal so sehr selten, besonders beim angeborenen Hydrophthalmus.

Zur Erklärung wird wohl ebenfalls eine Druckwirkung auf die basalen optischen Leitungsbahnen angenommen. In den Fällen, deren Sektion ich mitgesehen habe, handelte es sich um eine so hochgradige Degeneration der Großhirnhemisphären, daß die Amaurose als eine corticale angesehen werden mußte. Beide Momente, Druckwirkung auf die Leitungsbahnen und Verfall der Rinde, spielen hier jedenfalls eine Rolle. Mit der ophthalmoskopischen Untersuchung sind wir fertig. Wie bei allen Gehirnerkrankungen müssen wir nun noch nachsehen, ob irgend welche Störungen der Augenmuskeln vorhanden sind.

Allein beim Hydrocephalus werden Sie Augenmuskelstörungen nur selten finden. Noch am häufigsten findet sich eine Parese des Abducens. Auch Blicklähmungen kommen vor. So ist wiederholt beobachtet worden, daß die Augen dauernd nach unten gestellt waren und nicht nach oben bewegt werden konnten. Bei dieser Stellung der Augen muß freilich beim Hydrocephalus noch auf eines geachtet werden. Es kommt bei Kindern im Verlauf des chronischen oder beim congenitalen Hydrocephalus vor, daß infolge der Druckentfaltung im Schädelinnern die obere Orbitalwand nach unten gedrängt wird. Dadurch entsteht dann ein eigentümlicher Exophthalmus, der sich von dem üblichen Exophthalmus infolge von Orbitalerkrankungen unterscheidet. Bei entzündlichen Prozessen in der Orbita ist der Bulbus mehr oder weniger gleichmäßig nach vorn getrieben. Beim Hydrocephalus aber ist der Bulbus in solchen Fällen nach unten und vorn gedrängt. Es ist dabei sogar beobachtet worden, daß das obere Orbitaldach so verdünnt wurde, daß schließlich die ausgedehnte Dura direkt in die Orbita vorgewölbt wurde. Alle solche Zustände können sich naturgemäß nur in frühester Jugend entwickeln, so lange die Knochen noch dem intracerebralen Drucke nachgeben.

Alle anderen Abweichungen der Augen sind beim Hydrocephalus seltener. Nur Nystagmus ist etwas häufiger zu beobachten. Auch er ist in den meisten Fällen wohl ein Drucksymptom. *Oppenheim* hat darauf hingewiesen, daß derselbe auch durch Labyrinthaffektionen bedingt ist. Schließlich sei noch erwähnt, daß der chronische Hydrocephalus internus, auch wenn er unkompliziert ist, scheinbare Herdsymptome: Nystagmus, Augenmuskel-, Facialisparesen, cerebellare Ataxie, Intentionstremor, hervorrufen kann. Wenn wir nun noch die Frage streifen wollen, welche Augensymptome wohl bei therapeutischen Maßnahmen einen Rückgang erfahren können, so beantwortet sich dieselbe bei unserem heutigen Falle von selbst. Wir werden die Höhe der Stauungspapille genau verfolgen. Findet sich bereits eine neuritische Atrophie oder gar eine genuine Atrophie, so sind naturgemäß Rückbildungserscheinungen nicht zu erwarten. Dagegen konnte in manchen Fällen mit Besserung der cerebralen Druckerscheinungen ein Rückgang von Augenmuskelstörungen, vor allem auch des Nystagmus beobachtet werden.

166. Der hohe diagnostische Wert der Augensymptome bei Tabes.

Meine Herren! Den Kranken, den ich Ihnen hier demonstriere, haben wir der Nervenklinik zur Kontrolluntersuchung überwiesen. Er ist ein Repräsentant jener Fälle, wie sie uns häufig aufsuchen. Wir fanden bei demselben doppelseitige beginnende einfache Sehnervenatrophie und reflektorische Pupillenstarre. Das Fehlen der Patellarreflexe wies auf die Ätiologie hin. Die neurologische Klinik teilt folgendes mit: Tabes. E. Sch., 30 Jahre alt. Von der Augenklinik zugewiesen. Behauptet, erst seit etwa 4 Wochen eine Abnahme des Sehvermögens bemerkt zu haben. Früher, bis auf eine in früher Kindheit überstandene Lungenentzündung, stets gesund gewesen. Der Vater ist an Darmverschlingung gestorben. Mutter ist angeblich gesund. Zwei Brüder und zwei Schwestern sind auch gesund. Hat in der Schule gut gelernt. Mit ungefähr 15 Jahren kam er zum Schlächter. Vor 3 Jahren etwa geschlechtskrank, meint, es sei nur Tripper gewesen. Hat beim Pferdegeschäft oft Gelegenheit gehabt sich zu erkälten. In den letzten Jahren Nachlassen der Potenz. Keine Blasenstörungen. Keine Krisen, keine typischen, lancinierenden Schmerzen, wohl aber mitunter in letzter Zeit „Rucksen" in den Beinen. Keine Parästhesien. Ein Bruder (23 Jahre) ist voriges Jahr vom Militär wegen Schwermut freigekommen. Von mittlerem Wuchs und kräftigem Knochenbau, Muskulatur, namentlich an den Armen, tadellos entwickelt, straff. Fettpolster mäßig. Hautfarbe etwas bleich und im Gesicht gebräunt. Auf beiden Vorderarmen zahlreiche Tätowierungen. Am rechten Ohr fehlt ein Stück, das vom Pferde abgebissen wurde. Zunge gerade vorgestreckt, zittert leicht, ist gefurcht. Bewegungen der Zunge frei. Zähne sehr defekt. Facialis und Schlingakt normal. Augenbewegungen frei. Cornealreflex +. Kraft der Extremitäten und Rumpfmuskulatur gut erhalten. Bei Romberg unbedeutendes Schwanken. Keine Ataxie, Gefühl für Lageveränderung gut. Kann schlecht auf einem Beine stehen.

Sensibilität: Am Thorax oberhalb und unterhalb der Mammillae bis hinauf zur Clavicula an den Rippenrand deutliche Hypalgesie. Ferner ist der ulnare Teil des Vorderarmes und der Hand weniger schmerzempfindlich. Berührungsempfindung erhalten.

Patellarreflexe beiderseits fehlend. Auch Achillessehnenphänomen nicht auszulösen. Hautreflexe alle +. Kein Babinski. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen. Druck auf die tiefe Nackenmuskulatur ist schmerzhaft.

Meine Herren! Daß es sich hier um einen Fall von Tabes handelt, ist Ihnen nicht mehr zweifelhaft. Sie hören auch schon, daß bei dieser klinischen Untersuchung eines Tabikers den Augensymptomen großes Gewicht beigelegt worden ist.

In der Tat stehen von den Augensymptomen bei Tabes drei im Vordergrund des ophthalmologischen Interesses.

Das häufigste Augensymptom der Tabes ist die reflektorische Pupillenstarre, das zweithäufigste Symptom ist die Augenmuskelstörung und das dritte Symptom ist die einfache Opticusatrophie. Meine heutige Aufgabe ist es, daß ich Ihnen diese Augensymptome bei Tabes etwas genauer vorführe, damit Sie Ihre neurologischen Kenntnisse von der Tabes auch nach dieser Richtung noch einmal ergänzen.

I. Augensymptome der Tabes.

Reflektorische Pupillenstarre.

Wir kommen zum ersten Augensymptom. Wenn Sie den Verdacht auf Tabes bei einem Patienten haben, so sehen Sie sich zuerst die Pupillen bei demselben an. Denn Sie wissen, daß Störungen in den Pupillenbewegungen zu den allerwichtigsten Symptomen der Tabes gehören. Und zwar ist es in erster Linie die

reflektorische Pupillenstarre, die hier in Betracht kommt. Dem Edinburger Ophthalmologen *Argyll Robertson* gebührt das Verdienst, auf die große diagnostische Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre bei Nervenerkrankungen hingewiesen zu haben.

Wenn wir diese Bedeutung richtig bewerten wollen, müssen wir zuerst die Frage beantworten: Wie häufig ist die Pupillenstarre bei der Tabes?

Die Zahlen schwanken naturgemäß je nach dem Stadium der Krankheit und dem Krankenmaterial. Wir können aber sagen, daß wir bei der Tabes in fast 75% der Fälle eine reflektorische Pupillenstarre antreffen. Nach manchen Untersuchungen ist die reflektorische Pupillenstarre noch häufiger als das Fehlen der Patellarreflexe.

Wichtig ist ferner die Tatsache, daß die reflektorische Starre in der Mehrzahl der Fälle im präataktischen Stadium nachweisbar ist, daß dieselbe also ein wichtiges Frühsymptom der Tabes darstellt.

Dieses Symptom besteht meistens auf beiden Augen gleichzeitig. In seltenen Fällen kommt aber auch eine einseitige reflektorische Pupillenstarre zur Beobachtung und es muß betont werden, daß die diagnostische Bedeutung in einem solchen Falle dieselbe ist wie eine doppelseitige Starre. Wir sprechen übrigens von einseitiger reflektorischer Starre dann, wenn die direkte Lichtreaktion fehlt, aber auf dem anderen Auge die konsensuelle Reaktion ausgelöst wird, während die Beleuchtung des zweiten Auges zwar naturgemäß eine direkte Reaktion zur Folge hat, aber auf dem erkrankten Auge keine konsensuelle Reaktion mehr auslöst.

Eine hinreichende Erklärung für das Zustandekommen der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre ist noch nicht gegeben. Nach einigen Forschern, wie *Möbius, Schwarz* etc., würde eine einseitige Läsion der zentripetalen Reflexbahnen nach ihrer Trennung von den Sehfasern, u. zw. auf ihrer Bahn vom Kniehöcker zum Kern des Sphincter pupillae die einseitige Starre erklären. Nach anderer Anschauung handelt es sich um eine Läsion der zentrifugalen Fasern peripher vom Sphincterkern. Andere wieder halten die einseitige reflektorische Starre für eine nucleare Läsion. Sie gehen dabei von der Vorstellung aus, daß im Sphincterkern zwei Gruppen von Ganglienzellen enthalten seien, solche Zellen, die für die Umsetzung des Lichtreizes in Irisbewegung verantwortlich seien, und außerdem Zellen, welche die anderen Erregungen des Sphincters auslösen sollen.

Die ganze Frage nach den anatomischen Bahnen für die reflektorische Pupillenstarre ist aber noch nicht entschieden. Zum Teil sind in Fällen von reflektorischer Pupillenstarre, welche zur Autopsie kommen, Veränderungen im centralen Höhlengrau des 3. Ventrikels und im Aquaeductus Sylvii gefunden worden. Auf Grund derartiger Befunde hat man die reflektorische Pupillenstarre durch eine Störung des Reflexbogens zwischen Opticus und Oculomotorius, u. zw. durch die Läsion der lichtzuführenden Fasern dicht am Sphincterkern erklären wollen. Auf der anderen Seite fehlt es nicht an Neurologen, welche für den Sitz der Ursache der Pupillenstarre im Halsmark eingetreten sind. So suchen *Rieger, v. Forster, Wolff, Bach* u. a. den Sitz der Läsion für die Pupillenstarre in den Hintersträngen des oberen Halsmarkes. Jedenfalls, meine Herren, ist die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre nicht etwa in einer primären Entartung der Pupillenfasern des Opticus zu suchen. Denn es kann bei lange bestehender reflektorischer Pupillenstarre Netzhaut und Sehnerv ophthalmoskopisch und anatomisch vollkommen normal sein. Und es muß den weiteren Forschungen der Neurologen überlassen werden, den Sitz der Läsion für die reflektorische Pupillenstarre nachzuweisen. Wir wollen uns an die objektiven klinischen Untersuchungsbefunde halten. Und da ist folgendes noch nachzutragen: Haben wir eine reflektorische Pupillenstarre festgestellt, so gilt es noch zu untersuchen, ob es sich um eine totale Starre handelt oder ob noch die Konvergenzreaktion erhalten ist. Es kommt bei der Tabes sehr häufig vor, daß die Reaktion auf Konvergenz bis in die letzten Stadien hinein erhalten ist, während die direkte Licht-

reaktion fehlt. Fehlt aber bei der Tabes die Konvergenzreaktion, dann ist auch meistens die Lichtreaktion längst erloschen.

In seltenen Fällen ist beobachtet worden, daß bei reflektorischer Pupillenstarre die Lichtreaktion vorübergehend wiederkam. Ein solches Phänomen, das bei Hirnlues öfter zu beobachten ist, scheint aber gerade bei Tabes außerordentlich selten zu sein, und das Gesetzmäßige ist, daß die einmal erloschene Lichtreaktion bei Tabes nicht wiederkehrt.

Auch die sog. Erholungsreaktion der Pupille hat keine größere klinische Bedeutung. In diesen Fällen bessert sich die Lichtreaktion nach längerem Aufenthalt im Dunkeln.

Als myotonische Pupillenbewegung hat *Sänger* noch die Erscheinung bei Tabes angetroffen, daß eine an sich lichtstarre Pupille bei erhaltener Konvergenzreaktion mehrere Minuten nach Konvergenz kontrahiert bleibt.

Und auch die Reaktion der Pupille auf sensible Reize wird nur in seltenen Fällen genauer zu prüfen sein. Denn wir wissen vor allem durch die Untersuchungen von *Erb*, daß bei der reflektorischen tabischen Pupillenstarre auch die Erweiterung der Pupille auf sensible Reize ausbleibt.

Bei der reflektorischen Pupillenstarre muß uns ferner noch die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung dieser Pupillenstörung interessieren. Es ist wohl gesagt worden, daß das *Argyll Robertson*sche Phänomen ein sicheres Zeichen der früheren Syphilis bedeute. Das ist aber nicht richtig. Wohl kann die Syphilis gelegentlich eine reflektorische Pupillenstarre bedingen, mitunter schon in ihrer Frühperiode. Allein das sind sehr seltene Fälle. Auf der anderen Seite gibt es Fälle von Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre, bei denen eine syphilitische Infektion nicht vorgelegen hat. Nur die eine Tatsache wird jedem Kliniker auffallen, daß bei denjenigen Tabesfällen, bei denen eine Syphilis vorausgegangen ist, meistens die Komplikationen häufiger zu sein pflegen. Diese Komplikationen bestehen von seiten der Augen in Atrophia N. optici, Augenmuskellähmungen etc.

Nächst der reflektorischen Starre der Pupille ist es noch ein zweites Phänomen, das uns bei der Tabes an der Pupille interessiert. Das ist die Miosis. Dieselbe kann schon sehr frühzeitig bei der Tabes auftreten. Ich kenne einen Herrn, bei dem eine ganz enorme Miosis 20 Jahre lang bestanden hat, ehe sich die ersten Symptome der ausgesprochenen Tabes bemerkbar machten.

Sprechen wir von pathologischer Miosis nur dann, wenn der Pupillendurchmesser höchstens 1·5 *mm* beträgt, so hat sich ergeben, daß diese Miosis etwa in 25% mit der reflektorischen Pupillenstarre kombiniert ist. Wir erklären uns diese spinale Miosis durch eine Störung der pupillenerweiternden Innervation. Das Centrum ciliospinale (*Budge*), um dessen Läsion es sich wohl vor allem handelt, liegt in der Höhe des letzten Halswirbels und des ersten Brustwirbels. Andere glauben nicht so sehr an die Sympathicustheorie der Miosis, sondern nehmen einen Reizzustand der zentripetalen Reflexfasern an (*Heddaeus*). Jedenfalls, meine Herren, können Miosis und reflektorische Pupillenstarre isoliert für sich vorkommen. Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir vorläufig mit *Erb* zwei getrennte Herde für dieselben annehmen.

Nächst der reflektorischen Starre und der Miosis ist ferner von jeher auf eine Anisokorie der Pupillen großes Gewicht gelegt worden. Zur richtigen Einschätzung dieses Symptoms müssen Sie aber wissen, daß eine Ungleichheit in der Pupillenweite sich auch bei gesunden Menschen finden kann. Es wird dann aber die Lichtreaktion eine gute sein. Pupillendifferenz kommt ferner vor bei anderen Organerkrankungen, vor allem bei Erkrankungen der Brustorgane. Und von den Erkrankungen des Centralnervensystems ist die Paralyse am häufigsten mit Pupillendifferenz vergesellschaftet. Aber auch bei der Tabes, gewöhnlich zusammen mit der reflektorischen Pupillenstarre kommt die Anisokorie etwa in 25% der Fälle vor. Der Arzt wird daher einer Ungleichheit der Pupillen nur dann eine diagnostische Bedeutung für die Tabes zuschreiben, wenn sich gleichzeitig Störungen in der Reaktion nachweisen lassen.

Bei dieser Anisokorie sei erwähnt, daß in seltenen Fällen von Tabes auch eine sog. springende Mydriasis beobachtet wurde, von der bald das eine, bald das andere Auge betroffen wurde. Dieses Phänomen kann aber auch bei Hysterie und einer ganzen Reihe von anderen Allgemeinerkrankungen vorkommen.

Auch die sog. paradoxe Pupillenreaktion, bei welcher sich die Pupille bei Lichtreiz erweitert, ist bei Tabes außerordentlich selten. Wohl sieht man manchmal sich den Sphincter nur minimal kontrahieren und dann sofort trotz Lichteinfall die Pupille weit werden. Es ist auch zu beachten, ob nicht die Erweiterung der Pupille nur eine Mitbewegung ist, die bei Akkommodationsschwankungen, Stellungsänderungen des Auges eingetreten ist. Wir müssen also in Fällen von paradoxer Pupillenbewegung erst die scheinbare paradoxe Reaktion ausschließen können.

Endlich, meine Herren, will ich Ihnen bei unserem Tabeskranken noch das Vorhandensein der Lidschlußreaktion der Pupille zeigen. Wenn wir die Lider auseinanderhalten und ihn auffordern, das Auge zu schließen, so verengert sich die Pupille. Ist bei tabischer Pupillenstarre die Konvergenzreaktion erhalten, so ist auch meistens die Lidschlußreaktion vorhanden. Es gibt aber auch Tabesfälle, bei denen entweder nur die Konvergenzreaktion oder nur die Lidschlußreaktion intakt erhalten ist.

II. Augensymptom der Tabes.

Augenmuskellähmung.

Nächst der reflektorischen Pupillenstarre ist das zweithäufigste Augensymptom für die Tabes eine Störung der Augenmuskelbewegung. Freilich sind die Augenmuskellähmungen bei Tabes längst nicht so häufig wie die reflektorische Pupillenstarre.

Die Lähmungen der Augenmuskeln finden sich nach *Uhthoff* etwa in 20% der Tabesfälle, so daß etwa jeder fünfter Tabiker von einer solchen Parese befallen wird.

Sie können sich dabei auch noch folgende Erfahrung *Uhthoffs* merken. Von allen überhaupt vorkommenden Augenmuskellähmungen sind etwa 20% tabischer Herkunft, so daß etwa wieder jede fünfte Augenmuskellähmung durch Tabes bedingt ist. Auch hierbei zeigt sich die Bedeutung der Syphilis. Wir bekommen mehr und mehr die Überzeugung, daß diejenigen Tabiker, bei welchen eine syphilitische Infektion vorausgegangen ist, der Gefahr von Augenmuskelstörungen in höherem Maße ausgesetzt sind.

Die tabischen Augenmuskellähmungen haben vielfach charakteristische klinische Züge.

Die meisten Lähmungen treten relativ früh im Verlaufe der Erkrankung auf.

Dazu kommt, daß dieselben häufig einen flüchtigen Charakter tragen, sie sind partiell, gehen häufig rasch vorüber.

Dieselben haben ferner die Neigung zum Rezidivieren. Derselbe Muskel kann mehrmals befallen werden oder die Lähmung greift, wenn die erste Attacke vorüber ist, auf andere Muskeln über.

Vor allem sind es partielle Lähmungen des Oculomotorius, die hier in Frage kommen. Etwas weniger häufig ist der Abducens ergriffen und am seltensten bei Tabes ist die Parese des Trochlearis. Es ist ferner bemerkenswert, daß die Ophthalmoplegia interna bei Tabes selten vorkommt. Die häufigste Ursache dieser Lähmung ist die Syphilis. Auch die doppelseitige vollständige Oculomotoriuslähmung ist meistens nicht auf Tabes zu beziehen. Hier liegt meistens eine basale Ursache, Hirnsyphilis, näher. Dagegen ist die Ophthalmoplegia externa gelegentlich durch Tabes bedingt gefunden worden.

Was die pathologische Anatomie dieser tabischen Augenmuskellähmungen angeht, so werden von *Strümpell* u. a. für die flüchtigen Paresen Veränderungen in den peripheren Augenmuskelnerven verantwortlich gemacht.

Aber die Mehrzahl der tabischen Lähmungen ist durch Läsionen der Kerne bedingt. Die Ganglienzellen zeigen sich dabei krankhaft verändert. An diese schließen sich dann degenerative Veränderungen der Muskelfasern, des Nervenstammes an.

Der Häufigkeit der Lähmungen gegenüber tritt der Nystagmus bei der Tabes völlig zurück. Er ist sehr selten und finden wir ihn, so besteht der Verdacht auf andere cerebrale Komplikationen, wie multiple Sklerose, congenitalen Nystagmus etc. Nur nystagmusartige Zuckungen bei den Endstellungen der Augen sind auch im Verlaufe der Tabes etwas häufiger zu beobachten.

Schließlich sei noch anhangsweise erwähnt, daß in seltenen Fällen von Tabes auch Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus aufgefunden wurden, die zu einem Gürtelgefühl im Gesicht, der *Charcot*schen Tabesmaske Veranlassung geben können. Aber im allgemeinen ist es auffallend, daß neuralgische Schmerzen im Bereiche des Trigeminus bei Tabes unendlich viel seltener sind als die bekannten lancinierenden Schmerzen im Körper. Und es ist fast charakteristisch, daß bei der Tabes der Trigeminus und auch der Facialis so gut wie gar nicht alteriert werden, und es ist fraglich, ob es sich bei den seltenen Fällen, bei denen vermehrtes Tränenträufeln beobachtet wurde, um eine Läsion dieser Nerven gehandelt hat. Wir können uns dem dritten und letzten wichtigen Augensymptom zuwenden.

III. Augensymptom der Tabes.

Die Opticusatrophie.

Unser Kranker klagt über Sehstörungen, als deren Ursache der Herr Praktikant die einfache Sehnervenatrophie erkannt hat. Wenn wir nach der Bedeutung der Opticusatrophie für die Tabes forschen, so ist naturgemäß wieder die erste Frage:

Wie häufig ist diese Erkrankung des Opticus bei der Tabes? Wieviel Prozent der Tabiker haben eine Erblindung an einfacher Atrophie zu fürchten?

Antwort: Die Atrophie kommt bei Tabes etwa in 10% der Fälle vor.

Sie fragen mich ferner: Wann tritt die Atrophie des Opticus im Verlaufe der Tabes ein? Wir müssen antworten, daß sich dieselbe in jedem Stadium der Tabes einstellen kann. Am häufigsten aber ist sie im präataktischen Stadium, sie kann aber auch im ataktischen und paralytischen Stadium zur Ausbildung kommen. Von diagnostischer Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, daß die Sehnervenatrophie mitunter jahrelang dem Auftreten aller anderen tabischen Erscheinungen vorangehen kann.

Auffallenderweise hat man nun schon seit längerer Zeit der Atrophie für den Verlauf der Tabes eine günstige Prognose zusprechen wollen. Tatsache ist auch, daß wir bei unseren Fällen mit Sehnervenatrophie nur in einem geringen Prozentsatz die ausgesprochenen Erscheinungen der Ataxie finden. Und es ist auch wohl von manchen Autoren gesagt worden, daß das Eintreten der Opticusatrophie einen relativ langsamen Verlauf der Tabes andeute. Man spricht von Tabes superior, Augentabes, von gutartigen Formen der Tabes etc. Im einzelnen Falle können wir uns aber hierauf keineswegs verlassen. Denn je besser die neurologischen Untersuchungsmethoden ausgebildet sind, umsomehr zeigt sich, daß auch bei den Fällen mit Augentabes Symptome aufzufinden sind, welche auf eine Läsion auch der unteren Rückenmarksabschnitte hinweisen. Es sind das Fehlen der Patellarreflexe, Parästhesien in den Beinen, Sensibilitätsstörungen der Intercostalnerven, Blasenbeschwerden etc.

Die allerwichtigste Frage für den Kranken aber ist naturgemäß die nach dem Verlaufe der Sehstörung selber.

Die Sehstörung besteht in dem Sinken der centralen Sehschärfe und in der zunehmenden Einengung des Gesichtsfeldes.

Beide Sehstörungen gehen miteinander Hand in Hand und beginnen bei der Tabes ganz allmählich. Die Kranken klagen darüber, daß die gesehenen

Objekte blasser und undeutlicher werden. Selten treten subjektive Reizerscheinungen, wie Blendung, Funkensehen etc., auf. Für gewöhnlich erkrankt ein Auge früher als das andere, ja es kann vorkommen, daß der Kranke erst die Erblindung des ersten Auges bemerkt, wenn das zweite Auge anfängt befallen zu werden. Vielfach leiden beide Augen auch in ganz gleichmäßiger Weise.

Neben dem Sinken der centralen Sehschärfe fallen den Kranken auch wohl die Störungen in der Farbenempfindung auf. Die grünen Blätter der Bäume erscheinen ihnen mehr und mehr farblos, das Rot wird nicht mehr erkannt etc. Schließlich sinkt das centrale Sehvermögen und das periphere Sehen mehr und mehr und der Ausgang ist völlige Amaurose.

Durchschnittlich müssen wir damit rechnen, daß die Amaurose im Verlauf von 2 bis 4 Jahren eintritt. Bisweilen verläuft der Prozeß kürzer, im glücklichsten Falle dauert der Verfall des Sehvermögens länger, bis zu 6—10 Jahren. Und Ausnahmen sind es, wenn ein Teil des Sehvermögens bis zum Ende des Lebens erhalten bleibt.

Die Art der Sehstörungen bei der Tabes wird Ihnen verständlich werden, wenn Sie sich die verschiedenen Gesichtsfelder einmal ansehen wollen, die wir von solchen Tabeskranken gesammelt haben. Darunter heben sich immer wieder zwei Grundtypen der Gesichtsfeldeinschränkung heraus.

In den Fällen, bei denen von vornherein der ganze Sehnerv vom Krankheitsprozeß ergriffen ist, macht sich gleichzeitig mit dem Sinken der centralen Sehschärfe eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes von der Peripherie her bemerkbar. Dabei geht in erster Linie das Unterscheidungsvermögen für Rot und Grün verloren, während das weiße Objekt noch in den normalen Grenzen richtig erkannt werden kann. Sie können sich vorstellen, daß gerade diese Störungen in der Farbenempfindung bei Beginn der Erkrankung von großem diagnostischen Wert sind. Allmählich verengern sich dann auch die Grenzen für Weiß und dann geht auch die Unterscheidung von Blau und Gelb verloren. Auch das Blau erscheint dann mehr und mehr als Grau und zuletzt besteht eine völlige Farbenblindheit in dem Reste der noch erhaltenen Ausdehnung für Weiß. Je intensiver die Farben sind, je greller die Beleuchtung ist, um so länger können dieselben noch erkannt werden. Dadurch unterscheidet sich diese Art von Farbenblindheit zum Teil von der congenitalen Farbenblindheit. Zuletzt hört jede Möglichkeit ein Gesichtsfeld zu prüfen auf.

In einer anderen Gruppe von Tabesfällen kann die Einengung des Gesichtsfeldes auch sektorenartig sein. Oder sie kann auch hochgradig konzentrisch sein, wobei Sehschärfe und Farbensinn längere Zeit erhalten erscheinen. Immer aber schließen sich dem bald auch die Einengungen der anderen Gesichtsfeldabschnitte an. Und gerade dadurch, daß die Funktionsstörungen auch in den peripheren Gesichtsfeldbezirken nicht ausbleiben, unterscheidet sich die tabische Atrophie beispielsweise von der isolierten Erkrankung des papillomacularen Opticusbündels beim centralen Skotom. Der Opticus kann eben partiell ergriffen sein, seine völlige Entartung bei der Tabes bleibt aber nicht aus. Da es sich bei der Tabes um eine von der Peripherie beginnende, von der Netzhaut aufsteigende Entartung handelt, kann es auch bei ihr keine homonymen oder heteronymen Hemianopsien geben, wenn nicht andere cerebrale Erkrankungen mit im Spiele sind. Nur dadurch erinnern die Gesichtsfelder zuweilen an Hemianopsie, daß die Einengung sich auf beiden Augen in gleichmäßiger Weise, beispielsweise von der temporalen Seite auszubreiten beginnt.

Es fehlen bei der Tabes auch hemeralopische Beschwerden, die Augen sind im Gegenteil etwas empfindlich gegen helle Beleuchtung, so daß die Kranken zuweilen glauben, in der Dämmerung etwas besser zu sehen.

Damit Sie sich von den anatomischen Veränderungen, welche bei der tabischen Opticusatrophie und so auch bei unserem Kranken vorliegen, eine Anschauung bilden können, habe ich Ihnen einige Präparate aufgestellt, auf deren Einzelbeschreibung ich Sie am Schluß der Stunde verweise.

Wir wollen uns nur kurz folgendes merken:

Die Erkrankung beginnt in den peripheren Teilen der optischen Leitungsbahn, also im Sehnerven und wahrscheinlich sogar in der Ganglienzellenschicht und Nervenfaserschicht der Netzhaut. Das letztere können wir mit dem Augenspiegel nicht feststellen, wir sehen nur immer als erstes Zeichen die Atrophie der Papille. Nur *Wagenmann* konnte in einem Tabesfall mit markhaltigen Nervenfasern den Schwund der Markscheiden in der Retina direkt beobachten.

Daß der Beginn der Atrophie in der Peripherie der optischen Leitungsbahn zu suchen ist, können wir klinisch aus der Tatsache ableiten, daß die Sehstörungen mit der Atrophie der Papille einsetzen und daß die letztere den Sehstörungen vorausgehen kann.

Was nun die Natur der anatomischen Veränderungen angeht, so wird allgemein heute anerkannt, daß die Degeneration der Sehnervenfasern in der Netzhaut und im Opticus die primäre Erscheinung ist, während die Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes und der Neuroglia als sekundäre Erscheinungen aufzufassen sind. Im Sehnerven zerfallen die Markscheiden, es bilden sich unregelmäßige Einschnürungen derselben, schließlich können sie selbst verschwinden. Auch die Achsencylinder werden varikös aufgetrieben, verdünnen sich an anderen Stellen und gehen zu grunde. Dabei tauchen Zerfallsprodukte, Fettkörnchenkugeln, Myelintropfen auf. Diesen Veränderungen gegenüber fehlen in den ersten Stadien Wucherungen im interstitiellen Gewebe vollständig.

Erst später kommt es zu einer Veränderung im interstitiellen Bindegewebe. Die Bindegewebssepten sehen verbreitert aus, bekommen ein homogenes Aussehen, aber ohne daß eine entzündliche Zellinfiltration und Kernproliferation vorhanden ist. Nur die Neurogliafasern und ihre Kerne erscheinen vermehrt. Immer aber werden Sie an den Präparaten den Bau des Opticus mit seinen Septen und Maschen erkennen. Auch in der Retina stehen die rein atropischen Veränderungen in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht im Vordergrund, ohne daß proliferierende Vorgänge eine Rolle spielen. Die Neurogliavermehrung ist auch bei der tabischen Atrophie nach *Weigert* sekundär auf den Reiz der degenerierenden Nervenfasern entstanden. Warum nun gerade bei der Tabes der Opticus mit einer gewissen Vorliebe einer solchen Atrophie anheimfällt, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Es sind darüber die verschiedensten Hypothesen aufgestellt, deren Erörterung uns zu weit führen würde. In letzter Linie müssen sich alle diese Hypothesen in dem dunklen Rätsel der Disposition verlieren.

Eines ist sicher. Die Syphilis spielt auch bei der tabischen Atrophie eine ihrer Glanzrollen. Schon früher ist dieser Zusammenhang von zahlreichen Forschern, wie *Erb*, *Möbius* etc., angenommen worden und es konnte schon immer der Prozentsatz der Syphilis bei der tabischen Sehnervenatrophie auf 60—80% bewertet werden. Verfolgen wir heute an der Hand der *Wassermann*schen Luesreaktion unsere Fälle von tabischer Sehnervenatrophie, so ist kaum einer, bei dem nicht eine vorausgegangene Lues erkannt wird. Sehr wirksam scheint mir daher der Satz von *Uhthoff* zu sein, „daß derjenige, der eine syphilitische Infektion nicht überstanden, auch alle Aussicht hat, niemals eine progressive tabische Sehnervenatrophie zu akquirieren". Steht so der Zusammenhang zwischen Lues und tabischer Sehnervenatrophie fest, so läßt sich doch über den Zeitpunkt des Auftretens der Atrophie nach der luetischen Infektion nichts Bestimmtes aussagen. Es müssen jedenfalls auch nach meinen Zusammenstellungen mehrere Jahre, durchschnittlich 4—6 Jahre, vergehen, ehe es zur Degeneration des Sehnerven kommt. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegen aber viele Jahre mehr zwischen Infektion und Auftreten der tabischen Atrophie.

Mit wenigen Worten über die Therapie der tabischen Sehnervenatrophie wollen wir schließen. Dieselbe ist äußeren Mitteln völlig unzugänglich. Jedenfalls ist es für den objektiven Beurteiler sehr schwierig, den Einfluß der Therapie zu bewerten, da auch ohne jede Behandlung der Verlauf der tabischen Sehnervenatrophie ein sehr wechselvoller ist. In seltenen Fällen kann der Prozeß Stillstand

machen, in ebenso seltenen Fällen bleibt der Verfall auf einen Sehnerven beschränkt. Durchweg aber ist die Zeit bis zum Eintreten der Amaurose eine außerordentlich verschiedene und wir können daher nicht sagen, inwiefern hier der Einfluß der Therapie zu suchen ist. So bleibt denn nichts anderes übrig, als daß durch sachgemäße Behandlung der Tabes selbst der Versuch gemacht wird, die Entwicklung des Leidens etwas aufzuhalten. In dieser Beziehung muß ich Sie auf die Neurologie verweisen. Nur eine Frage müssen wir kurz streifen. In Rücksicht auf den Zusammenhang zwischen Lues und Sehnervenatrophie entsteht naturgemäß zunächst die Frage, ob eine Quecksilberbehandlung vorgenommen werden soll. Wir würden diese Frage ohne weiteres bejahen können, wenn nicht Erfahrungen vorlägen, nach denen sowohl Tabes wie die Sehnervenatrophie sich unter der Therapie verschlimmert hatten. Die spezifische Kur muß jedenfalls mit aller Vorsicht ausgeführt werden. Dieselbe ist aber dann am Platze, wenn bei Beginn einer Opticusatrophie die Differentialdiagnose zwischen Tabes und absteigender Opticusatrophie bei Hirnlues noch nicht gestellt werden kann. Auch müssen wir nach dem Standpunkt von *Erb* diejenigen Tabiker mit Quecksilber behandeln, bei denen die Infektion kurze Zeit zurückliegt oder bei denen die Syphilis überhaupt eine unzureichende Behandlung erfahren hat.

167. Der engbegrenzte diagnostische Wert der Augensymptome bei den übrigen Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Meine Herren! Wenn wir, wie in unserem heutigen Falle, dessen Krankengeschichte ich Ihnen soeben verlesen habe, aufgefordert werden, bei einer Erkrankung des Rückenmarkes unser Urteil über die vorhandenen Augensymptome abzugeben, so können wir einmal die Frage aufwerfen:

Bei welchen Erkrankungen des Rückenmarkes haben die Augensymptome einen großen diagnostischen Wert und bei welchen Erkrankungen ist die Bedeutung der Augensymptome eine geringere? Wir können die Erkrankungen des Rückenmarkes in zwei große Gruppen einteilen: 1. die Strang- und Systemerkrankungen; 2. die mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes. Die klinischen Erfahrungen haben nun ergeben, daß es von jeder dieser beiden großen Gruppen je eine Krankheit ist, bei der den Augensymptomen eine besonders große Bedeutung zukommt.

Von den Systemerkrankungen ist dies die Tabes, von den diffusen Erkrankungen die multiple Sklerose. Haben wir also die augenärztliche Aufgabe, einen Rückenmarkskranken zu untersuchen, so denken wir zunächst an die Tabes und multiple Sklerose. Welche hohe Bedeutung den Augensymptomen für die Diagnose und den Verlauf der Tabes zukommt, haben wir bereits besprochen. Ich will Ihnen nun heute den Beweis erbringen, daß bei den übrigen Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes die diagnostische Bedeutung der Augensymptome eine viel geringere, zum Teil negative ist. Es kommt hier eine ganze Reihe von Erkrankungen in Betracht: hereditäre Ataxie (*Friedreich*sche Krankheit), spastische Spinalparalyse, kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes, Poliomyelitis anterior acuta und chronica, akute aufsteigende Spinalparalyse, die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen. Bei unserem heutigen Kranken handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um die *Friedreich*sche Krankheit.

Bei der hereditären Ataxie ist das einzig zuverlässige und konstante Augensymptom der Nystagmus, u. zw. in Form von unregelmäßigen nystagmusartigen Zuckungen bei den seitlichen Blickrichtungen. Diese Krankheit ist an sich sehr selten. Gilt es dieselbe gegen Tabes abzugrenzen, so ist besonders hervorzuheben, daß der Tabes der Nystagmus nicht zukommt und daß ferner bei der hereditären Ataxie die Opticus- und Pupillenstörungen nicht vorhanden sind.

Bei der spastischen Spinalparalyse, die ein seltenes Krankheitsbild repräsentiert und bekanntlich auf der isolierten Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarkes beruht, fehlen die Augensymptome vollständig.

Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes.

Hier ist zu bemerken, daß sich ganz analoge Augensymptome finden können, wie bei der Tabes. Es sind das einfache Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen und Pupillenstarre. Indessen sind dieselben seltener als bei der Tabes, sie nehmen erst dann zu, je deutlicher bei dieser kombinierten Erkrankung die Entartung der Hinterstränge in die Erscheinung tritt.

Die angeborene spastische Gliederstarre, Littlesche Krankheit.

Die Augensymptome bei der congenitalen oder früh erworbenen spastischen Paralyse sind dadurch ausgezeichnet, daß uns bei derselben zuerst als wichtigstes und häufigstes Symptom ein konkomitierendes Schielen entgegentritt.

Dasselbe soll in 25—30% der Fälle zu finden sein. Zu seiner Entstehung werden von manchen Seiten tonische Spasmen der Augenmuskeln angenommen. Gegenüber diesem Symptom sind Nystagmus und Opticusatrophie außerordentlich viel seltener, so daß, wenn überhaupt ein Augensymptom zur Diagnose in Betracht kommt, der Strabismus auf die Spur leiten wird, den wir sonst bei Rückenmarkserkrankungen nicht haben.

Poliomyelitis anterior acuta und chronica.

Bei der Poliomyelitis anterior acuta, der spinalen Kinderlähmung und auch bei der Poliomyelitis anterior chronica, Krankheiten, bei denen es sich um eine Entartung der grauen Substanz der Vorderhörner handelt, kommen Augensymptome naturgemäß nicht zur Entwicklung. Jedenfalls haben dieselben keine diagnostische Bedeutung.

Die akute aufsteigende Spinalparalyse (Landrysche Paralyse).

Bei der akuten aufsteigenden Spinalparalyse kommen als Augensymptome gelegentlich nur Augenmuskellähmungen vor, u. zw. am häufigsten Abducenslähmungen. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß der Abducenskern am weitesten nach unten liegt. Pupillen- und Opticusstörungen sind zu selten.

Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose erkranken die Augenmuskelnerven sehr selten. Ebensowenig kommen andere Augensymptome als diagnostisch wichtig in Betracht. Und auch bei den übrigen Krankheitsgruppen, bei denen es sich um eine Degeneration der motorischen Leitungsbahn und atrophische Zustände der Muskeln handelt, können die Augensymptome keinen Anspruch auf bedeutenden diagnostischen Wert erheben. Es gehören hierher die spinale progressive Muskelatrophie, die neurotische Muskelatrophie und die primäre Myopathie, auch als progressive Muskeldystrophie bezeichnet. Bei diesen letzteren Erkrankungen ist es nur die degenerative Lähmung des Musculus orbicularis mit mangelhaftem Lidschluß, welche unsere Aufmerksamkeit verdient, während die Mitbeteiligung der Augenmuskeln selbst sehr selten dabei vorkommt. Sie sehen, meine Herren, wenn wir aus didaktischen Gründen fragen, bei welchen Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes der Augenarzt in die Lage kommt, auf Grund der Augensymptome ein entscheidendes Wort bei der Diagnose mitzusprechen, so kommt von dieser Krankheitsgruppe des Rückenmarkes nur die Tabes in Betracht. Sie werden noch hören und sich überzeugen, daß die Verhältnisse bei der zweiten Gruppe von Rückenmarkserkrankungen den mehr diffusen Erkrankungen ganz analog liegen. Dort ist es vor allem die multiple Sklerose, welche die bestcharakterisierten Augensymptome aufweist, während alle übrigen Erkrankungen in bezug auf den diagnostischen Wert der Augensymptome zurücktreten. Ich halte es für wichtig, diese Gesetzmäßigkeit einmal hervorzuheben. Denn einmal ist dieses Faktum leicht im Gedächtnis zu behalten und zweitens bewahren wir uns auf diese Weise vor der einseitigen Überschätzung der Augensymptome und bleiben eingedenk, daß auch wir bei der Untersuchung von Nervenkranken außer der Neurologie des Auges auch die übrigen Symptome nicht vernachlässigen dürfen. Spezialistische Ausbildung darf nicht in Einseitigkeit untergehen.

168. Die große diagnostische Bedeutung der Augensymptome bei der multiplen Sklerose.

Meine Herren! Wir haben heute Gelegenheit, wieder eine besonders wichtige Erkrankung durchzusprechen. Die Krankengeschichte unseres heutigen Schulfalles ist folgende:

A. R., 29 Jahre alt, Kaufmann. Der Vater des Patienten ist stark nervös, die Mutter gesund. Von den 12 Geschwistern sind 8 sehr früh gestorben, an Krämpfen keines. Zwei nahe Verwandte väterlicherseits sind blind. Als Kind hat Patient schon Anfälle von Schlafsucht gehabt, die sich im 18. Lebensjahr wieder bemerkbar machten. 1898 mit 20 Jahren wurde er Soldat, war damals kerngesund, der stärkste Mann seiner Kompagnie und ein sehr guter Schütze. 1902 traten wieder häufig Anfälle von Schlafsucht auf. 1905 fiel Patient, ganz nüchtern

von einem Balle zurückkehrend, ohne eine erkennbare Ursache plötzlich hin, konnte sich aber gleich wieder erheben und weitergehen. Im Januar 1906 machte er sich unter großen Schwierigkeiten selbständig, arbeitete vielfach die Nächte durch, aß dabei schlecht und hatte außerordentlich viel Aufregungen geschäftlicher Art. Im März 1906 bemerkte er eines Tages, daß er mit dem linken Auge central gar nicht sehen konnte, während das seitliche Sehen intakt war. Der zugezogene Arzt verordnete Jod und erklärte die Krankheit für eine hinter dem Auge gelegene Entzündung des Sehnerven. Näheres vermag Patient aus dieser Zeit nicht anzugeben, weder ob die Sehstörung schon lange bestanden hatte, noch ob sie damals zurückgegangen ist, da er rechts gut sah und ihm dies für seinen Beruf genügte. Auch war er im übrigen von seinen geschäftlichen Sorgen so absorbiert, daß daneben alles andere in den Hintergrund trat. Im Januar 1907 legte sich nach einer großen seelischen Erregung plötzlich ein Nebel vor das linke Auge, der nach einer halben Stunde wieder verschwand, dann aber nach Ärger und Aufregungen immer häufiger wiederkehrte, an Dauer zunahm und vom Patienten angeblich zunächst dadurch bekämpft wurde, daß er den Kopf in kaltes Wasser steckte. Der schließlich zugezogene Arzt verordnete Aspirin, Sajodin und Dampfbäder. Nach letzteren traten Erbrechen und Schwindelanfälle auf, welche auch nach Aussetzen der Bäder bestehen blieben. Ende August 1907 bemerkte Patient eines Morgens, nachdem er am Abend zuvor wieder einen großen geschäftlichen Ärger gehabt hatte, daß er auch mit dem rechten Auge central nicht mehr sehen konnte. Von dieser Zeit traten häufiger denn je Schwindelanfälle, auch Kopfschmerzen auf, mitunter auch dumpfe Schmerzen hinter den Augen. Außerdem konnte Patient zeitweilig nicht recht gehen und fiel dabei öfter, scheinbar ohne Grund, hin. Da sich sein Zustand nicht besserte, im Gegenteile dauernd verschlechterte, so verkaufte er im September sein Geschäft und als er dann im November die Bilanz erfuhr, bekam er in demselben Augenblick vor Schreck und Erregung eine rechtsseitige Nervenlähmung, derart, daß das rechte Bein ganz und der rechte Arm und die rechte Hand teilweise gelähmt waren. Außerdem konnte er häufig trotz Spannungsgefühl in der Blase den Urin nicht recht entleeren. Während dieser Zeit verschlechterte sich das Sehvermögen erheblich. Die Lähmungen besserten sich allmählich, so daß Patient Anfang Dezember den Arm und die Hand wieder gebrauchen und, wenn auch zunächst nur mit Hilfe von zwei Stöcken, wieder gehen konnte; auch die im November zeitweilig aufgetretene Detrusorschwäche besserte sich, nur das stark herabgesetzte Sehvermögen zeigte keine Heilungstendenz, weswegen Patient am 3. März die Augenklinik aufgesucht hatte. Er ist Zeit seines Lebens in Alkohol- und Tabakgenuß sehr mäßig gewesen, eine luetische Infektion hat er nicht gehabt. Der Augenbefund ist folgender:

Visus: Rechts S $= \frac{2{\cdot}5}{60}$, links S $= \frac{3}{60}$. Auch größte Druckschrift wird nicht entziffert. Skiaskopisch: Rechts + 1·0 D sph., links + 0·5 D sph., Gläser bessern nicht.

Die direkte und konsensuelle Reaktion sind beiderseits gut, die Akkommodations-Konvergenz-Reaktion ist beiderseits fast aufgehoben. Die Motilität ist ungestört. Es besteht leichter Nystagmus beiderseits.

Fundus: Die Papillen sind temporal beide in sehr charakteristischer Weise abgeblaßt, die nasalen Hälften zeigen ihre normal gelblichrötliche Färbung. In den abgeblaßten Partien sind die Tüpfelchen der Lamina cribosa deutlich sichtbar. Die Grenzen sind scharf, namentlich temporal. Die gröberen Gefäße sind gut erhalten, aber verengt, die Arterien mehr als die Venen. Die Maculagegend ist beiderseits ohne Befund.

Gesichtsfeld: Rechts mäßige konzentrische Einengung der Grenzen für weiß und für blau; oben und unten nicht eingeschränkt, dagegen leicht auf der nasalen Seite, stärker auf der temporalen, wo die Grenzen für weiß außerdem leicht unregelmäßig sind. Die Rotgrenzen sind unter der Horizontalen bis 20^0

eingeengt, sonst überall weniger stark, außen ragen sie mit einer Spitze über die Blaugrenzen hinaus. Die Grenzen für grün zeigen eine deutliche konzentrische Einengung. Blau wird beiderseits peripher richtig erkannt, rot wird peripher für braun, grün für gelblich gehalten. Es findet sich rechts ein centrales absolutes Skotom für grün, oben und außen bis 15°, unten bis 20°, innen bis 12° reichend und ein absolutes Skotom für rot, paracentral in der Gegend des blinden Fleckes gelegen, in Größe von 5° Durchmesser. Links findet sich ein absolutes centrales Skotom für grün, überall bis ca. 12° reichend, und ein solches für rot, oben innen und unten bis 10°, außen bis 5° reichend. Für blau ist ein undeutliches, relatives Skotom manchmal central, manchmal paracentral nasalwärts gelegen von schwankender Größe zu konstatieren. Blaue Farbe wird in diesen Beziehungen als graue angesehen. Der weiße Fixierpunkt des Perimeters verschwimmt dem Patienten beiderseits oft für Sekunden und wechselt für seine Augen beim Fixieren die Größe. Die Urinuntersuchung ist ohne pathologischen Befund.

Neurologischer Befund: Der Gang ist auf dem rechten Bein leicht spastisch, die Sohle schleift auf dem Fußboden. Bei Kehrtwendungen Unsicherheit, bei geschlossenen Augen keine Verschlechterung. Das Stehen auf einem Bein ist mangelhaft, namentlich rechts. Die Kraft ist überall erhalten. Beim Ermüdungsversuch ist rechts schon nach 20 Sekunden Wackeln bemerkbar, jedoch wird das Bein eine Minute ohne Schwierigkeiten gehalten. Leichte Spasmen, rechts > links. Aufrichten aus der Rückenlage ist nicht möglich. In den Händen besteht beim Fingernasenversuch leichte Unsicherheit; in den Beinen ist keine Ataxie nachzuweisen. Das Gefühl für Lageveränderungen ist überall erhalten. Sensibilität: Alle Qualitäten sind erhalten, nur die Pinselberührungen werden am rechten Fuß vielleicht etwas schwächer wahrgenommen. Die Sehnenreflexe sind sämtlich gesteigert, es besteht Fußklonus und Klonus der Patella. Babinski rechts > links. Die Bauchdeckenreflexe fehlen anscheinend beiderseits. Rechter Facialisstirnast < linker. Beim Vorstrecken der Zunge Mitbewegungen im Mundfacialis. Die Zungenbewegungen sind frei, das Kauen und das Schlucken ebenfalls. Die Masseterreflexe sind nicht gesteigert, der Cremasterreflex ist beiderseits schwach. Rechts leichte Ptosis, Würgreflex +. Starker Tremor und Quinquaud, die Sprache ist langsam, aber deutlich.

Die serologische Untersuchung auf Lues ergibt ein negatives Resultat.

Neurologische Diagnose: Multiple Sklerose.

Nicht immer liegt die Diagnose der multiplen Sklerose so einfach und klar. Der Neurologe braucht nicht selten gerade im Anfangsstadium dieser Erkrankung den Augenbefund. Wir wollen daher wieder die heutige Gelegenheit benutzen, um zusammen diejenigen Augensymptome zu erörtern, welche im gegebenen Falle zur Erkennung der multiplen Sklerose herangezogen werden können oder welche im gegebenen Falle den Arzt auf diese Erkrankung hinweisen können.

Meine Herren! Sie werden sich erinnern, daß bei der Tabes als häufigstes Augensymptom eine Störung in der Pupillenbewegung, die reflektorische Starre, anzusehen ist. Dann folgen die Augenmuskellähmungen und zuletzt kommt in der Reihe der Augensymptome die Opticusatrophie.

Bei der multiplen Sklerose liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Bei der multiplen Sklerose stehen unter den Augensymptomen die Opticusveränderungen und Sehstörungen an erster Stelle, dann folgen die Augenmuskelstörungen und zuletzt kommen erst die Pupillenveränderungen.

I. Opticusveränderungen und Sehstörungen.

Wir wenden uns zunächst einmal den Opticusveränderungen und Sehstörungen zu.

Worin bestehen diese Veränderungen in der optischen Bahn bei multipler Sklerose?

In vielen Fällen zeigt sich das Bild einer einfachen Atrophie, wie Sie es auch bei der Tabes anzutreffen pflegen. Die Papille ist vollständig atrophisch verfärbt, ihre Grenzen sind scharf. Manchmal finden wir dabei, daß die inneren Papillenhälften noch leicht rötlich aussehen. Ich halte es aber für gekünstelt, wenn wir bei der einfachen Opticusatrophie im Verlaufe der multiplen Sklerose wieder zwei Unterabteilungen unterscheiden wollten.

Dagegen finden wir fast ebenso häufig wie die totale Atrophie eine auf die temporale Hälfte der Papille beschränkte Atrophie, ein ophthalmoskopisches Bild, das Sie von der Alkohol- und Tabaksamblyopie her kennen.

Sehr bemerkenswert aber ist es, daß im Gegensatz zur Tabes der Opticus bei der multiplen Sklerose nicht selten auch unter dem Bilde der Neuritis optica erkrankt, wenn auch im Verhältnis zu den atrophischen Veränderungen diese letzteren Fälle nur einen kleineren Prozentsatz der Erkrankungen ausmachen. Ob diese Fälle noch häufiger sind, ob es richtig ist, daß bei der multiplen Sklerose eine ursprüngliche Neuritis optica mit einer einfachen atrophischen Verfärbung abklingen kann, wage ich nicht zu entscheiden. In meinen Fällen waren die Grenzen der Papille dann doch etwas unscharf.

Jedenfalls ist es ein weiterer klinischer Zug der Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose, daß die Beteiligung des Sehnerven längere Zeit einseitig bleiben kann. Auch diesem Moment ist gegebenenfalls bei der Diagnose Rechnung zu tragen. Wir erfahren aber die ganze Bedeutung der Opticusveränderungen für die Diagnose der multiplen Sklerose vor allem, wenn wir fragen: Wie häufig sind Opticusveränderungen und Sehstörungen bei der multiplen Sklerose?

Die Bedeutung der Opticusveränderungen und Sehstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose.

Die Untersuchungen, vor allem von *Uhthoff*, haben ergeben, daß diese Veränderungen in der optischen Bahn bei der multiplen Sklerose etwa in 50% der Fälle vorhanden sind. Und es ist mit Recht hervorgehoben worden, daß ein so hoher Prozentsatz von pathologischen Befunden am Sehnerven nur noch durch die Hirntumoren übertroffen, durch die Hirnsyphilis und tuberkulöse Meningitis erreicht wird.

Die Bedeutung der Opticusveränderungen und Sehstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose beruht nun nicht bloß auf ihrer Häufigkeit, sondern zweitens auf der Tatsache, daß diese Störungen den übrigen Symptomen vorausgehen können. Ja, es können bei der multiplen Sklerose in einer Anzahl von Fällen Sehstörungen vorhanden sein, ohne daß wir bereits ophthalmoskopische Veränderungen als Ursache auffinden.

Auch das Verhalten der Sehstörungen liefert nicht selten gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose.

Bei der Tabes habe ich Sie darauf aufmerksam gemacht, daß, wenn wir mit dem Augenspiegel eine atrophische Abblassung der Papille erkennen können, auch eine entsprechende Funktionsstörung vorhanden ist. Bei der multiplen Sklerose dagegen ist dieses Verhältnis zwischen Sehstörungen und den ophthalmoskopischen Veränderungen keineswegs so regelmäßig anzutreffen. Wir finden mit dem Spiegel eine atrophische Abblassung oder neuritische Veränderung und doch läßt die Sehschärfe nichts zu wünschen übrig. Oder aber wir stellen eine erhebliche Störung der Sehfunktion fest, ohne daß wir eine entsprechende ophthalmoskopische Veränderung wahrzunehmen brauchen. In anderen Fällen wieder gehen beide Faktoren mehr Hand in Hand. Gerade bei der multiplen Sklerose müssen wir uns bewußt bleiben, daß uns die Veränderungen am Sehnervenkopfe durchaus nicht die Ausdehnung und den Grad der anatomischen Läsionen der Opticusbahn anzugeben brauchen.

Zweitens wissen Sie von der Tabes her, daß sich dabei die Sehstörung gesetzmäßig ganz allmählich entwickelt.

Bei der multiplen Sklerose dagegen tritt die Sehstörung nicht selten viel stürmischer auf, in einzelnen Fällen sogar ganz plötzlich. In solchen Fällen, bei denen die Erkrankung plötzlich einsetzt, steigert sich die Sehstörung häufig bis zur Erblindung. In der Hälfte der Fälle freilich macht sich auch bei der multiplen Sklerose ein langsamer Verfall der Sehkraft bemerkbar.

Es fehlt mit einem Worte eine bestimmte Gesetzmäßigkeit.

Auch in ihrem Verlaufe unterscheiden sich die Sehstörungen bei multipler Sklerose nicht unerheblich von der Tabes.

Die tabische Atrophie geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Amaurose aus, bei der multiplen Sklerose ist völlige Erblindung geradezu eine Seltenheit. Und auch in den verzweifeltsten Fällen pflegt meistens wieder eine Besserung einzutreten.

Dann können wieder Rezidive auftreten und gerade diese Schwankungen in der Sehstörung gehören zu den charakteristischen Merkmalen der multiplen Sklerose. Die Sehstörungen selbst bestehen, wie Sie von unserem Kranken hören, in einem Undeutlichersehen oder Schlechtersehen. Lichtblitze und andere subjektive Reizerscheinungen sind nicht vorhanden. Aus den Angaben über Sehstörungen können wir also für die Diagnose nichts entnehmen.

Dagegen gibt uns die Prüfung des Gesichtsfeldes besseren Aufschluß. Damit Sie sich von dem Verhalten des Gesichtsfeldes bei multipler Sklerose eine Vorstellung machen können, reiche ich Ihnen wieder einige Exemplare aus unserer Sammlung herum, mit denen Sie den Befund bei unserem heutigen Falle vergleichen können.

Auch in dem Verhalten des Gesichtsfeldes bei multipler Sklerose kommt wieder das Fehlen der Gesetzmäßigkeit mehr oder weniger zum Ausdruck.

Wir finden centrale Skotome mit freier, aber auch mit eingeschränkter Gesichtsfeldperipherie.

Dann wieder treffen wir regelmäßige und unregelmäßige konzentrische Einengungen. Selten sind Ringskotome. Zuweilen wechseln selbst in kurzer Zeit die verschiedenen Störungen des Gesichtsfeldes miteinander ab.

Tritt die Sehstörung unter dem Bilde des centralen Skotoms in die Erscheinung, so kann begreiflicherweise die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und retrobulbärer Neuritis Schwierigkeiten machen, zumal bei der letzteren, soweit sie nicht durch chronische Intoxikationen bedingt ist, die Sehstörung ebenfalls plötzlich einsetzen und analoge Schwankungen in ihrer Intensität aufweisen kann. In einem solchen Falle ist aber daran zu denken, daß an sich das centrale Skotom bei der retrobulbären Neuritis doch noch häufiger ist als bei der multiplen Sklerose. Ferner ist bei der multiplen Sklerose das centrale Skotom meistens nur ein relatives, während dasselbe bei der akuten retrobulbären Neuritis meistens ein absolutes ist. Freilich ist bei der chronischen Intoxikationsamblyopie dieser Unterschied nicht mehr hervortretend. Auf der anderen Seite ist die Intoxikationsamblyopie meistens doppelseitig, während die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose nicht selten nur auf einem Auge vorhanden sind. Da aber die akute retrobulbäre Neuritis ebenfalls einseitig auftreten kann, so wird es verständlich, daß im gegebenen Fall die Differentialdiagnose aus den Augensymptomen allein mitunter nicht gleich gestellt werden kann. Hier ist dann der Wink am Platze, daß von sämtlichen retrobulbär-neuritischen Sehnervenerkrankungen mit der Intoxikationsamblyopie zusammen nach *Uhthoff* die multiple Sklerose nur in 3% in Betracht kam. Rechnen wir die Intoxikationsamblyopie nicht mit ein, so kommt die multiple Sklerose bei dem ophthalmoskopischen Befund der retrobulbären Neuritis in etwa 8% der Fälle in Betracht. Sie sehen hieraus, meine Herren, daß vom ophthalmoskopischen Gesichtspunkt die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose von der retrobulbären Neuritis schwieriger ist als von der Tabes. Ebenso können Schwierigkeiten entstehen, wenn die Sehstörung entweder mit oder ohne retrobulbäre Neuritis einsetzt und wenn es gilt, eine beginnende Myelitis auszuschließen. Hier wird der Verlauf entscheiden. Und

bei der funktionellen hysterischen Amblyopie ist darauf hinzuweisen, daß bei derselben die Gesichtsfeldeinschränkung so regelmäßig ist, wie wir sie bei multipler Sklerose nicht anzutreffen pflegen.

Alle die Eigentümlichkeiten der Sehstörungen bei multipler Sklerose werden Ihnen verständlich werden, wenn wir uns einmal kurz von unserem Kranken abwenden und uns die pathologischen Veränderungen der Sehbahnen bei der multiplen Sklerose ansehen. Sie müssen von vornherein bei Betrachtung der Präparate und Zeichnungen berücksichtigen, daß die Streitfrage noch immer nicht entschieden ist, ob die Veränderungen der nervösen Elemente in der Opticusbahn oder die des Bindegewebes der Neuroglia und Gefäße das Primäre der Erkrankung darstellen. Im allgemeinen neigen auch wir zu der Anschauung, daß die Erkrankung von den umgebenden Geweben und nicht von den Nervenfasern ausgeht. Denn die eine Tatsache steht fest, daß in den sklerotischen Sehnervenherden die Achsencylinder lange erhalten bleiben und nur ihre Markscheiden verlieren. Dadurch unterscheidet sich der Prozeß wesentlich von der tabischen progressiven Atrophie, bei der ja Markscheiden und Achsencylinder zu grunde gehen. Diese Tatsache entspricht aber auch den klinischen Erscheinungen, als deren wichtigste ja das Erhaltenbleiben der Sehfunktion von uns hervorgehoben worden ist. Dazu kommt, daß wir in dem Bindegewebsgerüst und der Glia deutliche Proliferationserscheinungen antreffen, welche den Gedanken nahelegen, daß von hier aus der Prozeß seinen Ausgang nimmt. Sie finden auch in unseren Präparaten Gliawucherung und Verdickung des interstitiellen Gewebes neben dem intakten Nervengewebe. Das plötzliche Einsetzen der Sehstörung weist ebenfalls auf eine interstitielle Entzündung hin. Auch Vermehrung der Gefäße und Veränderungen ihrer Wandungen in der Umgebung der Herde treffen wir an. Auf der anderen Seite wollen wir nicht verschweigen, daß auch die Zeichen der einfachen Atrophie, Degeneration der Nervenfasern, Schwund der Markscheiden etc. vorhanden sein können, so daß sich beide Prozesse miteinander kombinieren können. Das sehen Sie besonders in den Präparaten, in denen die atrophischen Nervenfasern dargestellt sind.

II. Symptom: Augenmuskelstörungen.

Meine Herren! Wir wenden uns zu unserem Kranken zurück. Nächst den Opticusveränderungen bilden die Augenmuskelstörungen das zweite Augensymptom der multiplen Sklerose. Und zwar bestehen diese Störungen einmal in Lähmungen und zweitens in Nystagmus oder nystagmusartigen Zuckungen.

Was die Lähmungen angeht, so finden sich dieselben nach *Uhthoff* bei der multiplen Sklerose etwa in 20% der Fälle. Und wir können wohl sagen, daß zwei Züge derselben charakteristisch sind.

Gerade bei der multiplen Sklerose gehen die Augenmuskellähmungen häufig sehr schnell vorüber, die Paresen sind flüchtiger Natur. Dauernde Lähmungen sind sehr selten. Freilich ist auch dies keine absolute Gesetzmäßigkeit und wir können aus einer Augenmuskellähmung allein noch keine multiple Sklerose diagnostizieren.

Die zweite Eigentümlichkeit der Paresen besteht darin, daß ihr klinisches Bild sehr häufig auf einen centralen Sitz hinweist. So finden wir bei der multiplen Sklerose Lähmungen der assoziierten Augenbewegungen, Lähmungen der Konvergenz, ausgesprochene Ophthalmoplegia externa. Dazu kommen partielle Oculomotoriusparesen. Kurz, die Centren der assoziierten Bewegungen oder die Kerne der Augenmuskeln bilden den Sitz der Läsionen. In dieser Beziehung besteht bei der multiplen Sklerose ein deutlicher Unterschied zwischen der Sehstörung und der Augenmuskelstörung. Die Störungen der Augenbewegung sind mit Vorliebe durch centrale oder cerebrale Herde bedingt, die Sehstörungen vielfach durch periphere Herde in der Opticusbahn. Da wir heute den Unterschied zwischen Tabes und multipler Sklerose erörtern und bei einer als nuclear an-

zusprechenden Augenmuskellähmung besonders die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten zu erörtern sein wird, so will ich Ihnen wenigstens einige Unterscheidungsmerkmale aufzählen, von denen Sie später vielleicht einmal Gebrauch machen können.

Zunächst sind die assoziierten Lähmungen, die Blicklähmungen bei multipler Sklerose viel häufiger als bei Tabes. Dagegen wird die totale Oculomotoriuslähmung bei der multiplen Sklerose fast gar nicht, bei Tabes schon häufiger angetroffen. Ebenso steht es mit der Ophthalmoplegia interna. Dieselbe kommt bei der multiplen Sklerose fast gar nicht, bei der Tabes häufiger vor.

Meine Herren! Unser Kranker zeigt uns noch ein weiteres Augensymptom der multiplen Sklerose: einen Nystagmus horizontalis. Bei diesem Symptom haben wir aber genau darauf zu achten, ob es sich um einen wirklichen Nystagmus handelt, also um jenes Hin- und Herschwingen der Augen im Sinne der assoziierten Augenbewegungen oder um nystagmusartige Zuckungen, die erst bei Endstellungen der Blickrichtungen aufzutreten pflegen. Diese Störungen der Augenbewegungen sind bei der multiplen Sklerose sehr häufig.

Vor allem hat ja *Charcot* auf die Bedeutung derselben aufmerksam gemacht und mit dem Intentionszittern in Analogie gebracht. Die Anschauungen über das Wesen des Nystagmus sind aber noch sehr geteilt. Derselbe wird teils als Anomalie des Muskeltonus, teils als Gleichgewichtsstörung infolge der Insuffizienz von Muskelgruppen, teils als Ermüdungserscheinung oder auch als stoßweise Contraction der Muskeln aufgefaßt.

Wenn wir aber nach der Bedeutung gerade dieses Augensymptoms für die Erkennung der multiplen Sklerose fragen, so ist es wichtig zu wissen, daß nur dem reinen Nystagmus eine Beweiskraft zukommt. Denn der eigentliche Nystagmus ist bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems im Vergleich zur multiplen Sklerose verhältnismäßig selten. *Uhthoff* fand ihn in 12% der Fälle von multipler Sklerose. Dagegen hat sich gezeigt, daß die nystagmusartigen Zuckungen bei allen möglichen Erkrankungen angetroffen werden können, beispielsweise bei Labyrinthaffektionen, Meningitis, Hysterie, Tabes, Alkoholismus, Paralysis agitans, Erkrankungen der Hirnrinde etc. Ja, wir treffen, wie *Schultze* gezeigt hat, diese nystagmusartigen Zuckungen bei den Endstellungen der Augen auch bei gesunden Personen an. Müssen wir so mit der Verwertung der nystagmusartigen Zuckungen zur Diagnose der multiplen Sklerose vorsichtig sein, so gilt dies noch mehr für das Verhalten der Pupillen.

III. Verhalten der Pupillen bei multipler Sklerose.

Im Gegensatz zur Tabes ist vollständige reflektorische Pupillenstarre und Miosis bei der multiplen Sklerose sehr selten. Aber sonst kommen bei derselben gelegentlich Erweiterungen, etwas herabgesetzte Lichtreaktionen, Differenzen in der Weite der Pupillen etc. vor. Von *Parinaud* und anderen ist auf das Vorkommen von abnorm lebhaften Pupillenreflexen bei der multiplen Sklerose hingewiesen worden. Aber mit allen diesen Erscheinungen können wir diagnostisch nicht sehr viel anfangen. Wir müssen stets die Veränderungen der Opticusbahn und Augenmuskelstörungen mitberücksichtigen. Und ich bitte Sie noch einmal, sich zu merken, daß bei der multiplen Sklerose die Reihenfolge der Augensymptome ist: Sehstörungen mit Opticusveränderungen, Augenmuskellähmungen und Nystagmus und dann erst Pupillenveränderungen!

Therapeutisch sind wir auf die Allgemeinbehandlung der multiplen Sklerose angewiesen: Anwendung der Elektrizität, Hydrotherapie, Massage, Übungsbehandlung der Ataxie. Von den inneren Mitteln sind die wichtigsten Jod, Quecksilber, Arsenik. Was die Behandlung der Augenveränderungen angeht, so besteht der wichtigste Teil derselben in dem Troste, daß in den meisten Fällen die völlige Amaurose ausbleibt.

169. Die engen Grenzen der diagnostischen Bedeutung der Augensymptome bei den übrigen mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Meine Herren! In analoger Weise, wie sich aus den Systemerkrankungen des Rückenmarkes die Tabes als diejenige Krankheit heraushebt, bei welcher den Augensymptomen ein besonders hoher diagnostischer Wert zukommt, ist es unter den primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes die multiple Sklerose, welche am besten durch gewisse Augensymptome charakterisiert ist. Wir haben diese Augensymptome der multiplen Sklerose bereits früher an der Hand eines Schulfalles besprochen. Der Arzt kommt nun auch bei den anderen mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes in die Lage, auf die Veränderungen an den Augen zu achten.

In dieser Lage befinden wir uns heute, wo wir von der chirurgischen Klinik aufgefordert werden, uns über die Augenveränderungen zu äußern bei einem Falle, dessen Krankengeschichte ich eben vorgetragen habe und bei dem die Diagnose eines Tumors des Rückenmarkes zu stellen ist. Wie Sie sich überzeugt haben, sind die Augenveränderungen bei unserem Kranken sehr unbestimmte. Und ich halte es daher für meine Pflicht, Ihnen auch die Grenzen des diagnostischen Wertes der Augensymptome bei den diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes zu zeigen. Wir müssen dem Neurologen, Internisten und Chirurgen auch sagen können, bei welchen Krankheiten des Rückenmarkes wir verhältnismäßig wenig zur Diagnose beitragen können. Wir können zu diesem Zwecke auch die mehr diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes wieder in zwei Gruppen einteilen, in solche, bei denen die Augensymptome einen hervorragenden diagnostischen Wert besitzen, und solche, bei denen die diagnostische Bedeutung der Augensymptome weit geringer ist. Unter den diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes gehört zur ersten Gruppe, wie gesagt, vor allem die multiple Sklerose. Die zweite Gruppe, die uns heute beschäftigen soll, wird gebildet: von den Tumoren des Rückenmarkes, Erkrankungen der Wirbel und Verletzungen des Rückenmarkes, der Myelitis und Syringomyelie.

In erster Linie in bezug auf den geringen diagnostischen Wert der Augensymptome kommen hier die an sich ja seltenen Tumoren des Rückenmarkes in Betracht. Wir finden bei denselben nur dann pathologische Veränderungen des Opticus und Augenmuskellähmungen, wenn gleichzeitig cerebrale Komplikationen vorhanden sind, wenn Tumoren vom Rückenmark und der Medulla auf Gehirn oder die Basis cranii übergreifen etc. Pupillenstörungen, vor allem mit dem klinischen Bild der Sympathicuslähmung, sind vor allem dann beobachtet, wenn der Tumor in der Gegend des oberen Brustmarkes das Centrum ciliospinale lädierte. Sehr selten ist ferner bei Rückenmarkstumoren die reflektorische Starre angetroffen worden.

Ebensowenig hervortretend sind die Augensymptome bei denjenigen Rückenmarksaffektionen, welche durch eine Erkrankung der Wirbel veranlaßt werden. Sehnervenveränderungen und Augenmuskelstörungen kommen überhaupt kaum in Frage. Nur auf ein Symptom müssen wir achten, wenn die Läsion die unteren Hals- und die oberen Brustwirbel betroffen hat. Das ist wieder die Sympathicusparese. Denn hier liegt das Centrum ciliospinale und hier treten in der ersten Dorsalwurzel die sympathischen Fasern aus dem Rückenmark aus. Bei Verletzungen und Erkrankungen der Wirbel dieser Gegend tritt uns das Bild der Sympathicusparese entgegen. Die Pupille ist eng, dieselbe erweitert sich schwer nach Cocaineinträuflung und im Dunkeln, die Lidspalte ist verengert, weil das obere Lid etwas heruntersinkt, das untere etwas nach oben steigt.

Auch bei den direkten Verletzungen des Rückenmarkes in der Halsregion ist die Sympathicuslähmung das bemerkenswerteste Symptom von seiten der Augen. Bei schwerer Commotio spinalis treten nur dann dauernde Lähmungen ein, wenn organische Läsionen damit verbunden waren. Dagegen können wir häufiger beobachten, daß nach solchen Verletzungen sich funktionelle Augenstörungen herausbilden, welche auf traumatische Hysterie zu beziehen sind. In solchen Fällen ist das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, es bestehen Sehstörungen ohne ophthalmoskopische Veränderungen, Störungen in der Farbenempfindung.

Etwas besser steht es mit der diagnostischen Bedeutung der Augensymptome bei der Syringomyelie. Bei der Syringomyelie, die mannigfache Ursachen haben kann, handelt es sich ja um die Bildung von langgestreckten Hohlräumen meist in den centralen Rückenmarksabschnitten, mit welcher eine Gliawucherung in der Umgebung einhergeht. Aus dieser Höhlenbildung, die in der grauen Substanz des Rückenmarkes, in der Medulla oblongata, Platz greifen kann, erklärt es sich, daß auch gewisse Augensymptome bei ihr vorkommen können. Freilich haben auch diese immerhin nur einen verhältnismäßig engbegrenzten diagnostischen Wert. Am häufigsten findet sich noch eine einseitige Abducensparese, wenn der Prozeß bis zum Kern desselben hinaufreicht. Der Trochlearis- und der Oculomotoriuskern bleiben meistens dabei verschont. Es fehlt daher in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Ophthalmoplegia externa, die Läsion der inneren Augenmuskeln kommt kaum in Betracht. Ferner kommt ein echter Nystagmus nur selten vor, während nystagmusartige Zuckungen häufiger beobachtet wurden. Verhältnismäßig häufig ist auch der Nervus trigeminus und auch der Facialis noch betroffen. Der Trigeminus war nicht selten der einzige lädierte Nerv. Und bei der Facialislähmung scheint charakteristisch zu sein, daß die Läsion einseitig bleibt, während bei der progressiven Bulbärparalyse die Doppelseitigkeit der Facialisparese überwiegt. Die größte

diagnostische Bedeutung besitzt aber auch bei der Syringomyelie wieder die einseitige Sympathicusparese, die in einem Viertel der Fälle angetroffen wird. Dagegen konnte das Vorkommen einer reflektorischen Pupillenstarre auf Komplikationen mit Tabes, progressive Paralyse etc. zurückgeführt werden. Und noch ein klinischer Zug der Syringomyelie ist differentialdiagnostisch bemerkenswert: Im Gegensatz zu den anderen spinalen Erkrankungen, wie Tabes, multiple Sklerose, fehlen für gewöhnlich bei der Syringomyelie die pathologischen Sehnervenveränderungen.

Wir haben nun noch eine diffuse Erkrankung des Rückenmarkes zu besprechen, das ist die Myelitis. Bei diesen Erweichungsprozessen im Rückenmark haben wir wenigstens ein Augensymptom, das eine größere diagnostische Bedeutung besitzt: Die Erkrankung des Opticus in Gestalt der Neuritis optica. Dieselbe findet sich schon frühzeitig im Verlaufe der Erkrankung. Dazu kommt zweitens die charakteristische Erscheinung, daß die Sehstörung häufig plötzlich einsetzt und schnell zur Erblindung weiterschreitet. Die Erblindung kann längere Zeit bestehen und doch kann wieder eine Besserung des Sehvermögens eintreten. Das ist häufig auch dann der Fall, wenn sich nur eine Amblyopie ausgebildet hat. Drittens kommt als charakteristisches Symptom der Sehstörung hinzu, daß während der Entwicklung derselben stärkere Schmerzen in den Augenhöhlen und in der Stirn vorhanden sein können. Die Bewegungen der Augen verursachen schon Schmerzen und noch deutlicher werden dieselben, wenn man versucht, den Bulbus in die Orbita hineinzudrücken. Der Verlauf ist häufig so, daß die Rückenmarkserkrankung den Sehstörungen sehr bald nachfolgt. Die pathologisch-anatomische Grundlage der Sehnervenerkrankung ist analog den Veränderungen im Rückenmark. Es handelt sich um eine parenchymatöse Entartung der Nervenfasern, verbunden mit interstitiellen entzündlichen Veränderungen. Im allgemeinen neigt man sich der Auffassung zu, daß der interstitielle Entzündungsprozeß das Primäre ist, das die Degeneration und rote Erweichung der Nervensubstanz zur Folge hat. Aber abgesehen von der Neuritis optica sind die übrigen Augensymptome bei Myelitis wieder sehr unbestimmt und ohne Gesetzmäßigkeiten. Bei Amaurose sind die Pupillen reaktionslos, eine reflektorische Starre ist aber sonst der Myelitis nicht eigentümlich. Auch Augenmuskellähmungen sind sehr selten.

170. Die Augensymptome und ihre differentialdiagnostische Bedeutung bei Sinusthrombose.

Meine Herren! Bisher habe ich bei unseren Studien über die Beziehungen des Auges zu Allgemeinerkrankungen solche Fälle von Allgemeinerkrankungen benutzt, die auch zu uns in die Augenklinik kommen, welche vielfach uns zuerst aufsuchen, weil sie durch die Augensymptome überhaupt erst auf das Allgemeinleiden aufmerksam werden. Damit Sie aber auch Gelegenheit bekommen, sich über die Augenveränderungen bei solchen Erkrankungen zu orientieren, die ich Ihnen hier in der Augenklinik nicht zeigen kann, wollen wir unsere Studien über die Beziehungen des Auges zu Allgemeinerkrankungen noch nach einigen Richtungen ergänzen.

Meine Herren! Sie haben gestern in der Ohrenklinik einen Fall von otitischer Sinusthrombose gesehen. Ich kenne den Fall und möchte Sie heute, so lange Ihre Erinnerung an den Kranken noch frisch ist, kurz über die Bedeutung der Augensymptome bei der Sinusthrombose orientieren.

In solchen Fällen von otitischer Sinusthrombose haben die Augensymptome eine große Bedeutung. Hieran mögen Sie später denken: In fast zwei Dritteln aller Fälle von otitischer Sinusthrombose treffen wir pathologische Veränderungen im Augenhintergrund an.

Und zwar in erster Linie ist es die Stauungspapille, die uns entgegentritt. Diese Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose interessiert uns aus verschiedenen Gründen.

Betont muß zunächst werden, daß dieselbe fast immer doppelseitig ist. Sie kann zwar auf der Seite der Ohrerkrankung früher auftreten, aber dies ist selten.

Die Sehstörung kann dabei, trotzdem es sich um eine starke Schwellung handelt, sehr gering sein. Wir dürfen uns durch diesen Mangel an Sehstörungen nicht veranlaßt fühlen, von der Untersuchung des Augeninneren abzusehen.

Die Bedeutung der Stauungspapille bei eitrigen Mittelohrleiden besteht aber vor allem darin, daß dieselbe fast immer auf intracranielle Komplikationen hinweist und daher ein wichtiges Mahnzeichen für das rechtzeitige operative Ein-

greifen repräsentiert. Es kann zwar auch nach meinen Beobachtungen einmal bei unkomplizierter Otitis media eine Papillitis vorkommen. Dies ist aber sicher sehr selten. Meistens gehören Stauungspapille und operatives Eingreifen zusammen. Wir sehen dann öfters die Papillitis rasch zurückgehen. Auf der anderen Seite haben die Erfahrungen der Ohrenärzte ergeben, daß gelegentlich die Papillitis nach der Operation noch zunehmen kann, ohne daß dadurch immer die Prognose verschlimmert wurde.

Außer der eigentlichen Stauungspapille mit stärkerer Prominenz finden wir bei der otitischen Sinusthrombose ebensooft und vielleicht sogar noch etwas häufiger eine Neuritis optica, bei der eine umschriebene Schwellung des Sehnervenkopfes nicht ausgesprochen ist.

Diese Neuritis hat aber dieselbe diagnostische Bedeutung. Auch sie zeigt nach den Erfahrungen der Ohrenärzte an, daß eine Komplikation mit Meningitis, Hirnabsceß, extraduralem Absceß etc. vorhanden ist. Wenn Sie sich eine Zahl merken wollen, so können wir sagen, daß Stauungspapille und Neuritis etwa in 50% der Fälle von Sinusthrombose angetroffen werden. Seltener beschränkt sich die Veränderung auf eine einfache Hyperämie im Augenhintergrund und eine Atrophie des Opticus bei dieser Sinusthrombose ist sehr selten. Gegenüber diesen Veränderungen im Augenhintergrund, speziell an der Papille, spielen andere Augensymptome bei der otitischen Sinusthrombose eine geringere Rolle.

So kann gelegentlich ein Exophthalmus vorhanden sein, ein solcher spricht für eine Mitbeteiligung des Sinus cavernosus; er ist aber viel seltener als bei der rein septischen Sinusthrombose. Auch Augenmuskellähmungen, speziell Oculomotoriusparesen und Abducenslähmungen kommen vor, wenn der Sinus cavernosus mitergriffen ist. Eine Déviation conjugée ist aber selten. Der Nystagmus, welcher ebenfalls beobachtet werden kann, ist nach *Jornsen* auf eine Labyrinthaffektion zurückzuführen. Wenn ich Sie so auf der einen Seite auf die Bedeutung der Augenhintergrundsuntersuchung bei Ohrenleiden hingewiesen habe, so kenne ich auf der anderen Seite sehr wohl auch die Grenzen unserer Kunst. Sie haben gehört, daß etwa nur in der Hälfte der Fälle von otitischer Sinusthrombose eine Augenhintergrundsveränderung zu finden ist. In einem gegebenen Falle dürfen wir also aus dem Fehlen dieser okularen Symptome nicht den Schluß ziehen, daß eine solche Ohrerkrankung ausgeschlossen ist. Der vorsichtige Arzt denkt auch ohne soche Wegzeichen an das Herannahen des Feindes. Außer dieser otitischen Sinusthrombose kommen in praxi noch zwei andere Formen dieser Erkrankungen in Betracht. Dieselben sind zwar viel seltener und wir können sagen, daß wohl zwei Drittel aller Sinusthrombosen durch Ohrerkrankungen eingeleitet werden. Ich muß Sie aber auch hierüber noch kurz orientieren, weil sich zum Teil die okularen Symptome bei den übrigen Formen etwas anders gestalten.

So sind bei der marantischen Sinusthrombose, die nach schweren erschöpfenden Krankheiten auftreten kann und dann in der Regel im Sinus longitudinalis ihren Sitz hat, die Augenhintergrundsveränderungen, wie Neuritis, Stauungspapille, Amaurose, viel seltener als bei der otitischen Sinusthrombose.

Dafür sind die Störungen in den Augenbewegungen häufiger, besonders die assoziierten Lähmungen unter dem Bilde der Déviation conjugée. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß die Venen der Hirnrinde, die ja in den thrombosierten Sinus longitudinalis ausmünden, ihr Blut nicht mehr entleeren können. Kleine Hämorrhagien, überhaupt eine Reizung der Hirnrinde muß die Folge sein. Als solche Reizungszustände müssen auch die krampfhaften Augenbewegungen aufgefaßt werden, die bei einer derartigen Thrombose des Sinus longitudinalis zu beobachten sind. Ähnlich wie bei der otitischen Thrombose ist auch bei der marantischen primären Sinusthrombose der Exophthalmus selten. Auch dies erklärt sich durch den Sitz der Thrombose im Sinus longitudinalis. Denn ein Exophthalmus kommt bei diesen Prozessen nur durch die Affektion des Sinus cavernosus zu stande.

Ganz anders ist dies bei den septischen Formen der Sinusthrombose, wie wir sie nach Erysipel oder nach Erkrankungen der Nebenhöhlen, des Sinus frontalis, der Keilbeinhöhle entstehen sehen. Hier handelt es sich mit Vorliebe um eine Affektion des Sinus cavernosus und daher kommt es, daß bei der septischen Sinusthrombose der Exopthalmus das allerhäufigste Augensymptom ist. Fast bei drei Vierteln aller Fälle ist er zu beobachten. Praktisch wichtig ist es zu wissen, daß der Exophthalmus den schweren Hirnerscheinungen folgen kann. Dann können wir schließen, daß sich der septisch thrombotische Prozeß im Sinus transversus auf die Orbitalvenen fortgepflanzt hat. Gehen aber die orbitalen Erscheinungen den Hirnsymptomen voraus, so hat sich die Thrombophlebitis von der Orbita centralwärts nach dem Sinus cavernosus fortgepflanzt. Besonderes Augenmerk müssen wir in solchen Fällen auf die Frage richten, ob die septische Thrombose des Sinus cavernosus von der Keilbeinhöhle ausgegangen ist. Die Erscheinungen sind dann häufig doppelseitig. Daß bei Empyonen der Keilbeinhöhle der Sehnerv auch ohne Sinusthrombose leiden kann, haben wir schon bei den Erkrankungen der Orbita gesehen. Steht somit der Exophthalmus an der Spitze der okularen Symptome bei der septischen Sinusthrombose, so haben wir aber auch auf die Stauungspapille, Neuritis, Opticusatrophie zu achten. Ebenso wie der Exophthalmus, so sind auch die Augenmuskelstörungen bei dieser Form häufiger als bei der marantischen Thrombose. Das erklärt sich aus der Protrusio bulbi, aber auch daraus, daß durch die Affektion des Sinus cavernosus die an der Nachbarschaft gelegenen Nervenstämme leicht geschädigt werden können. Dagegen ist die Déviation conjugée bei der septischen Thrombose der Hirnsinus viel seltener als bei der marantischen Sinusthrombose.

XVI.

Erkrankungen der Aderhaut.

171. Gang der Untersuchung bei einer Chorioiditis.

Meine Herren! Sie haben eben gehört, daß bei unserem Kranken im Augenhintergrund eine große Anzahl von rundlich gestalteten, weißlichen Herden festgestellt ist, deren Ränder mehr oder weniger mit dicken schwarzen Pigmentmassen besetzt sind. Der Herr Praktikant hat diese Veränderungen mit Recht als eine Erkrankung der Aderhaut aufgefaßt. In der Aderhaut kommen nun außerordentlich mannigfaltige ophthalmoskopische Bilder zu stande, deren Einzelheiten wir in unseren Spiegelstunden genauer studieren. Hier in der Klinik kann ich Sie nur mit den Haupttypen der Aderhauterkrankungen bekannt machen. Es sind dies die Entzündungen und die Tumoren der Aderhaut. Bei unserem Kranken mit den zahlreichen zerstreuten Herden in der Aderhaut fällt die Vermutung eines Tumors von vornherein fort. Es handelt sich vielmehr um eine Aderhautentzündung und ich will Ihnen nun kurz zeigen, wie Sie in einem solchen Falle diagnostisch vorzugehen haben.

Zunächst müssen Sie sich nur kurz die normale Anatomie der Chorioidea vergegenwärtigen. Wie schon der Name sagt, besteht die Aderhaut hauptsächlich aus Blutgefäßen. Sie hat die Aufgabe, die äußeren Netzhautschichten zu ernähren und das Blut aus der Iris, den Ciliarfortsätzen und zum Teil auch aus dem Ciliarkörper nach außen zu leiten. Die Hauptvenen der Aderhaut sind die Venae vorticosae, deren Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel im Auge wir schon beim Glaukom besprochen haben. Wenn Sie an der aufgehängten Tafel von vorn nach rückwärts die Schichten der Aderhaut verfolgen, treffen Sie 1. die Basalmembran des Pigmentepithels, 2. die Lamina elastica, 3. die Choriocapillaris, 4. die subcapillär gelegenen Fibrillen, 5. die Gefäßschichten, 6. die Suprachorioidea. Von diesen wollen wir die ersten 4 Schichten als ein gemeinsames Ganzes auffassen, dessen wichtigster Bestandteil die Choriocapillaris bildet. Diese Choriocapillaris stellt ein außerordentlich dichtgedrängtes Capillarsystem dar. An der Gefäßschicht können Sie wieder Durchschnitte von kleineren, mittleren und größeren Gefäßen erkennen. Unmittelbar auf der Sclera und mit ihr verbunden liegt die Suprachorioidea, sie dient den Gefäßen und Nerven zum Durchtritt. Außerdem brauchen Sie zum Verständnis der Aderhauterkrankungen noch einen Blick auf den Pigmentgehalt der Chorioidea. Die pigmentführenden Zellen, die Chromatophoren, durchsetzen alle Gefäßschichten, auch in der Suprachorioidea sind sie vorhanden. Dieselben können die zwischen den Gefäßen vorhandenen Räume, die sog. Intervascularräume, dicht auffüllen. Nur in der Capillarschicht fehlen die Pigmentzellen. Nun zur Analyse unseres Falles! Wo kommt die Entzündung her?

Eine Entzündung der Aderhaut kann sich an eine Verletzung anschließen oder sie ist spontan auf hämatogenem Wege entstanden. Eine traumatische Ent-

stehung können wir heute ebenfalls ausschließen. Diesen Formen sind wir schon bei den Verletzungen des Auges begegnet.

Handelt es sich wie in unserem Falle um eine solche spontan entstandene Entzündung der Aderhaut, so kommen in praktischer Beziehung zwei Gruppen in Betracht:

1. Es kann die Chorioiditis nur eine Teilerscheinung einer Iritis oder Iridocyclitis sein. Wir sprechen dann von Iridochorioiditis oder Uveitis.

2. Kann die Entzündung sich allein auf die Aderhaut beschränken. Dann empfiehlt es sich aus diagnostischen oder ätiologischen Gründen, wieder zwei Arten zu unterscheiden: Die nicht eitrige Form, auch als Chorioiditis serosa et fibrinosa bezeichnet, und die eitrige Chorioiditis, die wir als metastatische Ophthalmie auffassen wollen.

Schematisch würden wir also die Aderhautentzündungen nach folgendem rein praktischen Prinzip einteilen: I. Chorioiditis nach Verletzungen. II. Chorioiditis spontan auf hämatogenem Wege: 1. Als Teilerscheinung einer Iritis, daher Iridochorioiditis genannt, 2. als eitrige metastatische Chorioiditis = metastatische Ophthalmie, 3. als seröse oder fibrinöse, auf die Chorioidea beschränkte Entzündung.

Sehen wir einmal zu, in welche Gruppe von Aderhautentzündung unser Fall hineingehört.

Der Kranke hat keine Schmerzen. Daraus lernen Sie zunächst, daß die reinen Aderhautentzündungen ohne Schmerzen verlaufen, weil die Chorioidea keine sensiblen Nerven besitzt.

Dafür klagt der Kranke darüber, daß er Funken und Blitze sähe. Wir bezeichnen dies als Photopsie. Oder die Kranken klagen über Metamorphopsie. Dies ist dann der Fall, wenn die Entzündung die Maculagegend ergriffen hat. Daraus lernen Sie, daß eine Chorioiditis nicht bloß auf die eine Membran beschränkt bleibt, sondern sehr gern auch die lichtempfindlichen Elemente der Netzhaut in Mitleidenschaft zieht. Die Kranken sehen dann die Linien verbogen, geknickt. Auch Mikropsie kommt dabei vor. Alle diese Erscheinungen beruhen auf einer Verdrängung oder Zerrung der Stäbchen und Zapfen. Vielfach klagen die Kranken über ein anhaltendes Flimmern.

Die Sehschärfe ist bei der Chorioiditis ebenfalls herabgesetzt, wenn die Maculagegend ergriffen ist. Dann kann auch centrales Skotom vorhanden sein. Im übrigen aber bemerken solche Kranke nur selten den Ausfall im Gesichtsfeld, der durch die einzelnen Herde bedingt ist. Nur bei genauerer Untersuchung fallen ihnen dann die Skotome auf. Sitzt die Chorioiditis hauptsächlich in der Äquatorgegend, so kommen auch ringförmige Skotome zur Beobachtung. Dieselben sollen vor allem für die luetische Chorioiditis mitcharakteristisch sein, bei welcher die Erkrankungszone vor allem in der Gegend der Vasa vorticosa etabliert ist.

1. Frage: Iridochorioiditis oder Uveitis?

Die erste Frage würde also sein, ob die Aderhautveränderungen einhergehen mit entzündlichen Veränderungen der Iris und des Corpus ciliare, ob eine Iridochorioiditis oder eine Uveitis vorliegt. Diese Iridochorioiditis ist nichts anderes als die Ihnen schon bekannte Iritis oder Iridocyclitis. Nur steht dabei die Beteiligung der Chorioidea mit im Vordergrund. Dieselbe äußert sich darin, daß stets erhebliche Exsudate in den Glaskörper abgesetzt werden und daß häufig eine starke Drucksteigerung vorhanden ist. Wir sprechen dann wohl von der Iritis oder Iridocyclitis serosa. Wir brauchen diese Erkrankungsformen nicht wieder ausführlich zu erörtern, dieselben fallen vollkommen mit den Erkrankungen der Iris zusammen.

Nur der Hinweis ist vielleicht für die künftigen Fälle noch einmal am Platze, daß diese Drucksteigerung bei der Iritis serosa die Folge einer vermehrten

Flüssigkeitsabsonderung sein kann, wenn ein entzündliches Ödem im Ciliarkörper vorhanden ist. In anderen Fällen kann der Flüssigkeit des Auges der Weg verlegt sein, wenn es zur Seclusio pupillae gekommen ist. Ein solches Krankheitsbild ist bei unserem Kranken nicht vorhanden, nirgends sehen Sie an der Iris etwas Pathologisches.

2. Frage: Metastatische Ophthalmie oder Chorioiditis purulenta?

Auch die eitrige Form der auf die Aderhaut beschränkten Entzündung kommt heute bei unserem Kranken nicht in Betracht. Denn bei derselben handelt es sich darum, daß Eitererreger auf dem Wege der Blutbahn in die Gefäße der Aderhaut verschleppt sind und sich hier vermehren. Dadurch wird es verständlich, daß im Beginn einer solchen Erkrankung das Auge schon äußerlich die Zeichen der heftigen intraokularen Entzündung erkennen läßt. Es besteht ausgesprochene Injektion des Bulbus. Die Eiterherde in der Chorioidea bedingen zunächst starke Trübungen auch im Glaskörper, so daß schon der Einblick sehr erschwert wird. Und da bei dieser eitrigen Aderhautentzündung der Eiter sich auch in der Netzhaut ausbreitet, sei es, daß die Entzündung von der Aderhaut ausgeht, sei es, daß außer in den Aderhautgefäßen auch in der Netzhaut Metastasen aufgetreten sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn wir bei der metastatischen Ophthalmie den Eiterherd sehr bald als gelbe Masse im Glaskörper sehen können.

Was nun weiter aus einem solchen Auge wird, hängt ganz von der Art und der Virulenz der in das Augeninnere verpflanzten Mikroorganismen ab.

Geht die Eiterung weiter, so entwickelt sich das Ihnen bekannte Bild der Panophthalmie. Der gelbe Glaskörperreflex wird immer stärker, nun bleibt die Entzündung auch nicht auf den hinteren Bulbusabschnitt, auf die Aderhaut und Netzhaut beschränkt. Es treten Entzündungserscheinungen auch an der Iris auf, Synechien, Hypopyon erscheinen. Das von der intraokularen Eiterung erzeugte entzündliche Ödem dringt auch aus dem Bulbus heraus: Es entwickelt sich Chemosis der Conj. bulbi und Exophthalmus. Wird das Auge nicht exenteriert, so wird es eitrig eingeschmolzen und schrumpft dann rapid zusammen.

Ist aber die metastatische Ophthalmie nicht so maligne, dann nimmt sie klinisch einen anderen Verlauf: Der Glaskörperabsceß bleibt stehen, die Krankheitserreger gehen, wie man sich kulturell überzeugen kann, zu grunde und das ganze eitrige Exsudat wird allmählich durch Granulationsgewebe organisiert. Dieses Gewebe geht hauptsächlich von den Gefäßen der Aderhaut aus. Die Netzhaut wird dann weiter nach vorn getrieben und es entsteht dann ein gelbliches, von den Gefäßen der Netzhaut überzogenes und auch sonst noch von neugebildeten Gefäßen durchzogenes Gewebe im Glaskörper, welches wir klinisch als Pseudogliom bezeichnen. Findet sich ein solches Bild bei Kindern, so sind dies die Fälle, bei denen die Unterscheidung von Gliom und Pseudogliom Schwierigkeiten machen kann.

In solchen geschrumpften Augen kann es auch zur Entwicklung von Verknöcherungen kommen. Die Knochenbildung erfolgt innerhalb der bindegewebigen Schwarten.

Obgleich auch eine solche metastatische Ophthalmie bei unserem Kranken nicht in Betracht kommt, will ich Sie doch in Rücksicht auf Ihre späteren Beobachtungen über die klinische Bedeutung dieser metastatischen Ophthalmie orientieren. Die metastatische Ophthalmie tritt auf bei Puerperalfieber, im Anschluß an Infektionskrankheiten, wie Influenza, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Meningitis etc.

Dieselbe kann einseitig, aber auch doppelseitig vorkommen. In mehr als einem Drittel dieser Fälle besteht dabei eine ulceröse Endokarditis und gerade die doppelseitige metastatische Ophthalmie hat eine ernste prognostische Bedeutung. Sollten Sie später einmal im Puerperium eine doppelseitige metastatische Ophthalmie antreffen, so können Sie fast mit Sicherheit auf den letalen

Ausgang rechnen. Etwas gutartiger quoad vitam sind nur die doppelseitigen Fälle nach Pneumonie und Meningitis. Handelt es sich um eine einseitige metastatische Ophthalmie, so ist die Prognose außer im Puerperium noch nicht so ernst. Denn diese begleitet erfahrungsgemäß häufig leichtere Formen von Pyämie.

3. Frage: Chorioiditis serosa et fibrinosa?

So bleibt denn bei unserem heutigen Kranken nur die dritte Form der Aderhautentzündung übrig. Dieselbe ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt eine Chorioiditis serosa et fibrinosa. Klinisch äußert sich dieselbe dadurch, daß ganz allgemein im Augenhintergrund entzündliche Herde auftreten.

Und wir können uns nun den Aufgaben zuwenden, die wir bei unserem Kranken noch zu lösen haben. Es sind dies zwei Aufgaben: Wir haben zunächst ophthalmoskopisch die Veränderungen zu analysieren. Nur in seltenen Fällen gelingt es uns aber durch diese Untersuchung allein auch der eigentlichen Ätiologie der Aderhautveränderungen auf die Spur zu kommen. Erst die Allgemeinuntersuchung des Körpers vermag uns in vielen Fällen Aufschluß zu geben.

Unsere ophthalmoskopische Aufgabe besteht nun darin, daß wir zunächst einmal die Form der Chorioiditis bezeichnen.

So sprechen wir von Chorioiditis disseminata, wie heute bei unserem Falle, wenn die Herde unregelmäßig über den ganzen Augenhintergrund zerstreut sind. Das ophthalmoskopische Bild dieser häufigen Form von Chorioiditis ist folgendes: Überall im Augenhintergrund liegen rundliche oder ovale Flecken, die meistens kleiner sind als die Papille. Dieselben sind teilweise ganz weiß, teils gelblich, gelblichrötlich. An den Rändern der weißlichen Flecken liegt Pigment, dasselbe findet sich aber auch mitten in den hellen Stellen in Form von kleinen Haufen. Manchmal werden Sie in den weißen Stellen noch Reste von Aderhautgefäßen finden. Die Netzhautgefäße ziehen über die weißen Flecken hinweg. Wieder an anderen Stellen sind die Herde miteinander verschmolzen.

Liegen die Aderhautherde mehr gruppenförmig, so können wir eine solche Form auch als Chorioiditis areolaris bezeichnen.

Ist die Maculagegend vor allem oder allein ergriffen, so haben wir eine Chorioiditis centralis. Dieselbe findet sich mit Vorliebe bei hochgradiger Myopie: Große weiße atrophische Herde, mit Pigment eingesäumt oder auch teilweise mit Pigmentresten besetzt, zwischen denen vielfach noch Reste von Aderhautgefäßen erkennbar sind. Ist der Herd nur klein, so kann man vielfach sehen, wie von demselben oft eigenartige netzförmige Striche ausgehen, die als Sprünge der Aderhaut bezeichnet werden und als Dehnungserscheinungen bei der hochgradigen Myopie aufgefaßt werden können.

Die Aderhautveränderungen können aber auch hauptsächlich auf die Umgebung der Papille beschränkt sein, wir sprechen von circumpapillären Veränderungen.

Hierher gehören die im Alter auftretende senile Atrophie der Chorioidea und der Halo glaucomatosus, vor allem auch die in der Umgebung der Papille sich abspielenden Veränderungen bei Myopie.

Wie Sie diese Formen klinisch auch benennen werden, bei den meisten Arten von Chorioiditis handelt es sich pathologisch-anatomisch immer um einen bestimmten Cyclus von Veränderungen: Im frischen Stadium ist das Gewebe der Aderhaut an dem Entzündungsherd von Lymphzellen durchsetzt, gleichzeitig ist die Retina über den Herden getrübt. In den späteren Stadien geht die Choriocapillaris, das Pigmentepithel, die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina zu grunde, es treten Verwachsungen zwischen beiden Membranen ein.

Eine zweite ophthalmoskopische Aufgabe besteht darin, daß wir uns über das Alter der Aderhautentzündung aussprechen:

Solange die entzündlichen Herde in der Chorioidea frisch sind, haben sie eine rötliche oder gelblichrötliche Farbe. Infolge der Verdickung der Aderhaut

prominieren diese Infiltrate und heben dadurch die Netzhaut in dem erkrankten Bezirk etwas empor. Wir erkennen das vor allem an dem leicht bogenförmigen Verlauf der Netzhautgefäße. Auch sind die Grenzen dieser frischen Herde mehr verschwommen.

Hat aber ein Entzündungsherd in der Aderhaut länger bestanden und bildet er sich zurück, so hinterläßt er an der Stelle seines Sitzes meistens eine Atrophie der Aderhaut. Ja, fast in den meisten Fällen müssen wir aus den atrophischen Stellen unsere Schlußfolgerungen machen.

Die atrophischen Aderhautflecken haben nun eine sehr verschiedene Größe und Form, sie sind rundlich, länglich, gezackt, blattförmig, weisen auch häufig ganz unregelmäßige Formen auf.

Gleichzeitig mit der Atrophie geht dann eine Pigmentwucherung einher. Unser Fall ist so ausgewählt, daß Sie an demselben die wichtigsten atrophischen Veränderungen an der Hand von Zeichnungen studieren können.

Für Ihre künftigen Fälle gebe ich Ihnen einige Regeln mit. Ist die Choriocapillaris zu grunde gegangen, so fehlt zunächst an dieser Stelle die gleichmäßig rote Färbung des Hintergrundes. Denn sie ist es ja, welche das Rot desselben bedingt. Man kann dann die übriggebliebenen großen Aderhautgefäße und die zwischen ihnen liegenden Intervascularräume deutlicher erkennen. Ist mit der Choriocapillaris auch das Pigmentepithel zu grunde gegangen, so fehlt außer der schönen normalen Färbung des Fundus auch noch die zarte Körnelung, die durch das Pigmentepithel repräsentiert wird. Ergreift nun die Degeneration auch noch die größeren Aderhautgefäße und sind dieselben infolge der Atrophie der Choriocapillaris und des Pigmentepithels gut sichtbar, so erkennen Sie die Obliteration dieser großen Gefäße daran, daß in denselben keine Blutsäule mehr vorhanden ist. Diese sklerosierten Gefäße sehen gelblich oder weiß aus. Führen diese Gefäße mit ihren verdickten Wandungen noch etwas Blut, so erscheint die Blutsäule aber sehr dünn. Sind diese größeren Aderhautgefäße auf weite Strecken atrophiert, so treffen Sie ein Netzwerk dieser weißen oder gelblichen Stränge an. Dieselben können aber auch so stark schwinden, daß sie nur noch als schwache Schatten und Abdrücke sichtbar sind. Wo die Chorioidea vollkommen atrophisch geworden ist, schimmert die weiße Sclera durch. Sind die Herde größer, so schließen sich an die weißen Stellen solche an, die noch eine gelblichrötliche oder schmutziggelbe Farbe aufweisen.

Kompliziert werden solche Bilder nun durch die Pigmentierung und die Mitbeteiligung der Netzhaut. In erster Linie haben wir uns um die schwarzen Flecken zu kümmern, die der Herr Praktikant zuerst gesehen hatte. Wo eine Circulationsstörung in der Choriocapillaris vorhanden gewesen ist und das auf ihr sitzende Pigmentepithel geschädigt worden war, kommt es leicht zu einer abnormen Pigmentierung in der Form der schwarzen Flecken. Besonders sehen Sie bei unserem Kranken an der Grenze der atrophischen Aderhautherde die zahlreichen schwarzen Umrandungen derselben. Dieser schwarze Rand zeigt Ihnen die Stellen, an welchen die abgestorbenen in die normalen Pigmentepithelien übergehen. Mit *Krückmann* können wir diese schwarzen Grenzsäume auch als die epithelial-gliöse Verbindungszone bezeichnen.

Sie können sich aber ferner überzeugen, daß auch die Netzhaut ihren Anteil an der Pigmentierung bekommen kann. Wenn bei einer Chorioiditis auch die äußeren Netzhautschichten zu leiden haben, kommt es, wie man im mikroskopischen Präparat sehen kann, leicht zu einer Wucherung der *Müller*schen Stützzellen der Netzhaut. Fortsätze dieser retinalen Gliazellen treten dann in Verbindung mit den schilfartigen Fortsätzen des Pigmentepithels und auf dieser Bahn erfolgt dann die Fortschleppung der Farbstoffkörnchen der Pigmentepithelien. Diese nunmehr pigmentierten Gliazellen können wuchern und umgeben besonders gern die Gefäße. So kommt es, daß dann die abnorme Pigmentierung der Retina mit Vorliebe den Gefäßen entlang geschritten ist. An anderen Stellen treffen wir bei der Chorioiditis große runde, ganz gleichmäßig schwarze Flecken. Auch da

müssen Sie sich vorstellen, daß es infolge der Verbindung des Stützgewebes mit dem Pigmentepithel zu einer starken Wucherung von Pigmentepithelzellen gekommen ist. Voraussetzung ist auch an diesen dunklen Stellen ein Untergang der Chorioeapillaris, nur wird in solchen Bezirken die Atrophie der Aderhaut durch die Wucherung des Bindegewebes und die Pigmentierung verdeckt. So viel zunächst zum Verständnis der atrophischen Herde in der Chorioidea.

Bekommen wir die chorioiditischen Veränderungen erst im Spätstadium der Atrophie der Chorioidea zu sehen, so müssen wir auch noch zu unterscheiden versuchen, ob es sich um eine frühere Chorioiditis gehandelt hat oder ob nicht andere Prozesse zur Atrophie der Aderhaut geführt haben. Denn wir wissen, daß degenerative Gefäßerkrankungen ganz ähnliche ophthalmoskopische Bilder herbeiführen können. Vor allem spielt in dieser Beziehung die Arteriosklerose und die Myopie im Augenhintergrund eine große Rolle. Auch bei diesen Prozessen gehen Capillarbezirke in größerer Ausdehnung so leicht zu grunde. Und als Altersveränderung kommen dabei nicht selten eigentümliche Drusenbildungen der Glaslamelle vor. Es sind dies kleine, gelblich glänzende, nicht pigmentierte Gebilde, die keine Sehstörungen bedingen und sich dadurch von den Aderhautentzündungen unterscheiden.

Wenn auch nun die Aderhautentzündungen unter der Einwirkung verschiedener ätiologischer Faktoren mehr oder weniger ähnliche Augenhintergrundveränderungen bedingen oder hinterlassen, so muß es doch drittens eine weitere ophthalmoskopische Aufgabe sein, daß wir versuchen, aus dem ophthalmoskopischen Bilde direkt die Ursache abzulesen. Es gelingt dies auch in geeigneten Fällen. So ist die Chorioretinitis bei Lues congenita häufig so charakteristisch, daß wir aus ihr die Genese erkennen können. Abgesehen von einer diffusen Atrophie des Pigmentepithels wechseln bei derselben kleinste Pigmentfleckchen mit feinen weißen Herden ab.

In den allermeisten Fällen kann aber erst die Allgemeinuntersuchung des Körpers die Ätiologie wahrscheinlich machen. Es muß aber gesagt werden, daß die Aufklärung der Ursache einer Chorioditis in vielen Fällen nicht gelingt. Zweifellos kann die Chorioiditis im Verlaufe von allen möglichen Infektionskrankheiten auftreten. Vor allem haben es die Untersuchungen *v. Michels*, ferner die von *Stock* wahrscheinlich gemacht, daß eine Tuberkulose häufiger die Ursache ist als man früher glaubte. Auch die Lues ist nicht zu vergessen. Bei Frauen treffen wir Chorioiditis auch im Verlaufe des Klimakteriums, bei Menstruationsanomalien an. Ergibt die klinische Untersuchung des Körpers keine hinreichenden Anhaltspunkte, so können wir auch die biologischen Methoden, die Tuberkulinreaktion, die *Wassermann*sche Reaktion zu Hilfe nehmen.

Der Verlauf der Aderhautentzündungen ist im allgemeinen ein äußerst chronischer. Wenn Lues sicher vorhanden ist, kann die specifische Behandlung Erfolge erzielen. Wir können im übrigen nur zu möglichster Schonung der Augen raten und versuchen Jodkali und subconjunctivale Kochsalzinjektionen. Vielfach kommen die Kranken auch erst mit vollkommen abgelaufener Aderhautentzündung zu uns.

172. Das Aderhautsarkom.

Meine Herren! Während es unsere selbstverständliche Pflicht ist, therapeutisch für das uns anvertraute Sehorgan unserer Schutzbefohlenen so lange als möglich zu kämpfen, erleben Sie es heute, daß wir uns schweren Herzens dazu entschließen müssen, ein noch sehfähiges, reizloses, äußerlich ganz normal aussehendes Auge zu enucleieren. Die vor Ihnen sitzende Patientin, in höherem Lebensalter befindlich, bemerkt seit einiger Zeit, daß in ihrem linke Auge etwas vorgehen muß. Sie hat verschiedene Male in größeren Pausen ein leichtes Nebelsehen gehabt und es ist seit einiger Zeit eine Abnahme des Sehvermögens aufgetreten. Die centrale Sehschärfe beträgt aber noch fast die Hälfte der normalen.

Während sich äußerlich das Auge vollkommen normal verhält, sehen Sie mit dem Augenspiegel im Augenhintergrund, u. zw. in der Nähe der Macula einen rundlichen Fleck, der im umgekehrten Bild betrachtet etwa 3—4mal so groß ist wie die Papille und eine graublaue Farbe aufweist. Im aufrechten Bild werden Sie sich leicht überzeugen, daß es sich um eine Niveauerhöhung handelt. Die Gefäße der Netzhaut ziehen im steilen Anstieg über diesen Buckel hinweg. Bei diesem Befund müssen wir sofort an einen Tumor der Chorioidea denken. Auch die Farbe dieses Buckels ist im aufrechten Bild etwas anders. Sie können durch die Netzhaut hindurch die gelblichrötliche oder auch braun gefärbte Oberfläche der Geschwulst durchschimmern sehen. Auch liegt auf der Geschwulst ein eigentümliches Gefäßnetz, das sich deutlich von den Gefäßen der darüberliegenden Netzhaut unterscheiden läßt. Ja, wir haben die Überzeugung bekommen, daß bei unserer Kranken schon ein deutlicher Knoten die Netzhaut durchwachsen hat. — Dies ist durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden, siehe Abbildung.

Meine Herren! Die erste Frage ist naturgemäß: Was ist das für ein Tumor? Wenn wir in der Aderhaut einen Tumor antreffen, dann handelt es sich fast ausschließlich um ein Sarkom.

Diesem Vorwiegen des Aderhautsarkoms gegenüber sind die anderen Geschwulstarten in praxi so selten, daß Sie die Differentialdiagnose in einem gegebenen Falle sogleich erledigen können.

So sind Angiome der Chorioidea größte Raritäten und auch Gummata der Chorioidea sind außerordentlich selten. Dabei werden andere Erscheinungen noch auf die Ätiologie hinweisen. Eher kommt es einmal vor, daß Carcinome auf metastatischem Wege in der Aderhaut zur Entwicklung gelangen. Am häufigsten haben Mammacarcinome zu solchen Metastasen geführt. Seltener saß in diesen Fällen das primäre Carcinom in anderen Organen. Das Schlimme ist in diesen Fällen, daß in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz beide Augen, wenn auch erst nacheinander, von den Metastasen befallen werden. Charakteristisch ist für diese metastatischen Carcinome der Chorioidea, daß dieselben am hinteren Augenpol flache, schalenförmige Tumoren bilden, die mit starken Blutungen einhergehen. Von *Uhthoff, Oeller* ist beobachtet worden, daß sich eine dabei auftretende Netzhautablösung wieder anlegen kann. Und auch von anderen intraokularen Geschwülsten ist das Sarkom meistens leicht zu unterscheiden. So wissen Sie, daß das Gliom eine Krankheit des frühestens Kindesalters ist, während wir das Sarkom in höheren Lebensaltern antreffen. Das Bild des amaurotischen Katzenauges kommt dem Sarkom nicht zu. Und nur bei einem solitären Tuberkel der Chorioidea könnte die Entscheidung schwieriger werden. Es ist im Anfangsstadium dann darauf zu achten, ob sich neben dem großen Knoten auch andere kleinere Tuberkelherde nachweisen lassen. Meine Herren! So klar und deutlich wie heute in unserem Falle ist nun ein Aderhautsarkom mit dem Augenspiegel nicht immer zu erkennen, weil uns die Kranken nur selten im Anfangsstadium aufsuchen. Ich konnte Ihnen freilich schon einmal in diesem Semester im Vorübergehen eine Dame zeigen, bei der das Aderhautsarkom vom Ciliarkörper ausgegangen und durch die Irisperipherie in die Kammer gewuchert war und eine Iridodialyse gemacht hatte. Auch in dem Falle hatte die Kranke noch gutes Sehvermögen und wollte gar nicht glauben, daß sie eine so maligne Geschwulst im Auge habe. Die Diagnose mußte erst noch durch Herrn Geheimrat *v. Michel* bestätigt werden, ehe die Kranke sich zur Enucleation entschloß. Da Sie nun aber heute bei unserem Falle gleichzeitig lernen müssen, unter welchen Verhältnissen wir an ein intraokulares Sarkom zu denken haben, auch wenn die Diagnose nicht so einfach liegt, so will ich Ihnen noch an der Hand von unseren Sammlungspräparaten einen kurzen Überblick über das Sarkom der Uvea geben.

Das Sarkom der Uvea ist eine seltene Augenkrankheit, schätzungsweise kommt etwa 1 Fall auf 2000 Augenkranke. Es kann zwar in allen Lebensaltern

vorkommen, überwiegend aber werden Leute in den höheren Lebensjahren befallen. Die meisten dieser Kranken stehen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Seinen Ausgang kann das Sarkom von der Iris, vom Corpus ciliare und von der Chorioidea nehmen.

Am seltensten entsteht es in der Iris, ist aber hier am leichtesten zu erkennen. Dem Kranken fällt der gelbliche oder bräunliche Knoten in der Iris bald auf. Die Irissarkome gehen gern aus den Naevi oder Melanomen hervor, ihr Wachstum ist meistens lange Zeit ein reizloses. Erst wenn der Kammerwinkel verlegt wird, kommt es zur Drucksteigerung und die Sehstörung macht sich bemerkbar, wenn die Geschwulst in das Pupillengebiet hineinwuchert. Von der Iris aus kann sich das Sarkom auf den Ciliarkörper verbreiten, hier die Iris zur Seite drängen oder es wuchert auf dem Wege des *Schlemm*schen Kanals auf die Oberfläche des Auges.

Geht das Sarkom vom Corpus ciliare aus, so sind ebenfalls die Beschwerden der Kranken in der ersten Zeit nur sehr gering, da die Ciliarkörpersarkome erfahrungsgemäß erst spät zur Netzhautablösung führen. Auch diese Form des Tumors würden Sie leicht erkennen. Denn wächst das Sarkom nach der vorderen Kammer zu, drängt es sich zwischen Sclera und Irisansatz hervor, so sehen Sie den dunklen Buckel im Kammerwinkel zum Vorschein kommen. Dann kann, wie schon erwähnt, der Durchbruch der Geschwulst durch die Iris eine Iridodialyse zur Folge haben. Und wächst das Ciliarkörpersarkom mehr nach dem Glaskörper zu, so ist der dunkle Buckel bei der Durchleuchtung sichtbar. Und bei fokaler Beleuchtung tritt der gelbliche, bräunliche oder schwärzliche Buckel hervor. Nur wenn durch den andrängenden Tumor die Linse geschädigt wird, kann die Diagnose erschwert werden.

Am häufigsten aber gehen die Sarkome der Uvea von der Chorioidea aus. Dieselben machen etwa 85% der Fälle aus. Gerade bei dieser Form will ich Ihnen die einzelnen Stadien der Erkrankung schildern, weil differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Wir unterscheiden im allgemeinen 4 Stadien im Verlaufe des Chorioidealsarkomes: 1. Das Stadium der reizlosen Entwicklung. 2. Das Stadium des Sekundärglaukoms. 3. Das Stadium der Bildung extrabulbärer Tumoren. 4. Das Stadium der Metastasenbildung.

Im ersten Stadium — das haben Sie bei unserer heutigen Kranken — entwickelt sich das Sarkom der Chorioidea vollkommen reizlos. Erst durch die Sehstörungen werden die Kranken aufmerksam.

Diese Sehstörungen sind verschieden je nach dem Sitz des Tumors und den Schädigungen, welche derselbe an der Netzhaut herbeiführt. Sitzt das Sarkom in der Maculagegend, so kann ein centrales Skotom vorhanden sein oder es treten subjektive Lichtempfindungen auf, die sich durch die Dehnung und Reizung der Netzhaut erklären.

Vor allem aber müssen Sie damit rechnen, daß ein Aderhautsarkom zu einer Netzhautablösung führt. Eine solche kann plötzlich auftreten, aber auch allmählich entstehen, u. zw. bestehen zwischen der Größe des Tumors und der Netzhautablösung keine bestimmten Beziehungen. So können schon sehr kleine Tumoren eine ausgedehnte Ablatio zur Folge haben. Das Zustandekommen dieser Netzhautablösungen erklärt sich daraus, daß die Geschwulst meistens zu einer ausgebreiteten serösen Exsudation zwischen Netzhaut und Aderhaut führt. Aber auch Blutungen, welche aus den Gefäßen der Chorioidea oder der Geschwulst stammen, können eine plötzlich auftretende Ablatio bedingen.

Jedenfalls, meine Herren, ist das Hinzutreten der Netzhautablösung in vielen Fällen das erste Anzeichen, daß ein Sarkom der Chorioidea vorhanden ist und es entsteht dann in diesem Stadium der Sarkomentwicklung die wichtige differentialdiagnostische Frage, wann wir bei einer von uns gesehenen Netzhautablösung an ein Sarkom denken müssen und wodurch sich eine Ablatio nach

intraokularem Sarkom von der gewöhnlichen Netzhautablösung unterscheidet. Hier kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht:

Zunächst ist bei der serösen Netzhautablösung die Retina meistens noch so weit durchsichtig, daß man den roten Augenhintergrund erkennen kann.

Zweitens hat die seröse Netzhautablösung meistens eine graulichweißliche oder grünliche Farbe, besonders wenn der seröse Erguß etwas roten Blutfarbstoff enthält.

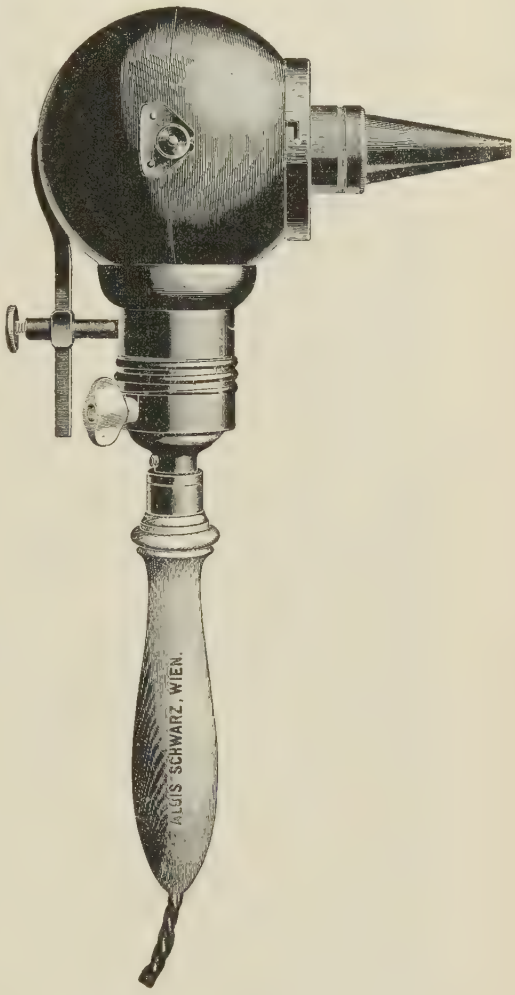
Drittens sehen wir bei einer serösen Netzhautablösung die Ihnen bekannte Faltenbildung.

Und meistens pflegt bei der serösen Netzhautablösung die Retina bei Bewegungen des Auges hin und her zu flottieren.

Bei einer durch Sarkom bedingten Ablösung dagegen ist die Form der Ablatio schon vielfach charakteristisch. Dieselbe verteilt sich nicht flach in der Umgebung, sondern steigt steil aus der Umgebung in Form des runden Buckels empor.

Es fehlen die Faltenbildungen, die Netzhaut wird gewissermaßen gespannt gehalten. Auch kann man in einem solchen Falle die braune Geschwulst oder deren Gefäße auch dann noch durch die Netzhaut hindurch erkennen, wenn die Retina schon etwas getrübt aussieht. Reicht der Tumor weit in den Glaskörper hinein, so können wir mit dem Lupenspiegel häufig diese Einzelheiten seiner Oberfläche besonders gut studieren. Nun kann aber die Netzhautablösung durch den hinzutretenden Erguß so ausgedehnt sein, daß sich alle diese Momente mehr oder weniger verwischen und daß die Differentialdiagnose schwieriger wird. Und ist die Netzhautablösung total geworden, so kann dieselbe so weit nach vorn gedrängt sein, daß ein weiterer Einblick unmöglich ist. Dann haben wir noch zwei wichtige diagnostische Methoden zur Verfügung:

Fig. 131.



Durchleuchtungslampe nach *Sachs*.

Wir prüfen den intraokularen Druck. Wie Ihnen bekannt ist, geht mit der einfachen serösen Netzhautablösung außerordentlich häufig eine Herabsetzung des intraokularen Druckes einher. Bei einem wachsenden Sarkom dagegen kommt bald die Zeit, wo sich eine zunehmende Spannung des Auges bemerkbar macht. Und zweitens nehmen wir in solchen Fällen die sclerale Durchleuchtung des Auges zu Hilfe, die ich Ihnen nachher zeigen will.

Wir benutzen dazu die von *Sachs* angegebene Lampe. Dadurch, daß das Licht in derselben einen konisch zugeschliffenen Glaszylinder passieren muß, wird es sehr stark konzentriert. Wir cocainisieren das Auge und setzen dann die Lampe direkt auf der Sclera auf und wandern so auf der ganzen Sclera entlang. Dabei dringt unter normalen Verhältnissen so viel Licht durch die Bulbuskapsel, daß die Pupille schön rot aufleuchtet. Auch wenn ein ausgedehnter seröser Erguß sich zwischen Netzhaut und Aderhaut befindet, ist das Aufleuchten der Pupille nicht gestört. Liegt aber auf der Innenfläche der Sclera ein fester Tumor, so

hält derselbe das Licht an dieser Stelle zurück und die Pupille bleibt dunkel. Die Methode ist vortrefflich, hat aber naturgemäß auch ihre Grenzen. Eine dicke Blutschicht ist ebenfalls im stande, das Licht zurückzuhalten oder abzuschwächen.

Finden Sie also einmal eine Netzhautablösung, bei der die hervorgehobenen Symptome den Verdacht auf Tumor erwecken, so wäre nur noch zu erwägen, ob nicht vielleicht eine Ablösung der Chorioidea vorhanden sein könnte, der wir bei den Staroperierten begegnet sind. Auch bei dieser Chorioidealablösung ragt ein dunkler brauner Buckel in das Augeninnere vor, welcher von der glatt anliegenden Netzhaut bedeckt ist. Die Ähnlichkeit mit einem Tumor ist dann eine große, zumal auch bei der Ablösung der Chorioidea ein Flottieren der Netzhaut fehlt. Aber abgesehen von schweren Verletzungen des Auges und starken Blutungen aus der Chorioidea kommt in praxi eine Ablösung der Aderhaut nur bei der Starextraktion in Betracht. Außerdem ist gerade bei dieser Ablösung der intraokulare Druck herabgesetzt, so daß die Entscheidung nicht schwer werden wird. Und daß Sie einen Irisprolaps nicht mit einem Aderhautsarkom verwechseln werden, brauche ich nicht zu erwähnen. Schließlich erblindet das Auge infolge der totalen Netzhautablösung und die Linse trübt sich infolge der Ernährungsstörungen im Glaskörperraum. Dann ist in der Tat die Erkennung eines im Augeninnern sitzenden Sarkomes schwierig und wir sind darauf angewiesen, ob sich nicht Symptome der weiteren Entwicklung des Tumors eingestellt haben.

Wir kommen zum zweiten Stadium des Chorioidealsarkomes:

Der wachsende Tumor muß schließlich einmal zu einer Steigerung des intraokularen Druckes führen, die Krankheit tritt in das Stadium des Sekundärglaukoms. Es treten charakteristische Glaukomanfälle mit Schmerzen auf, unter denen, wenn noch keine Amaurose bestand, das Auge erblindet. Diese Druckzunahme im Augeninnern ist einmal durch das Wachstum des Tumors, ferner durch die vermehrte seröse Exsudation in das Augeninnere und ferner durch die Verlegung der Abflußbahnen bedingt. Das Auge erhält dann den Habitus glaucomatosus: Die Hornhaut wird matt, verliert ihre Sensibilität, die Iris und Linse werden nach vorn getrieben, die Kammer ist dadurch abgeflacht. Die Irisperipherie wird in den Kammerfalz hineingepreßt, dadurch wird die Pupille weit, reaktionslos. Solange die Linse durchsichtig ist, erhält man den bekannten graugrünlichen Reflex aus der Pupille. Die Linse kann aber auch durch den Druck des wachsenden Tumors in ihrer Form verändert werden oder zur Seite gedrängt werden. Auch kann die hintere Kapsel der Linse zum Platzen gebracht werden.

So kann es sich in einem solchen Falle anscheinend um ein primäres Glaukom handeln und es fragt sich nun wieder: Wann soll der Arzt bei einem Glaukomzustand an ein intraokulares Sarkom denken und wodurch können wir die beiden Krankheiten in einem solchen Stadium unterscheiden? Zunächst, meine Herren, hören wir von den Kranken mit einem primären entzündlichen Glaukom in der Regel, daß das Sehvermögen bis zum Einsetzen des ersten Anfalles doch meistens nur ein wenig gestörtes war. Beim Aderhautsarkom dagegen ist das Sehvermögen in den meisten Fällen durch die Netzhautablösung schon hochgradig gestört oder völlig aufgehoben, wenn die Drucksteigerung zum erstenmal mit Schmerzen einsetzt. Auch kann bei einem primären Glaukom je nach Abklingen des Anfalles das Sehvermögen wieder ein gutes werden, während beim Sarkom der Verfall des Visus unaufhörlich weiterschreitet. Sind die brechenden Medien noch durchleuchtbar, so sehen wir beim primären Glaukom keine Netzhautablösung, während beim Sarkom ja gerade die Ablatio die auffallendste Erscheinung ist. Aber auch wenn eine genaue Untersuchung nicht mehr möglich ist, gibt beim Sarkom die vorgedrängte Netzhaut einen so starken grauen Reflex, wie er beim Glaukom nicht in dem Maße vorhanden zu sein pflegt. Dann, meine Herren, werden wir in solchen Fällen die sclerale Durchleuchtung zu Hilfe nehmen und schließlich auch das andere Auge beachten. Handelt es sich um ein primär entstandenes Glaucoma absolutum, so finden wir ja meistens auch am

anderen Auge eine gewisse Disposition zu dieser Erkrankung, während beim Sarkom das zweite Auge gesund ist.

Nun ist es ferner klinisch wichtig zu wissen, daß das zweite Stadium eines intraokularen Sarkomes sich nicht nur durch glaukomatöse Symptome, sondern auch in einer Iridocyclitis äußern kann, die auch mit Drucksteigerung verbunden sein kann. Dann treten *Descemet*sche Beschläge auf, das Kammerwasser wird trübe, es erscheinen Synechien, die zur Seclusio pupillae führen. Der Tumor kann sich dann daran verraten, daß die Sclera um die Hornhaut herum oder am Äquator ektatisch wird und daß er schließlich die Sclera durchbricht. Der Verlauf kann aber gerade beim intraokularen Sarkom auch anders sein. Nachdem das Auge unter dem Bilde einer plastischen Iridocyclitis mit Katarakt erblindet ist, kann es in Phthisis bulbi übergehen. In einem solchen Auge kann der Tumor ganz oder zum größten Teil nekrotisch geworden sein und damit für längere Zeit sein Wachstum eingestellt haben. Wir müssen uns dann wohl vorstellen, daß bei den Nekrosen im zerfallenden Tumor Stoffwechselprodukte frei werden, welche zur Iridicyclitis und Schrumpfung Veranlassung geben.

Es handelt sich dann um Augen, in welchen der Tumor die veranlassende Ursache für die Phthisis bulbi war.

Nun kann aber naturgemäß einmal ein Sarkom auch in einem Auge zur Entwicklung kommen, welches aus anderer Ursache schon längst phthisisch war. Auch solche Fälle wurden beobachtet. Daraus lernen Sie, meine Herren, daß wir beim Anblick eines phthisischen Auges doch auch nicht selten an ein Aderhautsarkom denken müssen, besonders dann, wenn von solchen Augen ab und zu Schmerzanfälle ausgehen.

Und es fragt sich nun wieder, wann wohl der Verdacht auf das Vorhandensein eines Sarkoms in einem phthisischen Bulbus gerechtfertigt ist?

Ist das Sarkom die Ursache der Phthisis bulbi gewesen, so wird das Sehvermögen schon lange erloschen gewesen sein, während bei einer primären Iridocyclitis noch lange Zeit ein mehr oder weniger brauchbarer Grad von Sehvermögen vorhanden war. Weiter ist von diagnostischem Interesse, daß phthisische Augen, welche ein Sarkom beherbergen, vielfach eine eigentümliche Form haben, auf die schon *v. Graefe* aufmerksam gemacht hat. Diese Augen sind im wesentlichen in der sagittalen Achse verkürzt, während ihre Verkleinerung im Äquator weniger ausgesprochen ist. Man sieht daher in der geöffneten Lidspalte auffallend viel von dem phthisischen Bulbus und die Schnürfurchen der geraden Augenmuskeln liegen mehr auf der Vorderfläche des Auges. Ferner sind diese Augen auch nicht so druckempfindlich wie bei einer Phthisis bulbi, die sich an eine Cyclitis angeschlossen hat.

Damit, meine Herren, haben wir die wesentlichsten Erscheinungen hervorgehoben, welche Ihnen bei der Erkennung eines intraokularen Sarkoms während der ersten beiden Stadien der Erkrankung einmal von Nutzen sein können, in denen die Diagnose am meisten Schwierigkeiten machen kann. Geht die Geschwulstentwicklung nun weiter, so durchbricht der Tumor die feste Scleralkapsel und dann ist die Diagnose so leicht, daß wir diese Stadien nur kurz zu skizzieren brauchen. Erfolgt das Durchwachsen der Sclera im vorderen Bulbusabschnitt, so erscheinen in der Umgebung der Cornea dunkle Vorwölbungen oder schwarze Punkte, die gern den Venen entlang liegen. Der Tumor benutzt mit Vorliebe den Durchtritt der Nerven und Gefäße. Diese extrabulbären Knoten legen sich dann über die Cornea, verdecken sie, wuchern nun außerordentlich schnell und verfallen der Nekrose und Verjauchung. Nicht so leicht verrät sich der Durchbruch des Tumors durch die Sclera am hinteren Pol des Auges. Besonders bei phthisischen Augen dauert es länger, bis der Exophthalmus deutlich wird. Der Sehnerv selbst kann von verschiedenen Wegen aus erreicht werden. Ein episcleraler Knoten kann den Sehnerven umlagern und durchsetzen oder die Geschwulst dringt von der Papille aus in den Sehnerven ein oder die Wucherung erfolgt zunächst im Zwischenscheidenraum. Hat der Tumor aber einmal die

freie Orbita erreicht, so läßt der Exophthalmus nicht mehr auf sich warten. Die Wucherung erstreckt sich in die benachbarten Höhlen, Stirnhöhle, Highmorshöhle, oder sie dringt durch die Fissura orbitalis sup. u. infer. oder das Foramen opticum in die Schädelhöhle ein. Dann treten cerebrale Erscheinungen, Lähmungen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit ein. Chiasma und Tractus opticus der erkrankten Seite werden am frühesten ergriffen. Bekommen Sie den Kranken erst im Stadium zu sehen, wo ein retrobulbärer Tumor zum Exophthalmus geführt hat, so muß naturgemäß entschieden werden, ob es sich um eine primäre Orbitalgeschwulst handelt oder ob der Tumor aus dem Augeninnern kommt. Das ist leicht, weil bei den orbitalen Geschwülsten der Bulbus selbst die längste Zeit intakt bleibt. Nur bei einem phthisischen Bulbus ist die Entscheidung erschwert.

Schon frühzeitig aber kann beim Sarkom der Chorioidea das 4. Stadium, die Metastasenbildung, einsetzen. Die Metastasen treten vor allem in der Leber auf und können von dort weiter um sich greifen. Es dauert manchmal freilich jahrelang, ehe dieselben deutliche Symptome auslösen. Auch Lungenmetastasen kommen vor.

Daß die Prognose eines Aderhautsarkoms immer eine recht ernste ist, brauche ich wohl kaum noch zu betonen. Wir wissen nie mit Sicherheit, ob nicht schon eine Verschleppung von Geschwulstzellen in die inneren Organe erfolgt ist. Auch bei frühzeitiger Enucleation können noch nach Jahren die Metastasen zum Vorschein kommen. Auf der anderen Seite steht fest, daß auch Dauerheilungen zu erreichen sind. Die Zahlen schwanken, man schätzt die Dauerheilungen etwa auf 25—40%. Ich kenne einen Kollegen, bei dem die Enucleation vor mehr als 10 Jahren ausgeführt wurde. Je frühzeitiger wir das Sarkom erkennen, um so besser ist naturgemäß die Aussicht quoad vitam und wir können wohl sagen, daß die Gefahr vorüber ist, wenn ca. 5 Jahre nach der Enucleation verflossen sind. Die Therapie besteht in der Enucleation. Selbst bei kleinen Tumoren der Iris darf mit derselben nicht gezögert werden. Nur wenn der Tumor bereits die Orbita erreicht hat, versuchen wir die Exenteratio orbitae.

Meine Herren! Während ein Teil von Ihnen nun unsere Kranke spiegelt, die im Dunkelzimmer auf Sie wartet, werde ich den anderen Herren eine Anzahl von Präparaten und Augen mit Sarkomen der Chorioidea demonstrieren, die wir konserviert haben. Sie werden darunter Rundzellen- und Spindelzellensarkome finden. Auch ein alveolärer Bau der Tumoren kommt vor. Wir unterscheiden ferner Leukosarkome und Melanosarkome. Nach den Untersuchungen von *Schieck* soll jedes Sarkom zunächst als unpigmentiertes Rundzellensarkom beginnen und im weiteren Verlaufe in ein pigmentiertes Spindelzellensarkom und ein reines Melanosarkom übergehen. Andere halten an dem Vorkommen von selbständigen, nicht pigmentierten Sarkomen in der Chorioidea fest. Was das Pigment in den Melanosarkomen angeht, so liegt dasselbe größtenteils in den pigmentierten Zellen. Daneben kommt auch eine zweite Art von Pigment vor, für welches von *Vossius* und anderen eine hämatogene Entstehung angenommen wird. Der Ausgangspunkt der Sarkome der Chorioidea ist in den mittleren und tieferen Gefäßschichten zu suchen. Wie bei vielen anderen Tumoren ist uns aber das wahre Wesen der Geschwulstentwicklung auch beim Aderhautsarkom noch unbekannt. Bisweilen wird ein Trauma als auslösendes Moment angegeben, doch muß man in der Beurteilung dieser Verhältnisse sehr vorsichtig sein.

XVII.

Erkrankungen des Opticus.

173. Neuritis optica und ihre Ätiologie.

Meine Herren! Bei dem Manne, der, im mittleren Lebensalter stehend, seit einiger Zeit über eine Abnahme des Sehvermögens zu klagen hat, haben Sie auf beiden Augen eine schwere Veränderung am Sehnervenkopfe gefunden, die Sie mit Recht als eine Neuritis optica aufgefaßt haben.

Auf dem rechten Auge erscheint zunächst die Papille stark gerötet und ihre Grenzen sind ganz undeutlich, verwaschen. Die ganze Sehnervenscheibe hebt sich nicht recht vom übrigen Fundus ab, Sie können schwer sagen, wo die Grenzen anfangen und aufhören. Von der Papillenoberfläche zieht sich eine graue, streifige Trübung noch eine Strecke weit in die Netzhaut hinein. Das zweite für eine Neuritis optica charakteristische Merkmal finden Sie an den Gefäßen. Während die Arterien wohl normal sind, erscheinen die Netzhautvenen durch Stauung überfüllt und geschlängelt. An einzelnen Stellen liegen kleine Blutstreifen neben den Gefäßen.

Am anderen Auge sehen Sie das Krankheitsbild schon in einem weiter vorgeschrittenen Stadium und ich habe Ihnen absichtlich heute diesen Fall ausgesucht. Wenn nämlich eine Neuritis optica längere Zeit bestanden hat, so machen sich ophthalmoskopisch die Zeichen der Atrophie bemerkbar. Diese neuritische Atrophie unterscheidet sich von der einfachen, genuinen Opticusatrophie vor allem dadurch, daß die Papille nicht weiß, sondern mehr grau aussieht. Außerdem ist ihre Substanz getrübt und die Grenzen bleiben verschleiert. Auch bleibt meistens eine Schlängelung der Venen zurück, während die Arterien häufig von weißen Streifen eingefaßt sind.

Bei der Beurteilung eines solchen Befundes, wie heute bei unserem Kranken, dürfen Sie nun nicht ohne weiteres aus dem ophthalmoskopischen Bild Rückschlüsse auf den Grad des vorhandenen Sehvermögens ziehen. Die weißlichgraue Farbe nach der Neuritis braucht nicht gleich der Ausdruck einer völligen Atrophie der Sehnervenfasern zu sein. Die Verfärbung kann auch zum großen Teil durch eine abnorme Bindegewebswucherung bedingt sein. Allein die Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und des Farbensinnes vermag uns über die Atrophie Aufschluß zu geben. Dies gilt für eine ganze Reihe von Augenhintergrunderkrankungen. Ich reiche Ihnen hier die Gesichtsfelder und den Sehschärfenbefund von unserem Kranken herum. Ganz gleichgültig nun, meine Herren, ob Sie einen solchen Fall von Anfang an sehen, ob Sie zunächst eine frische Neuritis optica oder ihre Ausgänge in Atrophie zu sehen bekommen, immer haben wir mit der ophthalmoskopischen Untersuchung nur eine Aufgabe erfüllt: Die ophthalmoskopische Diagnose einer Neuritis optica oder neuritischen Atrophie ist nur ein Weg zur ätiologischen Aufklärung des Krankheitsfalles, den wir weiter

verfolgen müssen. Um dieses Ziel zu erreichen, müssen wir heute zwei Aufgaben zu lösen versuchen: Sie müssen erstens beim Anblick eines Sehnerven Ihrer Sache sicher sein, daß Sie es mit einer Entzündung des Opticus zu tun haben, und zweitens müssen wir uns einmal die differentialdiagnostische Frage vorlegen, was für eine Ursache eine Neuritis optica haben kann.

I. Aufgabe: Der anatomische Vergleich zwischen einem normalen und einem entzündeten Sehnerven.

Wenn Sie verstehen wollen, wie ein solches Krankheitsbild zu stande kommt, müssen wir uns kurz das normale Verhalten des Sehnerven ins Gedächtnis zurückrufen. Das ophthalmoskopische Bild des normalen Sehnerven freilich muß ich dabei als bekannt voraussetzen. Dasselbe studieren Sie ja regelmäßig in unserem Augenspiegelkurs.

Und nur eine Vorfrage ist beim Anblick eines Sehnerven, der uns auf Neuritis verdächtig erscheint, zu erledigen. Sie wissen, daß wir eine sog. Pseudoneuritis kennen. Bei Hypermetropie und Astigmatismus können die Grenzen der Papille unscharf erscheinen und der Sehnervenkopf kann gerötet aussehen. Und sind dabei die Venen etwas geschlängelt, so kann in der Tat der Gedanke an eine Neuritis auftauchen. Es fehlt dabei aber eine Trübung des Papillengewebes. Auch wird eine genauere Funktionsprüfung und die Beobachtung schließlich zur richtigen Diagnose führen. Und sollten Sie einmal wirklich im Zweifel sein, ob eine Entzündung des Sehnerven vorliegt, so müßten Sie ein normales Auge zum Vergleich ophthalmoskopieren. Da die Sehnervenleiden ebenso wie die Netzhauterkrankungen für den praktischen Arzt vorwiegend diagnostisches Interesse haben und ihre Behandlung dem Spezialisten zufällt, so besteht auch meine klinische Aufgabe bei den Erkrankungen des Sehnerven in erster Linie darin, Ihr Verständnis derselben zu fördern, ihre Erkennung zu erleichtern und Ihnen die diagnostische Bedeutung derselben vorzuführen. Wir wollen daher zunächst einmal den mikroskopischen Durchschnitt eines normalen Sehnerven mit einem Opticus vergleichen, in welchem sich eine Entzündung abspielt. Dann können Sie sich zunächst einen Begriff machen, welche Veränderungen sich im Sehnerven unseres Kranken vorfinden werden.

Anatomie des normalen Sehnerven.

Wir unterscheiden am Sehnerven den Nervenstamm und seine drei Scheiden. Die Sehnervenscheiden sind direkte Fortsetzungen der drei Gehirnhäute, es sind die Duralscheide, die Arachnoidealscheide und die Pialscheide. Die feste, sehnige Duralscheide tritt an den Sehnerven vor seinem Durchtritt durch das Foramen opticum heran, in dem Canalis opticus bildet sie zugleich das Periost der Knochen. Von da ab liegt sie dem Sehnerven nur lose an. Auf der Innenseite der Duralscheide finden Sie die zarte Arachnoidealscheide, ein zartes Häutchen, und die dritte Scheide, die Pialscheide, liegt dem Sehnerven wieder fest an. Der Raum zwischen Dural- und Pialscheide heißt der intervaginale Raum, er ist ein Lymphraum, welcher mit dem Subduralraum des Gehirns kommuniziert. Die Bedeutung desselben lernen wir aus der Stauungspapille schätzen. Er endet blindsackartig in der Sclera und wir können in ihm wieder einen subduralen und subarachnoidealen Raum unterscheiden, die durch die Arachnoidea allerdings nur unvollständig getrennt werden. Denn Sie müssen bedenken, daß von der Dura aus durch diesen Raum hindurch bindegewebiges Gerüstwerk mit Gefäßen von der Pialscheide hineinzieht. An den herumgereichten Querschnitten des Opticus können Sie zunächst ein bindegewebiges Septenwerk erkennen. Diese Septen stammen von der Pialscheide, sie bestehen aus Bindegewebe mit wenig länglichen Zellkernen und enthalten Gefäße. Diese Gefäße sind einmal die Centralgefäße des Opticus, welche zur Netzhaut verlaufen, und zweitens kleinere Gefäße, welche sich im Sehnervenstamme selber verbreiten. Innerhalb der Septen

liegen die Nervenbündel mit der Neuroglia. Die einzelnen Nervenbündel wieder bestehen aus den feinen Nervenfasern, Achsencylindern, welche von zarten Myelinscheiden umgeben sind. Auf dem nach *Weigert* gefärbten Längsschnitt durch den normalen Sehnerven fällt Ihnen zuerst auf, daß die schwarzgefärbten Markscheiden der Sehnervenfasern an der Lamina cribrosa aufhören. Im Augeninnern sind die Sehnervenfasern unter normalen Verhältnissen marklos. Bemerkenswert ist noch, daß den Fasern die *Schwann*sche Scheide fehlt, daß auf das Mark gleich die umhüllende zarte Neuroglia folgt. Im einzelnen finden wir dünnere und dickere Nervenfasern. Die feinen Fasern sollen die eigentlichen Sehfasern repräsentieren, während man die dicken Fasern als Pupillarfasern auffaßt.

Weiter ist in Hinsicht auf pathologische Zustände an der Papille von Wichtigkeit, daß die Sehnervenfasern nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa trichterförmig auseinanderweichen.

Diesem Gefäßtrichter entspricht im ophthalmoskopischen Bild das hellere Centrum in der Sehnervenscheide, die sog. physiologische Exkavation. Dieselbe sieht deshalb so hell aus, weil infolge des Auseinanderweichens das weißlich glänzende Bindegewebe der Lamina cribrosa deutlich durchschimmert. Sie werden sich jetzt leicht vorstellen können, daß bei einer Entzündung der Papille dieses Gebilde undeutlicher werden wird.

Was die Gefäße des Sehnerven angeht, so wird derselbe in der Orbita zunächst durch Gefäße der Pialscheide versorgt. Seine Hauptgefäße sind aber die Arteria und Vena centralis. Die Arterie tritt ungefähr 15 *mm* vom Bulbus entfernt in den Sehnerven ein, sie kommt aus der Arteria ophthalmica. Innerhalb der Lamina cribrosa existieren Anastomosen zwischen den hinteren kurzen Ciliararterien und den Centralgefäßen. Dieselben bilden den *Zinn*schen oder *Haller*schen Gefäßkranz. Aus demselben können selbständige Gefäße als cilioretinale Gefäße in der Papille auftauchen und für die Ernährung gewisser Netzhautbezirke von Bedeutung werden. Die Centralvene verläßt den Sehnervenstamm etwas näher am Bulbus als die Arterie eintritt, u. zw. meistens im unteren äußeren Quadranten. Sie mündet gewöhnlich in die Vena ophthalmica oder auch direkt in den Sinus cavernosus.

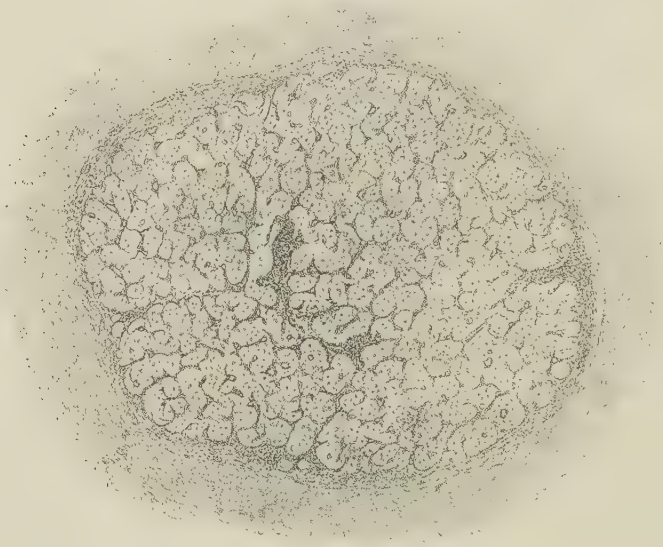
Entzündeter Sehnerv.

Und nun vergleichen Sie mit diesen zierlichen Bildern diejenigen Präparate, welche von Fällen mit Neuritis optica gewonnen sind. Durchwegs werden Sie eine Schwellung der Papille sehen. Längs der kleinen Blutgefäßen finden sich zellige Infiltrationen, dadurch werden dieselben besonders deutlich. So ist die Papillensubstanz von zahlreichen Kernen und Gefäßen durchsetzt. Dazu kommt ein Ödem in dem Septenwerk, die Fasern erscheinen aufgelockert. Besonders in den angrenzenden Netzhautschichten ist das Ödem, der starke Kern- und Gefäßreichtum der Faserschicht erkenntlich. Auch an den Körnerschichten der Netzhaut werden Ihnen Verbreiterungen auffallen. Anfangs ist die Substanz der Nervenfasern noch normal, später aber gehen die Nervenfasern durch die entzündlichen Produkte zu grunde. Die Markscheiden gehen dann verloren, die Achsencylinder zerfallen. Hand in Hand damit macht sich eine Wucherung der Glia bemerkbar. So können Sie auf einzelnen Querschnittsbildern eine deutliche Vermehrung der Gliazellen erkennen.

Auf Grund dieses anatomischen Vergleiches werden Sie zunächst das klinische Bild der Neuritis bei unserem Kranken verstehen. Die Hyperämie im Sehnerven, die stärkere Blutfüllung auch der kleinsten, sehr zahlreichen Gefäße im Sehnerven bedingt zunächst die abnorme Rötung der Papille. Ophthalmoskopisch äußert sich dieselbe bei starker Neuritis in einem düsteren, zum Teil lividen Farbenton. Die kleinsten Gefäße können wir dabei mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmen. Schon dieser eigentümliche Farbenton ist der Pseudoneuritis nicht eigen. Bei der wirklichen Neuritis muß zur abnormen Rötung noch eine

Trübung des Gewebes im Sehnerven und der umgebenden Partien der Retina hinzukommen. Diese Trübung beruht teils auf der Hyperämie, teils auf der serösen Durchtränkung. Die einzelnen Schichten, besonders die Nervenfaserschicht, werden dadurch aufgelockert. So kommt eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung der Papille hinzu. Durch diese Momente, die Hyperämie, Trübung und Schwellung des Gewebes, wird es bedingt, daß bei unserem Kranken die Grenzen des Sehnervenkopfes undeutlich geworden sind, daß wir die Lamina cribrosa nicht mehr sehen können, daß die tiefergelegenen Strecken der Netzhautgefäße verschleiert erscheinen. Wir sagen: Die Grenzen der Papille sind verwaschen. Der Grad und die Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen ist

Fig. 132.



Neuritis optica.

sehr verschieden. Ist die Infiltration und die seröse Durchtränkung weiter ausgebreitet, so erstreckt sich die Schwellung auch in die umgebende Retina hinein. Wir sprechen dann von Neuroretinitis. Beschränkt sich aber die Entzündung ophthalmoskopisch im wesentlichen auf die Eintrittsstelle des Sehnerven, so haben wir eine Neuritis vor uns.

Und auf eines will ich Sie gleich aufmerksam machen. Mag auch der Grad der Schwellung verschieden sein, wir wollen streng zwischen einer Neuritis und einer eigentlichen Stauungspapille unterscheiden. Abgesehen davon, daß bei einer Stauungspapille anatomisch die Zeichen der Entzündung vermißt werden können, rechtfertigt es schon die eigentümliche pilzförmige Vortreibung des Sehnerven, daß wir dieses ophthalmoskopische Bild von der Neuritis trennen müssen.

II. Aufgabe: Ätiologie der Neuritis optica.

Meine Herren! Wir wissen jetzt, daß bei unserem Kranken eine doppelseitige Neuritis optica vorhanden ist und wir können uns auch einen Begriff machen, wie wohl bei einer anatomischen Untersuchung ein solcher Sehnerv aussehen wird. Welches ist aber die Ursache der Neuritis optica? Bei dieser Frage müssen Sie zunächst beherzigen, daß der Sehnerv eigentlich nichts weiter ist als ein ausgestülpter oder weit vorgeschobener Teil der weißen Hirnsubstanz,

ebenso wie die Retina als ein nervöses Centrum des Hirnes angesehen werden kann. Wir konnten ja die Neuroglia des Gehirnes bis weit in den Opticus verfolgen.

Daraus erklärt es sich, meine Herren, daß sich die Entzündungen des Sehnerven meistens aus einer Entzündung der ihn umgebenden Häute, der Meningen entwickeln. Die meisten Entzündungen dringen auf dem Wege der bindegewebigen Septen in den Opticus ein und ergreifen erst von dort aus den Sehnervenstamm. So pflanzt sich eine Entzündung der Meningen des Gehirnes in den Scheiden des Sehnerven, die ja unmittelbare Fortsetzungen der Meningen sind, sehr leicht fort und darum ist die Neuritis ein so häufiges Symptom einer Meningitis. Das ist aber nur ein Beispiel. Wie die Ursachen solcher Hirnerkrankungen sehr verschiedene sein können, so lernen Sie bereits aus diesem Beispiel, daß offenbar auch der Sehnerv durch eine ganze Reihe von Erkrankungsprozessen in Entzündung versetzt werden kann. Sie können sich aber auch schon noch eines vorstellen. Wie immer auch das Bild der Neuritis optica beschaffen sein mag, es kann uns das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis optica allein und an und für sich keineswegs gleich immer die in Betracht kommende Ätiologie der ganzen Krankheit verraten, da der Sehnerv auf die verschiedensten Infektionskrankheiten, Toxine etc. immer mehr oder weniger mit denselben anatomischen Veränderungen reagieren muß. Genau wie wir bei einer Iritis immer hintere Synechien antreffen, trotzdem die Ätiologie eine sehr verschiedene ist, so müssen wir auch bei einer Neuritis optica Rötung, Schwellung, Verwaschenheit der Grenzen antreffen, ohne daß wir gleich die Ätiologie ablesen können.

Wollen wir daher bei unserem Kranken die wahre Ursache der Neuritis finden, so bleibt uns nichts anderes übrig, als in solchen Fällen die Umgebung des Auges und den Gesamtorganismus zu untersuchen. Gerade darin besteht der diagnostische Wert auch der Sehnervenerkrankungen, daß dieselben den Arzt auf eine ganze Reihe von Krankheiten aufmerksam machen können. Wir müssen also zunächst einmal fragen: Bei welchen Erkrankungen wird der Sehnerv in Gestalt einer Neuritis optica mitergriffen? Erst dann sind wir in der Lage zu entscheiden, welche Grunderkrankung bei unserem Falle vorliegen wird. Wir halten dabei eine systematische Fragestellung inne, die ich Ihnen hier angeschrieben habe: 1. Gruppe von Neuritis optica, bedingt durch Erkrankungen in der Umgebung des Auges: *a*) Orbitalerkrankungen, *b*) Erkrankungen der Nebenhöhlen. 2. Gruppe: Neuritis bei Erkrankungen des Gehirnes und bei Schädelanomalien. 3. Gruppe: Neuritis bei Stoffwechselerkrankungen. 4. Gruppe: Neuritis bei Vergiftungen. 5. Gruppe: Neuritis bei Infektionskrankheiten.

1. Gruppe: Neuritis optica bei Krankheiten der Orbita und Nebenhöhlen.

Kann die Neuritis optica durch einen entzündlichen Prozeß in der Umgebung des Auges, in der Orbita und in den Nebenhöhlen derselben bedingt sein?

Eine Orbitalerkrankung, sei es Phlegmone, Periostitis der orbitalen Wandungen, welche die Umgebung des Foramen opticum ergreift, wird zunächst eine einseitige Neuritis optica zur Folge haben. Dabei kann das Sehvermögen schon frühzeitig erlöschen, bevor die descendierende Neuritis an der Papille sichtbar wird. Auch im Anschluß an Erysipel, das in der Umgebung des Auges verläuft, kann Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie und Erblindung vorkommen.

Sehr wichtig ist ferner die Frage, ob eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Orbita, besonders der hinteren Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle, vorliegen könnte. Die Neuritis kann dabei einseitig, aber auch doppelseitig sein. Vielfach beginnt dieselbe mit einer akuten Sehstörung, vor allem mit einem centralen Skotom, nach der erst das Bild der Neuritis sichtbar wird. Findet sich keine plausible und hinreichende Erklärung für eine Neuritis optica, so müßten wir die Nebenhöhlen genau untersuchen lassen, denn häufig kann dann die operative Behandlung noch einen Teil des Sehvermögens retten.

2. Gruppe: Neuritis optica bei Erkrankungen des Hirns und bei Schädelanomalien.

Wir kommen zur zweiten Gruppe: Sehr leicht zu erkennen ist die Ätiologie, wenn angeborene Schädelanomalien vorhanden sind. So haben wir schon bei anderen Gelegenheiten erwähnt, daß beim Skaphocephalus, dem Spitzkopf, vor allem beim Turmschädel Sehnervenerkrankungen vorkommen. Darunter finden sich neben Atrophie Fälle mit deutlicher Neuritis optica. *v. Michel* fand in einem solchen Falle eine beträchtliche Verengerung der Foramina optica, die Neuritis war durch Stauung der Intervaginalflüssigkeit und Kompression des Opticus bedingt. Eine solche Ursache der Neuritis brauchen wir bei unserem Falle nicht erst zu erörtern.

Viel wichtiger ist die Neuritis optica bei den Erkrankungen des Gehirns. Bei der Meningitis ist eine Beteiligung des Sehnerven ein sehr häufiges und darum in diagnostischer Hinsicht außerordentlich wichtiges Symptom. Wir haben ja Gelegenheit gehabt, die Augensymptome bei Meningitis ausführlich zu besprechen.

Eine weitere wichtige Erkrankung des Centralnervensystems, bei welcher die Neuritis optica ein wichtiges Frühsymptom sein kann, ist die multiple Sklerose. Auch dies haben wir schon erörtert. Wollen Sie ja an diese Krankheit denken, wenn Sie einmal keinen anderen Grund für eine Neuritis optica finden können! Vielfach ist die Neuritis dabei einseitig und die Sehstörungen unter dem Bilde des centralen Skotoms können frühzeitig eintreten. Eine frühzeitige und genaue neurologische Untersuchung ist hier erforderlich, wie ich mich vielfach in den letzten Jahren überzeugen konnte. Finden wir keine andere Ursache, so lassen wir prinzipiell jeden Fall von Neuritis neurologisch untersuchen.

3. Gruppe: Stoffwechselerkrankungen.

Des weiteren kommt die Neuritis optica im Verlaufe von Stoffwechselanomalien vor. Ich brauche Sie nur an die Neuroretinitis albuminurica und diabetica zu erinnern. Bei Frauen ist ferner während der Lactation und bei Menstruationsstörungen Neuritis optica nicht so selten. Hier kommen wir schon zu Störungen, deren eigentliches Wesen noch unerforscht ist. Ob es sich bei der Neuritis im Verlaufe der Lactation um Autointoxikation, toxische Stoffwechselprodukte handelt, auf welche der Sehnerv reagiert, ob die Schwäche der Allgemeinkonstitution zur Erklärung hinreicht, ist noch unentschieden. Auch interkurrente Infektionen während dieser Zeit können in Betracht kommen. Zum Glück führt diese Neuritis meist nur zu partieller Sehnervenatrophie mit Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens. Ebenso unbekannt ist der nähere Zusammenhang zwischen Menstruationsstörungen und Neuritis optica. Und doch muß man zuweilen auf einen solchen Zusammenhang zurückkommen.

Mehr oder weniger gehören hierher auch diejenigen Fälle, bei denen wir im Anschluß an schweren Blutverlust, z. B. nach Magenblutungen, eine Sehnervenaffektion antreffen. Schon einige Tage nach solchen Blutungen sieht die Papille blaß und getrübt aus und ihre Grenzen sind durch eine sich in die Netzhaut erstreckende Trübung verschleiert. Von einer stärkeren Neuritis optica unterscheidet sich das ophthalmoskopische Bild an der Papille vor allem durch die Beschaffenheit der Gefäße. Dieselben erscheinen verengt und sehen blasser als normal aus. Die Sehstörungen treten meistens schon wenige Tage nach dem Blutverlust auf. Der Ausgang ist verschieden. Gewöhnlich bleibt ophthalmoskopisch das Bild der Sehnervenatrophie nicht aus, jedoch kann dabei auch ein guter Teil des Sehvermögens erhalten werden.

4. Gruppe: Vergiftungen.

Können wir Stoffwechselanomalien ausschließen, mag auch die Frage auftauchen, ob nicht eine chronische Vergiftung des Organismus im Spiele ist. Denn wir wissen, daß der Sehnerv auch auf die verschiedensten Gifteinwirkungen reagieren kann. Ich brauche Sie ja nur an die Alkohol- und Tabaksamblyopie

zu erinnern. Eine ausgesprochene Neuritis optica kann vorkommen z. B. bei chronischer Bleivergiftung. Auch das Chinin gehört zu denjenigen Mitteln, welche eine hochgradige Amblyopie herbeiführen können. Nur ist der ophthalmoskopische Befund insofern abweichend, als die Papille auffallend blaß aussieht und die Gefäße sehr verengt sind. Das Gesichtsfeld ist dann konzentrisch eingeengt und nur selten ist ein centrales Skotom ausgesprochen vorhanden. Meistens geht die Sehstörung wieder vorüber. Bei experimentellen Vergiftungen sind von *Ward Holden, Birch-Hirschfeld* pathologische Veränderungen der Netzhautganglienzellen aufgefunden worden.

5. Gruppe: Infektionskrankheiten.

Wir müssen aber bei unserem Kranken nach einer anderen Ursache suchen und vor allem ist es die große Reihe der bakteriellen Infektionskrankheiten, in deren Verlauf eine einseitige oder doppelseitige Neuritis optica zu stande kommen kann. Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, bei der nicht eine Neuritis optica gelegentlich auftreten kann und nachgewiesen ist. Ich nenne Ihnen nur Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Influenza, Tussis convulsiva, Pneumonie, akuter Gelenkrheumatismus und in allererster Linie die Syphilis. Von allen diesen will ich heute nur zwei herausgreifen. Es kommt gar nicht so selten vor, daß auf rheumatischer Grundlage, nach Erkältungen, Durchnässungen des Körpers, ganz akut schwerste einseitige und doppelseitige Sehstörungen auftreten können, als deren Ursache sich ophthalmoskopisch entweder gleich oder nach einiger Zeit eine Neuritis optica oder neuritische Atrophie entpuppt. Über das Zustandekommen derselben sind wir noch völlig im unklaren. Ich konnte in einem solchen Falle als Bindeglied eine Erkrankung der Keilbeinhöhle eruieren. In anderen solchen Fällen sind die Nebenhöhlen aber gesund.

Vor allem aber, meine Herren — und dies ist wieder ein Grund, warum ich den heutigen Fall gewählt habe — ist immer daran zu denken, ob die Neuritis optica nicht syphilitischen Ursprunges sein kann. Die Bedeutung dieser Erkrankung für das Sehorgan rechtfertigt es, daß wir dieselbe immer wieder hervorheben. Bei unserem Kranken ist die luetische Infektion nachgewiesen und es sind noch zwei Gründe, warum ich Ihnen den Fall zeige. Bei dieser luetischen Neuritis treffen wir bei genauerer Untersuchung vielfach ganz charakteristische, auf Sklerose hinweisende Veränderungen an den Wandungen der Netzhautgefäße, auf die Sie nachher achten wollen. Wir finden deutlich verdickte Wandungen mit weißen Streifen in denselben. Der andere Grund ist folgender: Immer mehr zeigt es sich, daß wir auch in der Augenheilkunde Gebrauch von der *Wassermann*schen Reaktion machen müssen. Dieselbe zeigt uns in vielen Fällen auch von Sehnervenveränderungen den richtigen Weg, der zur Erkennung der Ätiologie führt. So ist es auch bei unserem Kranken gewesen.

In sehr seltenen Fällen kommt schließlich noch eine auf hereditärer Grundlage beruhende Neuritis optica in Betracht, deren Ursachen noch wenig bekannt sind. Diese Erkrankung äußert sich meistens darin, daß ganz akut bei den Mitgliedern solcher Familien Sehstörungen unter der Form des centralen Skotoms auftreten. Beide Augen können zu gleicher Zeit erkranken, es kann aber auch ein verschieden langes Intervall zwischen der Affektion der beiden Augen vorhanden sein. Weiter ist charakteristisch, daß die Erkrankung erst um die Pubertätszeit herum zum Ausbruch kommt und es ist auffallend, daß bei diesen Fällen mehr als 80% auf die männlichen Mitglieder der Familie kommen. Ophthalmoskopisch besteht zunächst eine Hyperämie und leichte Trübung der Papille, allmählich blaßt die Sehnervenscheibe ab und in der Regel ist entsprechend der Art der Sehstörung die temporale Hälfte blasser als die nasale. Meistens aber bleibt das periphere Sehen mehr oder weniger erhalten, auch in den Fällen, die ich bisher gesehen habe, konnten die Kranken sich wenigstens allein bewegen und orientieren. Damit, meine Herren, hätten wir zunächst einmal die wichtigsten Ursachen der Neuritis optica kurz erörtert. Ich bitte Sie nun, daß Sie unseren Kranken

spiegeln. Sehen und immer wieder sehen ist die erste Vorbedingung für eine gute Ausbildung auch in unserem Fache. Je mehr Sie sich aus demselben zu eigen machen, um so größer wird Ihre Übung in der allgemeinen Diagnostik.

Ich brauche Ihnen nur noch wenige Worte über die Behandlung der Neuritis optica zu sagen. Dieselbe richtet sich naturgemäß nach der Ätiologie. Liegt die Ursache in der Orbita oder in den Nebenhöhlen, so müssen diese Leiden behandelt werden. Im übrigen kommen Schwitzkuren, Salicylpräparate, Jodkalium und die antiluetische Behandlung in Betracht.

174. Die einfache Opticusatrophie und ihre Ursachen.

Meine Herren! Wenn ich Ihnen immer wieder einmal in der Klinik Fälle von Sehnerven- und Netzhauterkrankungen demonstriere, deren Behandlung der praktische Arzt nicht übernehmen wird, so soll das nur eine diagnostische Übung sein. Nachdem wir an der Hand von neurologischen Krankheitsfällen die Bedeutung der einfachen genuinen Sehnervenatrophie reichlich zu erörtern Gelegenheit gehabt haben, sollen Sie mir heute nur noch einmal sagen, woran Sie beim Anblick einer solchen Atrophie zu denken haben. Ich bitte Sie erst kurz zu beschreiben, was Sie mit dem Augenspiegel gesehen haben.

Ophthalmoskopisches Bild der genuinen einfachen Sehnervenatrophie.

Die Kardinalerscheinungen der einfachen Sehnervenatrophie im ophthalmoskopischen Bilde sind folgende: Zunächst erscheint Ihnen im umgekehrten Bild die Papille leuchtend weiß, grünlich- oder bläulichweiß. Dabei sind die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa deutlich sichtbar. Zur sicheren Entscheidung aber müssen Sie in einem solchen Falle immer auch im aufrechten Bilde untersuchen. Denn manchmal erscheint der Sehnerv im umgekehrten Bild ziemlich weiß, während wir im aufrechten Bild noch eine rötliche Färbung erkennen können.

Zweitens ist die Sehnervenscheibe bei der genuinen Atrophie scharf begrenzt zum Unterschied von der neuritischen Atrophie.

Drittens finden Sie bei vollkommen ausgebildeter Atrophie die atrophische Exkavation. Dieselbe ist eine totale, reicht bis an den Rand heran, ist aber flach, so daß die Gefäße beim Übertritt in die Netzhaut nicht abgeknickt erscheinen, sondern nur in einem sanften Bogen über den Rand der Papille hinübertreten.

Damit Sie sich eine Vorstellung machen können, wie das, was Sie eben klinisch gesehen haben, anatomisch aussieht, so reiche ich Ihnen zunächst noch einige Bilder herum und verweise Sie auf die aufgestellten Präparate. Der ganze Sehnerv erscheint bei der Atrophie verdünnt und, wenn wir Gelegenheit haben denselben frisch zu sehen, grau und glasig. Besonders mache ich Sie auf die Querschnittspräparate aufmerksam. Sie sehen die Bindegewebsbalken verdickt, ihre Kerne erscheinen vermehrt. In den Maschenräumen der Septen fehlen aber die Nervenfasern. Statt derselben treffen wir ein feinfaseriges Gewebe: Die Nervenfasern sind zu feinen, marklosen Fibrillen degeneriert. Die Masse enthält vielfach Myelintropfen. Handelt es sich um eine tabische Atrophie, so wissen Sie, daß der ganze Prozeß in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Retina seinen Ausgangspunkt nimmt und von dort aus den Sehnerven aufwärtssteigt. Wenn Sie diese anatomisch nachweisbaren und klinisch sichtbaren Veränderungen zusammenhalten, so werden Sie verstehen, daß hochgradige Sehstörungen: Sinken der centralen Sehschärfe, Einengungen des Gesichtsfeldes, Störungen des Farbensinnes, zuletzt Amaurose die Folge sein müssen.

Der Verlauf ist in der Regel bei einer einfachen progressiven Opticusatrophie folgender: Die Sehschärfe nimmt allmählich ab; untersucht man das Gesichtsfeld im Beginn der Erkrankung, so macht sich zunächst eine Verbreiterung der farbenblinden Zone bemerkbar, vor allem werden die Grenzen für die

Grünempfindung eingeschränkt. Allmählich werden auch die Grenzen für die Weißempfindung enger und zuletzt tritt unter zunehmendem Sinken der Sehschärfe Amaurose ein. Meistens dauert es bis zu diesem Endstadium Jahre lang. Da nun die Ursache einer einfachen Atrophie des Opticus eine sehr verschiedene sein kann, so wollen wir heute bei unserem Falle zur Ergänzung unserer Studien noch einmal fragen, woran Sie beim ophthalmoskopischen Bild der genuinen Atrophie überhaupt zu denken haben.

Worauf werden Sie unseren Kranken nun untersuchen? Denn was für ein Leiden der Sehnervenatrophie zu grunde liegt, das sagt Ihnen der Augenspiegel allein nicht. Hier muß jeder Arzt wissen, daß die einfache progressive Opticusatrophie in erster Linie eine Teilerscheinung von Erkrankungen des Centralnervensystems ist. Und zwar steht bei der Ätiologie der einfachen Atrophie in erster Linie die Tabes.

Dem immer mehr zunehmenden Zusammenarbeiten zwischen Neurologen und Ophthalmologen ist die Kenntnis der Tatsache zu verdanken, daß mindestens bei 40% sämtlicher Fälle von einfacher Opticusatrophie Tabes die Ursache ist. Wenn demnach fast jeder zweite Fall von Opticusatrophie ein Zeichen für eine Tabes ist, so müssen wir nach Feststellung der Atrophie sofort ermitteln, ob sich neben der einfachen Opticusatrophie nicht noch ein oder das andere ausgesprochene tabische Symptom auffinden läßt. Als solche kommen, wie Ihnen bekannt ist, in Betracht: Pupillenstarre, Fehlen des Patellarreflexes, Augenmuskellähmung, motorische oder sensible Störungen, Crises gastriques, Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen in den Extremitäten, Parästhesien etc.

Zweitens haben wir an progressive Paralyse zu denken. Bei derselben kommt die Sehnervenatrophie etwa in 5—8% der Fälle vor.

Noch häufiger sind aber die Opticusaffektionen bei der multiplen Sklerose. Wir haben die Bedeutung derselben bereits erörtert. Ich will Sie nur noch darauf hinweisen, daß, abgesehen von der Neuritis optica, bei der multiplen Sklerose die Atrophie des Sehnerven meistens nur eine unvollständige ist. Die Papille ist dann nur teilweise atrophisch, auch ist die Sehstörung häufig nur einseitig. Die ganze Erkrankung ist doch wohl als eine neuritische aufzufassen. Nur kann die Neuritis im Opticusstamm schnell ablaufen und bloß das Bild einer einfach atrophischen Verfärbung der Papille zurücklassen.

Nun können aber im gegebenen Fall von Opticusatrophie noch andere Prozesse im Spiele sein. So kann ein Hirntumor auch einmal eine genuine Opticusatrophie bedingen, wenn er den Sehnerven komprimiert und die Leitung unterbricht. Besonders bei der Akromegalie gehören Sehstörungen mit zum klinischen Bild. Dieselben sind durch Kompression des Chiasmas und der N. optici von seiten des Hypophysentumors bedingt. Bei einseitiger Sehnervenatrophie müssen wir ferner an eine Schädelbasisfraktur denken, bei welcher der Sehnerv im Canalis opticus zerrissen oder komprimiert worden ist.

Auch ein Verschluß der Centralarterie kann, wie ich Ihnen zeigen konnte, das Bild der Sehnervenatrophie hinterlassen. Nur ist die Umgrenzung der Papille doch keine ganz scharfe, auch wird uns die hochgradige Verengerung der Gefäße auf eine solche Genese hinweisen. Es kommt ferner im Alter bei Arteriosklerose eine einfache Opticusatrophie vor. Im allgemeinen können wir aus diagnostischen Gründen bei einer Opticusatrophie zunächst einmal die Tabes der anderen Gruppe der descendierenden Atrophie gegenüberstellen: Bei der Tabes sind gleich im Beginne der Sehstörung meistens die Zeichen der Atrophie zu sehen. Bei den descendierenden Atrophien kann die Sehstörung schon vorhanden sein, noch ehe wir mit dem Augenspiegel sichere Anhaltspunkte für die Abblassung der Sehnervenscheibe erkennen können. So haben wir also beim Anblick einer genuinen Opticusatrophie eine ganze Reihe von ätiologischen Faktoren zu erörtern. Und sind wir auch gegen die progressive Opticusatrophie selbst therapeutisch machtlos, so weist uns dieselbe doch in sehr vielen Fällen schon frühzeitig genug auf Krankheiten hin, welche durch sachgemäße Behandlung wenigstens etwas aufgehalten oder gemildert werden können.

175. Erkrankung des papillomacularen Sehnervenbündels und die Ätiologie der retrobulbären Neuritis.

Meine Herren! Die Nervenklinik überweist uns heute folgenden Fall, bei dem Sie eine ganz charakteristische Erkrankung des Sehnerven kennen lernen werden.

Die Krankengeschichte ist folgende: T. R. Es handelt sich um einen 37 Jahre alten Arbeiter. Der Vater verunglückte, Mutter und Geschwister sind gesund. Nerven- und Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen, desgleichen keine Krämpfe. Normale Entwicklung, auf der Schule gut gelernt, 2 Jahre in der 1. Klasse einer 4stufigen Schule. Vor 9 Jahren Typhus, sonst immer gesund, nicht geschlechtskrank. Trank seit Jahren täglich für 25 Pfennig Schnaps, war fast alle 4 Wochen 3—4 Tage betrunken, arbeitete aber regelmäßig. Er ist verheiratet, Frau gesund, 2 gesunde Kinder. Seit einem Jahre klagt er über Sehstörungen, deren Grund wir gleich finden werden. Etwa seit einem Vierteljahre klagt er über stärkere Kopfschmerzen und vor 2 Monaten bekam er Krampfanfälle, derentwegen er in ein Krankenhaus eingeliefert wurde. Am Tage seiner Entlassung aus dem Krankenhause wurde er unruhig, bekam Angst, sah Katzen, Ratten, Mäuse, eine große Zahl von Menschen, die wie Pastoren angezogen waren und alle auf ihn zukamen ohne zu sprechen. Er suchte Fäden an seiner Kleidung. Kurz, wir haben das Bild des chronischen Alkoholismus mit einem vorübergehenden deliranten Zustand. Der Zustand hat sich schnell in der Nervenklinik gebessert und der neurologische Befund ist abgekürzt zurzeit folgender:

Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, von gesunder Gesichtsfarbe. Facialis und Trigeminus intakt, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht, an der linken Seite tiefer Zungenbiß. Patellarreflex +, symmetrisch, Achillesreflex +. Beiderseits Fußklonus, links stärker als rechts, Bauchdeckenreflex beiderseits etwas schwach, Crem.-Reflex beiderseits +, Armreflex +. Kein Babinski, kein Oppenheim. Grobe Kraft nicht herabgesetzt, Lagegefühl offenbar gestört, Berührungen nicht immer prompt angegeben, an den Extremitäten geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung, spitz und stumpf wird gut unterschieden, doch sind die Angaben nicht sicher und eindeutig. Nadelstiche werden jedoch überall wahrgenommen, warm und kalt gut unterschieden. Beim Augenfußschluß leichtes Schwanken, steht unsicher auf jedem Fuß einzeln. Keine deutliche Ataxie im Gehen. Beim Hackenknieversuch trifft er nicht ganz sicher die Kniescheibe, deutliches ataktisches Ausfahren beim Beschreiben einer Drei oder eines Kreises in der Luft. In den Armen keine ausfahrenden Bewegungen festzustellen, führt ein bis zum Rand gefülltes Glas Wasser ohne etwas zu verschütten an die Lippen. Periphere Arterien ziemlich stark geschlängelt, ziemlich rigide, Puls regelmäßig, kräftig, 72 in der Minute. Tremor der ausgestreckten Hände wird nicht verstärkt beim Greifen nach einem Gegenstand. Quinquaud +, Thyreoiden etwas vergrößert. Psychisch: Macht einen etwas stumpfen, gleichgültigen Eindruck, zeitliche Orientierung leicht gestört, örtliche besser. Krankheitsgefühl vorhanden, Kenntnisse sehr gering bis auf die geographischen. Ist nicht im stande, die Worte rückwärts aufzusagen, beginnt richtig, sagt sie dann aber immer wieder vorwärts auf. Bei seinen Antworten häufig Auslassungen und Verwechslungen. Sehr kümmerlich werden auch die Urteilsfragen beantwortet. Das Rechnen ist sehr schlecht. Merkfähigkeit für Zahlen besonders stark herabgesetzt, 4stellige Zahl nach 1 Minute vergessen. Blutbefund negativ für Lues.

Meine Herren! Ich habe Ihnen nicht ohne Absicht diese Krankengeschichte vorgetragen. Nunmehr stehen bei unserem Kranken die Augensymptome im Vordergrunde des Interesses.

Wir finden folgendes:

I. Das ophthalmoskopische Bild und die Beschaffenheit des Gesichtsfeldes bei der retrobulbären Neuritis.

Auf beiden Papillen ist die temporale Hälfte vollkommen weiß verfärbt, während die nasale Hälfte ihre normale rötliche Färbung behalten hat. Nun wissen Sie ja, daß schon am normalen Sehnerven die temporale Hälfte etwas heller ist. Bei unserem Kranken ist der Unterschied aber so auffallend, daß sich der atrophische temporale Teil der Papille sektorenförmig von dem übrigen Teile abgrenzen läßt. Es besteht also eine partielle Atrophie des Sehnerven, welche scharf auf die temporale Papillenhälfte beschränkt ist. Das ist ein charakteristisches Krankheitsbild, meine Herren, der ophthalmoskopisch sichtbare Ausdruck einer retrobulbären Neuritis, die sich auf ein bestimmtes Bündel im Sehnerven, das papillomaculare Bündel beschränkt hat. Freilich, meine Herren — und darauf muß ich Sie für unsere kommenden Fälle gleich aufmerksam machen — ophthalmoskopisch so ausgesprochen wie bei unserem Kranken sind die Veränderungen nicht immer und besonders nicht im Anfang der Erkrankungen. Dann kann der ophthalmoskopische Befund entweder vollkommen negativ sein oder die Papille ist eher etwas gerötet und erst nach und nach tritt die temporale Abblassung der Papille zutage. So kommt es, daß wir zu Beginn des Leidens auf die subjektiven Angaben des Kranken und auf die Prüfung des Gesichtsfeldes angewiesen sind.

Beides sollen Sie jetzt bei unserem Falle kennen lernen. Hören Sie zunächst seine Schilderung! Das Wichtigste derselben besteht darin, daß er abends viel besser sieht als am Tage. Dieses Symptom bezeichnen wir als Nyktalopie. Wir erklären dies zum Teil damit, daß bei herabgesetzter Beleuchtung die Pupille etwas weiter wird und die peripheren Netzhautteile besser mit in Funktion treten. Vor allem aber fällt, auch wenn es sich nicht um ein wirkliches Bessersehen handelt, das lästige Gefühl der Blendung fort und der Kranke glaubt dann besser zu sehen.

Alle diese subjektiven Sehstörungen können Sie am besten an dem Verhalten des Gesichtsfeldes beurteilen. Ich zeige Ihnen hier eine Reihe von Gesichtsfeldaufnahmen, die wir bei Fällen mit centralem Skotom gesammelt haben.

Schon frühzeitig läßt sich bei der Erkrankung des papillomacularen Bündels ein centrales Skotom nachweisen, welches dann meistens negativ ist. Die rote oder grüne Farbe erscheint dunkler, schließlich geht in diesem centralen Bezirk die Farbenempfindung ganz verloren. Verfolgt man die Entwicklung des Skotoms genauer, so zeigt sich, daß zunächst ein kleiner centraler Defekt für Rot und Grün auftritt und eine Verbreiterung des blinden Fleckes erfolgt. Später verschmelzen beide, das Skotom hat eine eiförmige Gestalt, es entspricht dem papillomacularen Bezirk in der Netzhaut. Erscheinen anfangs die farbigen Objekte matter, schließlich farblos, so werden sie zuletzt überhaupt nicht mehr gesehen und auch die Weißempfindung geht verloren. Das Skotom ist dann ein absolutes geworden. Die Außengrenzen und Farbengrenzen können normal sein, es kommen aber auch je nach dem Grade der Atrophie die verschiedensten Einschränkungen vor. Denn Sie müssen sich nicht vorstellen, daß dieses papillomaculare Bündel scharf abgegrenzt sei. Alle diese Erkrankungen können mehr oder weniger auch auf die anderen Opticusfasern übergreifen.

Ich will Ihnen nur noch bei unserem Kranken den Ausfall der Farbenempfindung für Rot und Grün im centralen Bezirk des Gesichtsfeldes demonstrieren. Er schließt ein Auge und fixiert mit dem anderen meine Nasenspitze, auf welcher ich ein kleines farbiges Objekt, zunächst mit dem Finger verdeckt, festhalte. Nehme ich den Finger fort, so erkennt der Kranke, wie Sie sehen, die Farbe nicht. Während er nun weiter die Nasenspitze fixiert, führe ich ihm dieses farbige Objekt im Kreise vor seinem Auge herum und sofort gibt er, wie Sie sich überzeugen, die Farbe an. So können Sie sich auf diese sehr einfache Weise über die centralen Farbenempfindungen orientieren. Genauer müssen diese Skotome dann am Perimeter bei uns geprüft werden.

II. Erklärung und pathologische Anatomie der Krankheit.

Wie kann denn nun eine so scharf umschriebene partielle Atrophie mit einem so typischen Krankheitsbild zu stande kommen? Dies beruht, meine Herren, auf der Tatsache, daß bei verschiedenen Krankheiten in elektiver Weise nur ein bestimmter Strang im Sehnervenstamme ergriffen wird.

Es ist dies das wichtige, sog. papillomaculare Sehnervenbündel, dessen Degeneration ich Ihnen hier an einigen Präparaten und Zeichnungen demonstriere. Im normalen Sehnerven können wir die Lage desselben bisher nicht an einer elektiven Färbung erkennen. Aber gerade die Erkrankungen des papillomacularen Bündels haben uns die Lage desselben im Opticus enthüllt. Diese Lage ist eine sehr verschiedene. In der Nähe des Foramen opticum und im oberen Teile des orbitalen Sehnervenstückes liegen diese Fasern inmitten des Sehnervenstammes um die centralen Gefäße herum; es wird daher hier auch als axiales Bündel bezeichnet. Von der Eintrittsstelle der Gefäße aber bis zum Auge liegt dieses Bündel von Sehnervenfasern mehr temporalwärts im Sehnervenquerschnitt.

Dies beruht darauf, daß sich der Sehnerv während seines Verlaufes in der Orbita etwas um seine Achse zusammendreht. In diesem Teil des Sehnerven stellt das Bündel einen keilförmigen Sektor dar, dessen Spitze von den Centralgefäßen gebildet wird. Beim Eintritt des Sehnerven in das Auge nehmen diese Fasern die temporale Papillenhälfte ein. Daraus erklärt es sich also, warum bei der Degeneration dieses papillomacularen Bündels die temporale Sehnervenhälfte, wie bei unserem Kranken, abgeblaßt ist. Diese Fasern sind nun deshalb so bedeutungsvoll, weil sie die Macula versorgen und unser centrales Sehen besorgen.

Dieselben verlaufen vom temporalen Rande des Sehnerven bogenförmig nach der Macula zu. Werden diese Sehnervenfasern außer Funktion gesetzt, so muß ein centrales Skotom die Folge sein. So haben Sie zunächst die Erklärung für die beiden wichtigsten Symptome der Erkrankungen des papillomacularen Bündels: Für das centrale Skotom und die partielle, temporale Sehnervenatrophie.

Was stellt nun aber die Erkrankung dar und wie kommt sie zu stande? Die Degeneration der Sehnervenfasern ist ja nur das Endstadium des Prozesses. Die anatomischen Untersuchungen einschlägiger Fälle, wie sie von zahlreichen Forschern, *Vossius, Uhthoff, Samelsohn, Bunge, Schieck* etc., angestellt sind, haben gezeigt, daß zunächst eine Neuritis vorliegt. Dieselbe kann vom Canalis opticus abwärts bis zum Bulbus verlaufen oder auch in der Nähe des Bulbus einsetzen und nach aufwärts fortschreiten. Das interstitielle Gewebe wuchert, ist kern- und gefäßreich, schrumpft und kann so die Funktion der Sehnervenfasern behindern. Diese Veränderungen im interstitiellen Gewebe werden vielfach als die primäre, die Erkrankung des Parenchyms als sekundäre Erscheinung aufgefaßt. Auch in einer Gefäßsklerose ist die primäre Ursache gesucht worden. Ich glaube aber mit *Birch-Hirschfeld*, daß wir in vielen Fällen mit der Annahme einer interstitiellen Neuritis nicht auskommen, sondern ganz specifische Giftwirkungen auf die Ganglienzellen und Achsencylinder der Sehnervenfasern annehmen müssen. Jedenfalls wird es Ihnen nach diesen Erörterungen über die anatomische Natur der Erkrankung des papillomacularen Bündels verständlich sein, daß wir eine Erkrankung desselben mit dem Augenspiegel erst dann erkennen können, wenn wir am Sehnerven die ersten Veränderungen an der temporalen Papillenhälfte wahrzunehmen im stande sind. Diese Veränderungen bestehen zuweilen in einer verdächtigen Hyperämie dieses Papillenteiles. Aber Sicherheit bekommen wir erst, wenn die Zeichen der Atrophie eingesetzt haben. Und ich habe Ihnen diesen Schulfall nur deshalb ausgesucht, damit Sie wirklich etwas am Sehnerven sehen können.

III. Ätiologie der retrobulbären Neuritis.

Bei welchen krankhaften Störungen im Organismus kommt nun das Krankheitsbild des centralen Skotoms vor? Wir kommen damit zu den wirklichen Ursachen der Erkrankungen des papillomacularen Bündels. Meine Herren! Wenn Sie den Verdacht auf centrales Skotom haben, empfehle ich Ihnen, an zwei große Gruppen von Erkrankungen zu denken, u. zw. einmal an chronische Intoxikationen des Körpers und zweitens an bestimmte Allgemeinerkrankungen.

a) Retrobulbäre Neuritis bei chronischen Intoxikationen.

Zunächst kommt hier in erster Linie die Alkohol- und Tabaksamblyopie in Betracht, die auch bei unserem Kranken vorhanden ist, u. zw. können Alkohol und Nikotin für sich allein eine retrobulbäre Neuritis herbeiführen. Häufig genug freilich wirken beide Gifte wohl zusammen. Auch der Methylalkohol kann eine akute Amblyopie selbst mit Amaurose erzeugen. Die schlechten Sorten von Tabak und Alkohol sind am gefährlichsten. In den meisten Fällen handelt es sich um Männer in den mittleren und älteren Lebensjahren, welche über ein zunehmendes Sinken ihrer Sehkraft klagen. Was machen wir in solchen Fällen? Ist die temporale Hälfte der Papille bereits atrophisch, das Skotom absolut geworden, so kann naturgemäß eine Restitutio ad integrum nicht mehr erfolgen. Im übrigen aber hat gerade diese interstitielle Neuritis, welche bei Alkohol- und Tabakmißbrauch im Sehnerven vorhanden ist, eine verhältnismäßig günstige Prognose. Bei rechtzeitiger klinischer Behandlung und strengster Abstinenz kann sich die centrale Sehschärfe wieder heben und selbst wieder normal werden — wenn der Kranke nicht wieder von neuem den lockenden Dämonen folgt. Außer der Abstinenz besteht die Behandlung der Alkohol- und Tabaksamblyopie in Schwitzkuren, Anwendung von Jodkali, vorsichtigen Strychnininjektionen an der Schläfe, Schonung der Augen. Außer Alkohol und Nikotin können noch andere Intoxikationen das Krankheitsbild des centralen Skotoms zur Folge haben.

Hierher gehört zunächst die chronische Bleivergiftung. Die Sehstörungen können aber ganz akut auftreten, meistens sind dann andere Symptome der Bleiintoxikation vorausgegangen. Ophthalmoskopisch besteht dabei nicht selten eine Neuritis oder es ist anfangs nur ein centrales Skotom nachzuweisen.

Ferner wird ein centrales Skotom mit meist freier Gesichtsfeldperipherie bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung beobachtet, der die Arbeiter in Gummiwarenfabriken und die Kautschukarbeiter ausgesetzt sind. Auch noch bei anderen Vergiftungen ist eine solche Amblyopie beschrieben. Ich will Ihnen nur einige Substanzen nennen: Salicylsäure, Carbolsäure, Jodoform, Morphium, Antipyrin, Nitrobenzol. In der neueren Zeit kommt das Atoxyl hinzu, das bei der Behandlung der Schlafkrankheit eine so große Rolle spielt.

b) Retrobulbäre Neuritis bei Allgemeinerkrankungen.

Können Sie im gegebenen Fall ein centrales Skotom nicht durch eine solche Intoxikationsamblyopie erklären, so kommen nun noch sehr wichtige Krankheiten in Betracht, die eine retrobulbäre Neuritis bedingen können.

Vor allem müssen wir hier an die multiple Sklerose denken. Wir haben ja schon einmal erörtert, daß die Augensymptome bei derselben eine große Rolle spielen. Mit einer gewissen Vorliebe entstehen die Degenerationsherde der multiplen Sklerose gerade im Sehnerven und alterieren hier das papillomaculare Bündel. Ich mache Sie daher heute noch einmal darauf aufmerksam, daß wir beim Befund eines centralen, einseitigen oder doppelseitigen Skotoms vor allem auch auf multiple Sklerose untersuchen müssen. Hierbei will ich Sie noch auf eine Form der retrobulbären Neuritis hinweisen, die zwar seltener ist, Ihnen aber doch einmal vor Augen kommen kann.

Bisher haben wir es nur mit chronischen Erkrankungen des papillomacularen Bündels zu tun gehabt. Es gibt aber auch eine ganz akut einsetzende

Neuritis, bei welcher dieses Sehnervenbündel ganz besonders mitbeteiligt ist. Bei solchen Kranken kann in wenigen Stunden oder Tagen eine vollständige Erblindung eintreten. Meistens freilich können dieselben nach den Seiten zu noch die Objekte erkennen, aber geradeaus nicht mehr. Durch dieses centrale Skotom werden wir auf die Ätiologie aufmerksam gemacht. Die klinische Erfahrung hat mehr und mehr gezeigt, daß auch bei dem akut einsetzenden centralen Skotom in erster Linie multiple Sklerose als Ursache in Betracht kommt. Doch müssen wir zugeben, daß ein Teil dieser Fälle ätiologisch unaufgeklärt bleibt. Auch wenn tagelang Amaurose bestanden hat, kann sich das periphere Sehen bei solchen Kranken noch bessern, während die centralen Sehstörungen bleiben.

Ein guter Diagnostiker muß ferner wissen, daß auch beim Diabetes centrale Skotome nicht selten sind. Meistens handelt es sich dabei um ältere Kranke, die schon sehr heruntergekommen sind oder sich wenigstens in späteren Stadien ihres Leidens befinden. Auch akute Erblindungen durch retrobulbäre Neuritis kommen bei Diabetes vor, nur selten aber finden wir an der Papille ausgesprochene Entzündungserscheinungen.

Schließlich muß ich Sie immer wieder darauf hinweisen, daß auch bei der retrobulbären Neuritis wieder an die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase gedacht werden muß. Dazu kommen dann noch Fälle, die auf fieberhafte Allgemeinerkrankungen, Erkältungen etc. zurückzuführen sind.

176. Stauungspapille und Hirntumor.

Meine Herren! Ein Blick heute mit dem Augenspiegel und Sie müssen in der Lage sein, eine wichtige neurologische Diagnose zu stellen!

I. Ophthalmoskopisches Bild der Stauungspapille und das Verhalten des Sehvermögens.

Pilzförmig ragt bei unserem Kranken in beiden Augen der Sehnervenkopf in den Glaskörper hinein. Die Papille ist also stark geschwollen und sieht außerdem graurot aus. Die dritte Erscheinung ist eine eigentümliche glasige Trübung des Papillengewebes, dieselbe reicht noch etwas in die umgebende Netzhaut hinein.

Dadurch sind die Grenzen der Papille verwaschen. Im aufrechten Bild werden Sie auch auf der Papille noch eine graue Streifung erkennen, dieselbe entspricht dem Verlauf der aufgequollenen und durch das Ödem auseinandergedrängten Sehnervenfasern. Die vierte Haupterscheinung der Stauungspapille bezieht sich auf das Verhalten der Gefäße. Zunächst ist infolge der Schwellung des Gefäßtrichters die physiologische Exkavation verschwunden. Gerade an den Gefäßen können Sie die starke Prominenz der Papille erkennen. Während die Arterien verengt erscheinen, sind die Venen auffallend verbreitert, sehen dunkelrot aus und sind stark geschlängelt. Ganze Teilstrecken der Venen sind in dem getrübten Gewebe verschwunden, an anderen Stellen kommen sie wieder zum Vorschein.

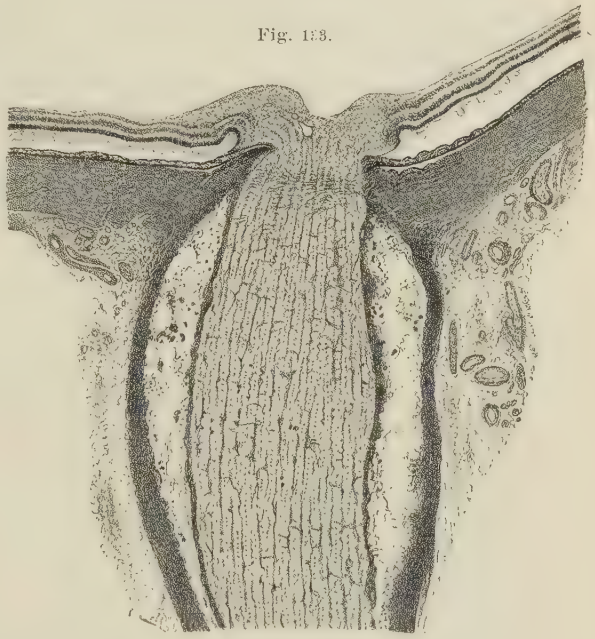
Der Verlauf erscheint also streckenweise unterbrochen, in Wirklichkeit werden diese Gefäße nur durch das aufgequollene und getrübte Gewebe bedeckt. Dort, wo die Gefäße nun in die Netzhaut übergehen sollten, sieht man sie in starken Bögen an dem Hange der prominenten Papille herunterklettern. An mehreren Stellen sehen Sie zwischen der streifigen Trübung des Papillengewebes auch kleine Blutungen, die in der Nachbarschaft der Gefäße liegen. In anderen Fällen von Stauungspapille trifft man außer den Hämorrhagien noch weiße Streifen oder weiße Plaques, welche vor allem durch varikös entartete Nervenfasern gebildet werden. Selbst ein der Retinitis albuminurica ähnliches Bild mit der Sternfigur der Macula kann bei der Stauungspapille vorkommen. Das

Studium dieser Veränderungen ist Ihre erste ophthalmoskopische Aufgabe. Dieselbe ergibt in unserem Falle zunächst die starke Prominenz der Papille und damit die Diagnose: Stauungspapille!

Wir haben aber ophthalmoskopisch sogleich noch eine zweite Aufgabe zu lösen. In Rücksicht auf den Verlauf und unsere therapeutischen Maßnahmen müssen wir nicht bloß die Schwellung der Papille erkennen, sondern wir müssen auch noch den Grad der Schwellung genau messen. Wenn Sie zunächst den Versuch machen wollen, während Sie im umgekehrten Bild untersuchen, Ihre Lupe aufwärts und abwärts zu bewegen, so werden Sie sehen, daß bei einer Niveaudifferenz von zwei nebeneinanderliegenden Punkten sich der nach vorn gelegene bei der Konvexglasbewegung über den nach hinten gelegenen fortschiebt. Diese Erscheinung ist an der stark prominenten Stauungspapille besonders ausgesprochen.

Die genauere Bestimmung des Grades der Papille erfolgt aber im aufrechten Bild: Wir bestimmen nach den Ihnen von unserem Kurs her bekannten Regeln zunächst die Refraktion an der Oberfläche der Papille und dann diejenige an der weiter zurückliegenden Retina. Sie wissen, daß einer Niveaudifferenz von 1 *mm* eine Refraktionsdifferenz von 3 Dioptrien entspricht. Finden wir also an der Retina Emmetropie, auf der Papillenhöhe eine Hypermetropie von 3 Dioptrien, so hat die Stauungspapille eine Höhe von 1 *mm*. Ist der Kranke Hypermetrop, so ist die Hypermetropie der Stauungspapille noch stärker und ist er schwach myopisch, so finden wir an der Papille vielleicht Emmetropie oder Hypermetropie. Und bei stärkerer Myopie würde die Kurzsichtigkeit an der Papille schwächer sein als an der Retina.

Fig. 153.



Stauungspapille.

Eine weitere ophthalmoskopische Aufgabe besteht vielfach darin, zu entscheiden, ob die Stauungspapille frischeren oder späteren Datums ist. Besteht eine solche Veränderung länger oder bildet sich die Stauungspapille zurück, so machen sich atrophische Veränderungen an derselben bemerkbar: Die Prominenz verringert sich, die Venen bleiben aber weiter geschlängelt, auch die Grenzen werden nicht mehr scharf. Vor allem aber verfärbt sich die Papille, sie wird heller, zuletzt blaßgrau, die Lamina cribrosa bleibt aber unsichtbar.

Nachdem Sie so die Diagnose Stauungspapille gestellt haben, interessiert Sie am Auge, bevor wir zu diagnostischen Schlußfolgerungen und zu weiteren Untersuchungen übergehen können, naturgemäß noch das Verhalten des Sehvermögens. Unser Kranker hat noch beinahe normales Sehvermögen und diese Tatsache ist für Sie außerordentlich lehrreich. Sie lernen daraus, daß an der Papille schon schwere Veränderungen bestehen können, ohne daß sich dieselben in Sehstörungen zu verraten brauchen. Daraus klingt Ihnen schon zum erstenmal die Mahnung entgegen, daß Sie in allen Fällen, bei denen der Verdacht auf Stauungspapille bestehen könnte, Gebrauch vom Augenspiegel machen müssen.

Wie groß die diagnostische Bedeutung eines positiven Befundes dann werden kann, werden Sie gleich erfahren.

II. Anatomie der Stauungspapille.

Wir sehen uns das, was Sie ophthalmoskopisch gefunden haben, zunächst wieder im anatomischen Präparat an. Dabei interessieren uns vor allem zwei Veränderungen: die Prozesse im Sehnervenkopfe selber und zweitens die Veränderungen im Sehnervenscheidenraum.

Sie müssen sich einmal davon überzeugt haben, daß die pilzförmige Schwellung des Sehnervenkopfes in erster Linie durch ein Ödem bedingt ist. Die gesamte Substanz der Papille ist aufgelockert, Sie finden ferner Kernwucherung, strotzend gefüllte, zum Teil neugebildete Capillaren. In späteren Stadien treffen wir auch Entzündungserscheinungen, zellige Infiltrationen, Blutungen, Verdickung der Nervenfasern, Zerfall derselben. Dazu kommt eine Wucherung des Bindegewebes, Kernvermehrung, entzündliche Veränderungen in den Gefäßscheiden. In den letzten Stadien, die ich Ihnen aufgestellt habe, entsprechen die Veränderungen den Erscheinungen der neuritischen Atrophie.

Das zweite auffallendste Symptom sehen Sie an dem Intervaginalraum des Opticus. Abgesehen von den Endothelwucherungen fällt uns besonders die starke ampullenförmige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes auf. Sie sehen direkt, wie sich die Lymphe hier gestaut haben muß. Freilich fehlt dieser Hydrops des Zwischenscheidenraumes auch in nicht wenig Fällen oder er ist weniger deutlich ausgesprochen.

III. Ätiologie der Stauungspapille.

Was haben wir denn nun durch den Befund einer Stauungspapille gewonnen?

Meine Herren! Die überaus große diagnostische Bedeutung der Stauungspapille beruht darauf, daß uns dieselbe auf das Vorhandensein einer Cerebralerkrankung aufmerksam macht, u. zw. in erster Linie auf einen Tumor cerebri. Denn nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Ophthalmologen und Neurologen gehen 90% sämtlicher intracranieller Tumoren mit einer Stauungspapille einher. Auf die Art des Tumors kommt es dabei nicht an, es können Tumoren der Knochen, der Hirnhäute, der Hirnsubstanz, es können Sarkome, Gliome, Carcinome, Gummata, Tuberkel, Aneurysmen, Cysticerken eine Stauungspapille bedingen. Auch auf die Größe des Tumors kommt es dabei nicht an. Selbst kleinste Tumoren, beispielsweise im Kleinhirn, können eine hochgradige Stauungspapille zur Folge haben.

Außer bei Hirntumoren kommt die doppelseitige Stauungspapille vor beim Hirnabsceß, bei der chronischen, vor allem luetischen Basilarmeningitis, beim Hydrocephalus, bei angeborener Schädeldeformität, wie Turmschädel.

Einseitig oder doppelseitig ist sie auch bei Gumma an der Schädelbasis, bei Sinusthrombose, bei Blutungen an der Schädelbasis zu beachten.

Einseitige Stauungspapille treffen wir vor allem bei entzündlichen Erkrankungen der Neubildungen in der Orbita.

Endlich gibt es in selteneren Fällen von Allgemeinerkrankung eine doppelseitige Stauungspapille bei Nephritis, Bleivergiftung, Anämie, multipler Sklerose und einer Reihe von akuten Infektionskrankheiten. Freilich, meine Herren, handelt es sich bei diesen Krankheiten mehr um das Bild der Neuritis.

IV. Zustandekommen der Stauungspapille.

Meine Herren! In Rücksicht auf die große diagnostische Bedeutung der Stauungspapille muß uns auch die Frage interessieren, wie diese Veränderung bei Hirntumoren wohl zu stande kommt. Bis in die Gegenwart hinein stehen sich hier noch zwei Anschauungen gegenüber.

A. v. Graefe glaubte, daß die durch den Tumor bedingte intracranielle Drucksteigerung eine Kompression des Sinus cavernosus bewirke. Dadurch entstehe

eine Stauung in der Vena ophthalmica, welche sich ja in den Sinus cavernosus entleert und auf diese Weise auch peripherwärts in der Vena centralis retinae. Die Stauung in den retinalen Venen habe eine seröse Durchtränkung und ein Ödem der Papille zur Folge. Die seröse Transsudation wirke ihrerseits wieder auf die Gefäße zurück und der Sehnerv werde gewissermaßen in dem unnachgiebigen Maschenwerk der Lamina cribrosa stranguliert.

Als aber *Sesemann* zeigte, daß die Vena ophthalmica hinreichende Verbindungen mit der Vena facialis besitzt und eine Behinderung des Blutabflusses in den Sinus cavernosus noch keine Stauungspapille bedingen müsse, wurde diese Anschauung größtenteils verlassen. Nur einige Forscher, wie *Deyl, Knape,* glauben heute, daß die Vena centralis an einer solchen Stelle komprimiert werde, welche vor der Anastomose mit der Vena ophthalmica liege. Eine solche Stelle sei nach *Knape* die Durchtrittsstelle der Vene durch die Duralscheide des Sehnerven oder nach *Deyl* die Passage der Centralgefäße durch den Zwischenscheidenraum selbst.

Diejenige Theorie aber, welche schon seit langer Zeit der Entstehung der Stauungspapille zu grunde gelegt wird, ist die von *Schmidt-Rimpler* und von *Manz* aufgestellte Lymphraum- oder Transporttheorie. Vorbereitet war dieselbe durch die Entdeckung von *Schwalbe,* daß der Zwischenscheidenraum des Opticus mit dem Subdural-, bzw. Subarachnoidealraum des Gehirns in Kommunikation steht. *Schmidt-Rimpler* sprach daher zunächst im Jahre 1869 die Ansicht aus, daß bei einer Steigerung des intracraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in vermehrter Weise in den Lymphraum der Opticusscheide gedrängt werde. Diese verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit bedinge in der Lamina cribrosa, welche ein Kanalsystem enthielte, das mit dem Arachnoidealraum in Verbindung stände, ein Ödem. Die Angaben von *Schmidt-Rimpler,* daß in der Lamina cribrosa ein Kanalsystem mit dem Arachnoidealraum kommuniziere, fanden zwar in den Untersuchungen von *Leber* keine Bestätigung. Aber auch *Manz* trat dafür ein, daß der intracranielle Druck durch Vermittlung des Scheidenhydrops Circulationsstörungen am Sehnervenende einleite, die sich durch ödematöse Schwellung und Infiltration äußern. Seitdem geht diese Theorie unter den Namen der *Schmidt-Manz*schen Theorie.

In der neueren Zeit hat *Levinsohn* auf experimentellem Wege zu begründen gesucht, daß eine Behinderung des Lymphabflusses im Zwischenscheidenraum auch diejenigen Lymphwege komprimiere, die im Opticus verlaufen und daß auf diese Weise eine Stauung der vom Glaskörperraum abgeführten Flüssigkeit im distalen Opticusabschnitt resultiere. Und *Hoche* hat darauf hingewiesen, daß analoge Veränderungen, wie wir sie bei der Stauungspapille finden, auch an den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes anzutreffen seien. Auch er hält es für am wahrscheinlichsten, daß infolge einer Lymphstauung der ödematös durchtränkte Sehnerv in der Lamina cribrosa oder in ihrer nächsten Umgebung eine Einschnürung erleide.

Eine andere Auffassung von rein mechanischer Entstehung der Stauungspapille war die von *Parinaud* ausgesprochene Annahme. Nach ihm ist die Stauungspapille beim Tumor nur dann vorhanden, wenn derselbe mit Hydrocephalus und Hirnödem kompliziert ist. Und da der Sehnerv als ein vorgeschobener Hirnteil angesehen werden kann, so glaubte *Parinaud,* daß auch im Sehnerven eine Lymphstauung einsetze. Ebenso ist nach *Ulrich* die Stauungspapille ein im Sehnerven lokalisiertes Stauungsödem und ebenso erklärt *Kampferstein* die Stauungspapille für ein vom Gehirn fortgesetztes Ödem, welches in den Opticus und von diesem aus durch die Lamina in die Papille dringt. Wie Sie sehen, handelt es sich bei diesen Anschauungen um eine andere Form der mechanischen Entstehung der Stauungspapille. In welcher Form die Stauungstheorie auch vertreten wird, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieselbe wichtige klinische Züge der Stauungspapille erklären kann, so den hohen Grad der Schwellung, die Lageveränderung der Lamina cribrosa, welche nach vorn konvex ausgebogen

wird, ferner das mächtige Ödem. Vor allem aber erscheint eine mechanische Entstehung der Stauungspapille auf den ersten Blick plausibel, wenn wir sehen, daß dieselbe nach einer Trepanation des Schädels, nach Herabsetzung des intraokularen Druckes in kurzer Zeit erheblich zurückgehen kann. Und doch ließen sich bald Momente anführen, welche nicht mit dieser Theorie in Übereinstimmung zu bringen waren.

Einmal gibt es eine große Zahl von Fällen, bei welchen der Hydrops des Sehnervenscheidenraumes fehlt. Vor allem aber wurde von zahlreichen Autoren darauf hingewiesen, daß es sich anatomisch bei der Stauungspapille nicht bloß um eine Stauung handle, sondern daß an der Papille auch deutliche Entzündungserscheinungen vorhanden seien. Ja, die Entzündung wurde vielfach als das Primäre der ganzen Erkrankung angesehen.

Es machte sich daher schon sehr bald eine Strömung bemerkbar, deren Vertreter die *Schmidt-Manz*sche Theorie verwarfen. Schon *Hughlings-Jackson* hatte gesagt, daß ein Hirntumor gewissermaßen als Fremdkörper wirke und durch irritierende Einflüsse Neuritis optica hervorriefe. Und *Gowers* hat dann klar ausgesprochen, daß die Stauungspapille durch Entzündungsprodukte zu stande käme. Vor allem aber ist *Leber* für diese Entzündungstheorie eingetreten. Die Tatsachen, daß bei anatomischer Untersuchung der Stauungspapille nicht bloß ein Ödem und passive Hyperämie, sondern vielfach deutliche Entzündungserscheinungen zu finden sind, daß ferner eine ampullenförmige Auftreibung des distalen blinden Endes im Intervaginalraum vielfach fehlt, haben nicht zum wenigsten dazu beigetragen, daß *Leber* die Ursache der Stauungspapille in Entzündungsreizen suchte. Nach *Leber* sind es Stoffumsatzprodukte der Tumoren, welche sich mit den entzündlichen Transsudationen vermischen, als Entzündungsreize wirken und die Papillitis veranlassen, wenn sie mit der Cerebrospinalflüssigkeit an das bulbäre Ende des Intervaginalraumes gelangen. Auch diese Theorie hat einen größeren Kreis von Anhängern gefunden. *Deutschmann* injizierte in den Subduralraum Agar beim lebenden Tiere und kam zu der Überzeugung, daß eine reine Drucksteigerung in der Schädelhöhle allein keine Erkrankung des intraokularen Sehnervenendes bedinge. Die Stauungspapille sei eine entzündliche Affektion und nicht das Resultat einer Stauung. Die entzündungserregenden Stoffe dringen in die Sehnervenscheidenräume ein. Auch *Zellweger* sah die eigentliche Ursache in der entzündungserregenden Eigenschaft der Cerebrospinalflüssigkeit bei Hirntumoren. Auf Grund von anatomischen Untersuchungen hielt auch *Elschnig* die Stauungspapille für eine Entzündung. Nach ihm ist die Neuritis das Primäre, das Ödem hingegen eine allerdings häufige, aber nicht notwendige Teilerscheinung oder Begleiterscheinung der Neuritis. Und *Liebrecht* betont die entzündlichen Wucherungen an den Sehnervenscheiden. Nach ihm geht die Erkrankung des Opticus von der Pia aus. Unter der Reihe derjenigen Ophthalmologen, welche für die entzündliche Herkunft eingetreten sind, muß auch *Krückmann* noch erwähnt werden, weil er den Begriff der Entzündung bei der Stauungspapille genauer umgrenzt hat. Er erkennt die begünstigende Wirkung des Hirndruckes an, aber auch nach seiner Vorstellung entsteht die Papillitis durch somatogene und autogene Stoffe, welche beim Zerfall von Tumorzellen frei werden. Selbst die stagnierenden Stoffwechselumsatzprodukte des normalen Gewebes könnten im Intervaginalraum Entzündung herbeiführen. Der Streit zwischen diesen beiden Lehrmeinungen schwankt bis auf den heutigen Tag hin und her und die meisten Forscher sind der Meinung, daß keine der beiden Theorien alle klinischen Fälle aufklären kann. So sprechen nach *Birch-Hirschfeld* gegen die Entzündungstheorie die Fälle mit hochgradigem Ödem und sehr geringer Infiltration, gegen die rein mechanische Transporttheorie aber das Fehlen der Erweiterung des Scheidenraumes besonders in frischen Fällen. Es gibt daher eine Reihe von Ophthalmologen, welche einen vermittelnden Standpunkt einnehmen und beiden Faktoren, der Lymphstauung und der Entzündung, eine Wirkung zuschreiben. In der neueren Zeit aber mehren sich die Anzeichen, daß die Wagschale sich auf die Seite derjenigen zu neigen beginnt,

welche eine rein mechanische Entstehung der Stauungspapille annehmen. Diesen Wandel der Anschauungen haben nicht zum wenigsten die chirurgischen Erfahrungen über die günstige Wirkung der Palliativtrepanationen bei Hirntumoren veranlaßt. Über den Wert dieser operativen Maßnahme sowie meinen Standpunkt in dieser Frage werde ich Sie gleich orientieren, wenn wir zum Schluß die Frage erörtern, was wir mit unserem Kranken anfangen wollen und wie sich der praktische Arzt verhalten soll. Zunächst sind wir aber noch bei den theoretischen Anschauungen über das Zustandekommen der Stauungspapille. Es ist gesagt worden, daß es befremdlich sei, wenn man einen Teil der Allgemeinsymptome bei einem Hirntumor, nämlich die Kopfschmerzen, das Erbrechen, durch gesteigerten Hirndruck erklären will und zur Erklärung des dritten Allgemeinsymptoms, der Stauungspapille, ein anderes Moment, die Tumortoxine, zu Hilfe rufen will. Vor allem aber sind es zwei Gründe, welche als direkte Beweise gegen die Entzündungstheorie angeführt werden: 1. Gegen eine allgemeine Anerkennung der Entzündungstheorie spricht zunächst die klinisch und anatomisch erhärtete Tatsache, daß es eine Reihe von intracraniellen raumbeengenden Prozessen gibt, bei welchen eine typische Stauungspapille vorkommt, bei denen aber anatomische Anzeichen einer Entzündung im Sehnervenkopfe nicht vorhanden waren. Hierher gehört z. B. die Stauungspapille nach extraduralen Tumoren, Aneurysmen, nach Schädelkontusionen. Bei solchen Formen von Stauungspapille kann man kaum das Vorhandensein von entzündungserregenden Substanzen im Liquor cerebrospinalis annehmen. Zweitens ist aber vor allem in der neueren Zeit, speziell durch *E. v. Hippel*, hervorgehoben worden, daß das schnelle Verschwinden der Stauungspapille nach operativen Eingriffen mit der Annahme von entzündungserregenden Produkten in der Gehirnflüssigkeit nicht zu vereinbaren sei. So wurden Fälle beobachtet, bei denen nach der Trepanation ohne Eröffnung der Dura die Stauungspapille in auffallend kurzer Zeit verschwand. In diesen Fällen müßten also die entzündungserregenden Produkte noch immer mit dem Sehnerven in Kontakt kommen können, und *E. v. Hippel* hält es „nicht für denkbar, daß eine durch Toxine entstandene hochgradige Entzündung rasch zur Heilung kommt, wenn dieselben Toxine — nur an Menge verringert — dauernd weiter auf den Sehnerven einwirken". Wir kommen nun zu denjenigen Gründen, welche entweder nicht gegen oder sogar für die Anschauung sprechen, daß die Steigerung des intracraniellen Druckes das einheitliche Moment für die Entstehung der Stauungspapille sei. Dieser Gründe sind drei. Einmal hat sich gezeigt, daß wir aus dem Vorhandensein oder Fehlen von Hydrops des Sehnervenscheidenraumes keine Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen eines gesteigerten Hirndruckes ziehen können. Zweitens ist nach *E. v. Hippel* bisher noch kein einwandfreier Beweis dafür vorhanden, daß Stauungspapille bei intracranieller Neubildung ohne Drucksteigerung vorkommt. Und drittens besteht zwischen der Größe des Tumors und der Drucksteigerung kein Parallelismus. Kleine Tumoren können erhebliche Drucksteigerungen zur Folge haben. Und trotz alledem ist auch heute die Anschauung, daß der erhöhte intracranielle Druck die einheitliche Ursache sei und daß die Stauungspapille nach der Lymphtransporttheorie von *Schmidt-Rimpler* zu stande komme, noch nicht anerkannt. Das hat seinen Grund vor allem darin, daß kein anatomischer Befund, den man als Ausdruck der Druckeinwirkung betrachtet hat, bisher konstant gefunden worden ist. Und selbst für *E. v. Hippel* unterliegt es keinem Zweifel, „daß die *Schmidt-Manz*sche Theorie keine allgemeine Gültigkeit hat". Um so beachtenswerter scheint mir ein Erklärungsversuch zu sein, den *Schieck* kürzlich für die Pathogenese der Stauungspapille gegeben hat. Er untersuchte vor allem die Frage, warum der gesteigerte Druck in den Opticusscheiden und am distalen Sehnervenende wirkt. *Schieck* hat bei Anfangsstadien der Stauungspapille zunächst gefunden, daß die Vena centralis innerhalb des Nerven deutlich komprimiert ist, außerhalb des Nerven aber frei von Stauungserscheinungen ist. Damit fällt zunächst die alte *v. Graefe*sche Hypo-

these von der Behinderung des venösen Abflusses in den Sinus cavernosus. Denn dann müßte eine Stauung im ganzen Verlaufe der Vene sichtbar sein. Auch an der Durchtrittsstelle durch die Duralscheide ist die Vene nicht komprimiert, wie *Knape* angenommen hatte. Und auch im Zwischenscheidenraum selbst, wie *Deyls* Theorie annimmt, ist eine Kompression der Vene nicht vorhanden.

Es findet sich ferner nach *Schiecks* Präparaten im Anfangsstadium der Papille eine Stauung der Lymphe zwischen den Opticusscheiden. Allein diese geringe Flüssigkeitsvermehrung kann nicht genügen, um durch ein Ödem des distalen Opticusrandes eine Kompression der Centralgefäße und der Nervenfaserbündel hervorzurufen, wie es die *Schmidt-Manz*sche Theorie annimmt. Aber auch die Entzündungstheorie verwirft *Schieck*, indem er meint, daß im Anfangsstadium der ganze Prozeß bei der Stauungspapille nicht die Merkmale der Entzündung offenbart, sondern daß die Entzündung einer sekundären Reaktion des durch die Stauung lädierten Gewebes ihre Entstehung verdankt. Er fand regelmäßig im Opticus bei beginnender Stauungspapille die Bildung von ektatischen Hohlräumen im Axialstrange neben und zwischen den Centralgefäßen. Diese Hohlräume sind strotzend gefüllte perivasculäre Lymphscheiden der Gefäße. Er bezieht sich nun auf Versuche von *Levinsohn*, in welchen derselbe bei Tieren von der Orbita aus den Sehnerven an verschiedenen Stellen, teils mit Freilassen, teils mit Umschnürung der Centralgefäße unterband. Und *Schieck* nimmt ebenso wie *Levinsohn* an, daß sich in der Höhe des Eintrittes der Centralgefäße an der Sehnervenscheide zwei Flüssigkeitsströme treffen, von denen der eine vom Auge zentripetal, der andere vom Gehirn zentrifugal gerichtet ist. Beide Ströme sollen in den perivasculären Scheiden der Centralgefäße nach unten geleitet werden. Auf Grund dieser Annahmen und gestützt auf den anatomischen Befund einer auffallenden Stauung im System der perivasculären Lymphspalten des Axialstranges stellt *Schieck* folgende Theorie über die Entstehung der Stauungspapille auf, die ich Ihnen wörtlich vorlesen möchte: „Wenn es erwiesen ist, daß auf der Höhe des Austrittes der Gefäße aus dem Nervenstamme sich im Intervaginalraume des Opticus zwei Flüssigkeitsströme treffen, von denen der eine im Axialstrange an den perivasculären Lymphscheiden der Centralgefäße vom Hilus der Papille nach dieser Stelle fließt, während der andere vom Gehirn kommt, so ist die Hauptbedingung für einen geregelten gemeinsamen Abfluß dieser beiden Ströme durch die Gefäßscheiden, daß sie unter völlig gleichem Druck stehen. Sobald die Flüssigkeit im Intervaginalraume, die mit dem Liquor cerebrospinalis frei kommuniziert, infolge einer intracraniellen Druckerhöhung (durch Tumoren, Hydrocephalus etc.) unter einen höheren Druck gerät, muß sie demgemäß die Abflußbahn aus dem Glaskörperraum verlegen. Es resultiert eine Stauung der vom Glaskörper abgesonderten Lymphe im Axialstrang als erstes Moment der Genese der Stauungspapille, während der einen Ausweg suchende Liquor cerebrospinalis in die präexistente Bahn nachdrängt und die Füllung der Lymphräume noch verstärkt. Bald wird die Behinderung des Lymphabflusses im Axialstrange am Hilus der Papille durch eine Schwellung des Gewebes ophthalmoskopisch sichtbar und durch Kompression der im Axialstrang verlaufenden Centralgefäße gesellt sich das Bild der venösen Stase hinzu. Vom Axialstrang aus teilt sich das Ödem den Nervenfaserbündeln mit, bewirkt eine Strangulation und Zerfall derselben und nun erst setzt als Reaktion teils auf die Zersetzungsprodukte der angestauten Lymphe, teils auf den Gewebszerfall eine reaktive Entzündung ein. Unter Wucherung der Stützsubstanz veröden die Nervenfasern und das Endresultat ist die sog. Atrophie nach Stauungspapille.“ Bewiesen ist von dieser Hypothese aber bisher nur, daß sich in der Nähe der Opticusgefäße im Axialstrang perivasculäre Erweiterungen in einer Anzahl von Fällen gefunden haben. Ob dieser Befund regelmäßig ist, muß noch nachgeprüft werden. Zweitens muß noch sicherer nachgewiesen werden, ob diese beiden Lymphströme wirklich in dem Sinne der Hypothese vorhanden sind. Drittens ist der Nachweis erforderlich, daß normalerweise diese beiden Lymphströme wirklich unter einem gleichen Druck zusammentreffen.

Viertens muß die Frage entschieden werden, ob sich am intraokularen Flüssigkeitswechsel des Auges bei Fällen von Stauungspapille Anhaltspunkt finden lassen, daß der vom Glaskörper abgesonderten Lymphe der Weg verlegt sei. Fünftens wäre zu entscheiden, inwieweit mit dieser Hypothese die anatomischen Veränderungen in Einklang zu bringen sind, wenn nicht der Überdruck im Intervaginalraum herrscht, sondern bei Druckerhöhung im Auge der Abfluß der Lymphe im Axialstrang behindert ist. Sechstens müßte sich, wenn diese rein mechanische Entstehungsweise der Stauungspapille richtig ist, bei Affen ohne Zuhilfenahme von Tumoren eine typische Stauungspapille erzeugen lassen. Und siebentens müßte der Nachweis gebracht werden, daß der Liquor cerebrospinalis beim Hirntumor keine Substanzen enthält, welche entzündungserregend auf den Sehnervenkopf einwirken. Auch diese Frage ist experimentell prüfbar. Hoffen wir, daß diese Fragen sich zu gunsten der *Schieck*schen Hypothese entscheiden. Dann wird, wenigstens in der theoretischen Auffassung der Pathogenese der Stauungspapille, endlich die wünschenswerte Einigkeit erzielt werden und es würde dann diese Hypothese als der beste Erklärungsversuch für das Zustandekommen der Stauungspapille bezeichnet werden können. Daß dieselbe aber einen neuen praktischen Weg zur Bekämpfung der Stauungspapille finden läßt, bezweifle ich. Solange aber die Anhänger der Stauungstheorie selber erklären, daß dieselbe nicht für alle Fälle von Stauungspapille gültig ist und solange eine neue einheitliche Entstehung der letzteren nicht gesichert ist, hat nach meiner Überzeugung die *Leber*sche Theorie von dem entzündlichen Ursprung der Stauungspapille noch immer ihre Berechtigung. Nur sollten die Ophthalmologen bei diesen Dingen nicht immer gleich von „Toxinen" reden, als ob es nicht Umsatzprodukte des Stoffwechsels genug gäbe, welche eine entzündliche Wirkung entfalten können, ohne daß denselben der Charakter der „Toxine" zukommt. Noch kann ich auch der Schlußfolgerung, daß der schnelle Rückgang der Stauungspapille überhaupt gegen das Vorhandensein von entzündungserregenden Produkten spricht, nur mit Beschränkung beistimmen. Denn einmal ist ein solcher schneller Rückgang der Stauungspapille bei nicht wenigen Fällen, wie ich mich überzeugt habe, höchst problematisch und zweitens wissen wir ja nicht, inwieweit die Abflußbahnen des Liquor cerebrospinalis, welche vorher verlegt waren, infolge der Herabsetzung des intracraniellen Druckes wieder frei werden. Und wenn es schon sicher ist, daß bei zahlreichen Tumoren der Exitus nicht bloß infolge der Zellmassen, sondern infolge der schweren Alteration des Gesamtstoffwechsels eintritt, dann scheint es mir gewagt zu sein, nun gerade den intracerebralen Tumoren die Fähigkeit zur Bildung abnormer Stoffwechselprodukte absprechen zu wollen. Zur Beurteilung, inwiefern sich die Cerebrospinalflüssigkeit bei Hirntumoren chemisch und biologisch von der normalen Hirnflüssigkeit unterscheidet, sind unsere Kenntnisse noch völlig unzureichend. Ich brauche Sie nur daran erinnern, daß sich beispielsweise bei Lues und ihren Folgen die Substanzen, welche die *Wassermann*sche Reaktion bedingen, auch in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen lassen, während dieselben beim gesunden Gehirne fehlen. Und daß sich auch die Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit bei beginnenden Hirntumoren von der normalen unterscheidet, unterliegt für mich kaum noch einem Zweifel. Abgesehen von serologischen Eigentümlichkeiten derselben, die ich antraf, habe ich einmal bei einem Affen, bei dem ich unter hohem Druck derartige frische, sterile Tumor-Cerebrospinalflüssigkeit längere Zeit intradural einwirken ließ, an beiden Papillen deutliche entzündliche Erscheinungen festgestellt, während physiologische Kochsalzlösung beim Kontrolltier ohne Wirkungen blieb. Leider war der Parallelversuch mit normaler menschlicher Cerebrospinalflüssigkeit nicht möglich. Da ich prinzipiell aus einem solchen Versuche keine Schlußfolgerungen ziehe, so muß die Frage nach der Beteiligung von entzündungserregenden und specifisch auf den Sehnerven einwirkenden Substanzen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Hirntumoren noch weiter geprüft werden. Aber auch wenn sich in Zukunft weitere positive Anhaltspunkte für die Entzündungstheorie der Stauungspapille

finden lassen, spielt dieselbe — das können wir wohl jetzt schon sagen — in der Erklärung der klinischen Erscheinungen der meisten Fälle von Stauungspapille nur eine zweite Rolle. Nur können wir dieselbe zurzeit noch nicht völlig außer acht lassen. Ich vertrete daher mit mehreren anderen Ophthalmologen vorläufig noch einen vermittelnden Standpunkt: Lymphstauung infolge der intraokularen Drucksteigerung nach der *Schmidt-Manz*schen Theorie oder einer ihrer Ersatzhypothesen und Wirkung von hyperämisierenden und entzündlichen Produkten können nebeneinander hergehen und die verschiedenen Grade der Neuritis und Stauungspapille bedingen.

V. Behandlung der Stauungspapille.

Meine Herren! Erst nachdem Sie die große diagnostische Bedeutung der Stauungspapille selber bei einem Falle wie dem unserigen kennen gelernt haben und nachdem Sie die Lehre von der Pathogenese der Stauungspapille einmal überblickt haben, können wir nunmehr die Frage erörtern, was wir mit unserem Kranken anzufangen haben. Zunächst müssen wir uns darüber klar sein, daß unsere Diagnose, so groß auch die Bedeutung der Stauungspapille ist, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist. Es muß noch immer entschieden werden, ob es sich wirklich um einen Tumor handelt. Diese Entscheidung müssen wir dem Neurologen überlassen. Demselben fällt auch die Aufgabe zu, den Sitz des Tumors womöglich genauer zu lokalisieren. Inwieweit auch wir von seiten der Augensymptome zu der Lokaldiagnose eines Hirntumors beitragen können, werde ich Ihnen noch zeigen.

Eine Diagnose auf Hirntumor ist immer eine außerordentlich schwere Verantwortung und nur in seltenen Fällen eine absolut sichere. Steht dieselbe aber mit größter Wahrscheinlichkeit fest, so sind noch zwei Dinge zu bedenken. Zunächst haben sich die Fälle gemehrt, bei denen eine Stauungspapille vorhanden war und auch die übrigen Symptome auf Hirntumor hindeuteten, welche aber trotzdem spontan ausheilten. Besonders *Nonne* und *Reichardt* haben hierüber berichtet. Zweitens müssen wir uns bei jedem Fall von Hirntumor immer erst noch die Frage vorlegen, ob derselbe nicht luetischer Natur sein könnte. Wir stellen demgemäß zunächst bei jedem Fall von Hirntumor die *Wassermann*sche Reaktion an. Auch kann eine sofortige sehr energische antiluetische Kur versucht werden. Reagiert aber der Tumor nicht auf die antiluetischen Mittel, können wir die Lues von vornherein ausschließen und ist auch eine Lokaldiagnose nicht möglich, so müssen wir dafür sorgen, daß dem Kranken das Sehvermögen womöglich usque ad finem erhalten wird. Dies läßt sich, wie die chirurgischen Erfahrungen zeigen, durch Herabsetzung des intracerebralen Druckes erreichen. Besonders hat *E. v. Hippel* durch eine Zusammenstellung der Literatur überzeugend die Beweise hierfür hervorgehoben. Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß die Aussichten für die Erhaltung des Sehvermögens am günstigsten sind, wenn frühzeitig operiert wird. Es fragt sich nur, wenn eine Radikaloperation nicht möglich ist, zu welchem Eingriff sollen wir raten? Da ist zunächst der praktische Wink am Platze, daß eine Lumbalpunktion in Fällen, bei denen ein Hirntumor wahrscheinlich ist, keinen Erfolg bringt, ja gefährlich sein kann. Nur bei Fällen von Stauungspapille infolge von hartnäckiger Lues, Meningitis serosa, Schädelverletzung hat die Lumbalpunktion zur Besserung der Stauungspapille geführt. Beim Hirntumor dagegen kommt in erster Linie die Trepanation in Betracht. Denn es hat sich gezeigt, daß die Aussichten für Erhaltung des Sehvermögens durch sie günstiger werden. Es kann ferner durch sie das Leben verlängert werden, jedenfalls die Amaurose möglichst lange verhütet werden. Ja, die Erfahrungen sprechen dafür, daß in den Fällen, bei denen schließlich kein Tumor, sondern nur chronischer Hydrocephalus, Pseudotumor, Meningitis serosa vorlag, selbst völlige Heilung eintreten kann, während bei Unterlassung der Operation wohl ebenfalls Heilung dieser Fälle, aber mit Erblindung resultieren

kann. Nach der Trepanation pflegt sich das Allgemeinbefinden meistens sofort zu bessern, Kopfschmerzen und Erbrechen hören auf. Uns interessiert vor allem die Veränderung am Sehnerven. Nach einer Statistik von *Finckh* bildete sich von 31 Fällen die Stauungspapille 30mal zurück. Ähnlich lauten die Resultate von *Sänger*. Wo die Trepanation zu machen ist, müssen wir vom einzelnen Fall abhängen lassen. *Sänger* hat dazu die Gegend des rechten Parietallappens empfohlen, weil hier am wenigsten Ausfallserscheinungen zu befürchten sind. Freilich hat die Palliativtrepanation auch ihre Gefahren und der gewissenhafte Arzt muß auf dieselben ebenso hinweisen wie auf die Vorteile. Wie dieselbe auszuführen ist, ob einseitig oder zweiseitig, müssen wir dem Chirurgen überlassen. Abgesehen von den Gefahren lassen sich auch noch einige Bedenken gegen die Palliativtrepanation erheben. Es gibt Fälle, bei denen die Stauungspapille von selber zurückgehen kann. Dies wurde besonders dann beobachtet, wenn luetische Neubildungen vorhanden waren. Auf der anderen Seite könnte auch ein hartnäckiges Gumma eine Indikation zur Palliativtrepanation geben, wenn die Gefahr einer Erblindung infolge der Stauungspapille besonders drohend erscheint. Den von neurologischer Seite erhobenen und im gegebenen Falle zu erwartenden Einwand, daß es nach einer Palliativtrepanation unmöglich werde, den Sitz des Tumors zu lokalisieren, weil infolge der Herabsetzung des intracraniellen Druckes die Symptome sich verwischen, kann auch ich nicht anerkennen. Die Hauptsache aber wird bleiben, daß die Gefahren dieser Operation verringert werden. Das ist Sache der Chirurgie, dieselbe hat auch zu entscheiden, ob statt der Trepanation ein anderer Eingriff in Betracht kommt. So hat *v. Bramann* im Verein mit *Anton* den sog. Balkenstich versucht. Die Operation erstrebt die Herstellung einer offenen Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem subduralen Raum, um so für einen Abfluß des Liquor cerebrospinalis zu sorgen. *Payr* hat speziell beim Hydrocephalus operative Methoden zur Ventrikeldrainage ausgearbeitet. Jedenfalls, meine Herren, ist unsere therapeutische Aufgabe klar vorgezeichnet. Wenn eine Lokaldiagnose unmöglich, eine Radikaloperation undurchführbar ist, werden wir wenigstens dafür eintreten, daß durch eine Palliativoperation dem Kranken das Sehvermögen erhalten bleibt. Denn abgesehen von der Linderung der Allgemeinsymptome tragen diese Kranken ihre Leiden lieber und leichter, wenn sie die Hand, die sie pflegt, nicht bloß fühlen, sondern auch sehen können. Wenn ich Sie nunmehr bitte, sich bei unserem Kranken die typische Stauungspapille anzusehen, so möchte ich die heutige Klinik nicht schließen, ohne Ihnen noch einmal die Mahnung ans Herz zu legen, daß in jedem Falle, wo ein Kranker über länger dauernden Kopfschmerz klagt, der Augenhintergrund untersucht werden muß. Leider wird dies noch immer oft genug versäumt. Man braucht kein Spezialarzt zu sein, um am Sehnerven die Zeichen von Stauung oder Entzündung zu erkennen. Treffen Sie einen solchen Befund, so werden Sie dadurch wenigstens veranlaßt werden, an Cerebralerkrankungen zu denken, die sich vielleicht bis dahin nur durch unbestimmte Symptome bemerkbar gemacht haben. Und zweitens können auch Sie schon in den Fällen, bei denen eine radikale Entfernung eines Hirntumors unmöglich ist, auf den wohltätigen Eingriff der Palliativtrepanation oder der anderen Methoden aufmerksam machen.

XVIII.

Erkrankungen der Retina.

177. Die normale Anatomie der Netzhaut und der Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung.

Meine Herren! Von unserem Kranken, der im Dunkelzimmer auf Sie wartet, hat unser Herr Praktikant soeben ausgesagt, daß bei demselben eine Netzhauterkrankung vorhanden sei. Das genaue Studium der Augenhintergrundsveränderungen muß in unseren gemeinsamen ophthalmoskopischen Übungsstunden erfolgen. Hier in der Klinik wollen wir vor allem der diagnostischen Bedeutung der Hintergrundserkrankungen Rechnung tragen. Sehr häufig kommt es vor, daß wir mit dem Augenspiegel eine Netzhauterkrankung feststellen, durch welche der Kranke zuerst auf eine schon länger bestehende Allgemeinerkrankung hingewiesen wird. Abgesehen von der einfachen Netzhautablösung und dem Gliom sind ja fast alle Krankheiten der Netzhaut nur Teilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen. Daraus folgt ohne weiteres ihre große diagnostische Bedeutung. Wollen Sie nun auch die Netzhauterkrankungen erfolgreich untersuchen lernen und die krankhaften Veränderungen bei unserem heutigen Falle richtig deuten lernen, so muß ich Sie heute zur Einführung in das Studium der Netzhauterkrankungen mit zwei Aufgaben bekanntmachen.

Sie müssen sich zunächst das Wichtigste aus der normalen Anatomie der Netzhaut noch einmal ins Gedächtnis zurückrufen und Sie müssen zweitens einmal gehört haben, wie wir in sehr einfacher Weise trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und trotz der Schwierigkeiten der Untersuchung den Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung antreten können. Wir wenden uns zu unserer ersten Aufgabe.

I. Aufgabe: Die normale Anatomie der Netzhaut.

Meine Herren! Ich habe Ihnen hier einige tierische Augen präparieren lassen, damit Sie zunächst noch einmal in situ das Organ sehen sollen, auf dessen wunderbarer Funktion es beruht, daß die Schwingungen des Äthers in Erregungen des Sehnerven umgesetzt und zum Centralorgan weitergeleitet werden.

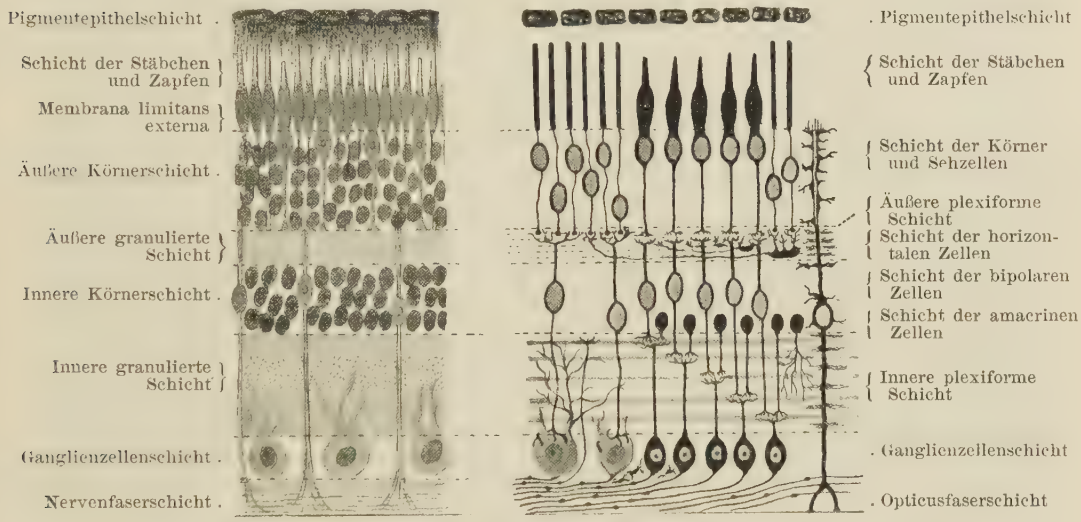
Wie Sie sehen, liegt die Netzhaut ihrer Unterlage, der Aderhaut, nur lose auf, sie ist weder mit dem Glaskörper, noch mit der Aderhaut fest verwachsen, sondern nur an zwei Stellen befestigt, u. zw. zunächst an der Papille, aus der ja die Sehnervenfasern in die Netzhaut übergehen, und an der Ora serrata ungefähr in der Äquatorgegend, wo sie mit der darunterliegenden Aderhaut verbunden ist. Sie müssen sich also vorstellen, daß die Netzhaut im gesunden Auge nur vom Glaskörper an ihre Unterlage angedrückt ist. Dazu kommen noch die

Kohäsionskräfte zwischen den äußeren Schichten der Netzhaut und dem Pigmentepithel, auf welche *Halben* besonders hingewiesen hat.

Das Pigmentepithel gehört entwicklungsgeschichtlich zur Retina. Es besteht aus einer einfachen Lage von sechsseitigen Zellen und ist im normalen, entwickelten Auge nur mit der unter ihr liegenden Chorioidea fest verbunden. Daraus erklärt es sich, daß bei Netzhautablösungen dieses Pigmentepithel auf der Chorioidea fest liegen bleibt. Und doch hat dieses Epithel auch mit der Netzhaut Verbindungen. Seine Zellen senden nämlich feine wimperartige Ausläufer zwischen die Stäbchen und Zapfen der Retina hinein, so daß die letzteren gewissermaßen in diese Zellen hineintauchen. In diesen Ausläufern liegt das feine braune retinale Pigment.

Die Bedeutung dieses Pigmentepithels bei Erkrankungen der Netzhaut werden Sie nachher bei unserem Kranken schon kennen lernen. Wir sehen uns jetzt die Netzhaut selbst an. Dieselbe ist beim Menschen etwa $^1/_3$ *mm* dick. Breiten wir eine Netzhaut auf einem Glase aus, so hebt sich seitlich von der

Fig. 134.



Anatomie der Netzhaut (nach *Greeff*).

Eintrittsstelle des Sehnerven ein Bezirk durch eine leicht gelbliche Farbe ab. Das ist die Macula lutea. Im lebenden Auge können wir diese Eigenfarbe unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht sehen, hier bekommt nur die Unterlage der Netzhaut eine etwas dunklere Färbung. Und in der Mitte der Maculagegend findet sich ein kleines Grübchen: die Fovea centralis. Das ist der berühmte Bezirk, auf dessen Funktion unsere Sehschärfe beruht. An der aufgehängten Tafel wollen wir uns nun einmal über den feineren Bau der Netzhaut orientieren und dann sehen, was wir davon in den eingestellten Präparaten wieder finden: Die mikroskopische Anatomie der Retina ist ein außerordentlich subtiles Gebiet.

Von außen nach innen können wir folgende Schichten der Netzhaut unterscheiden: 1. Schicht der Stäbchen und Zapfen. 2. Membrana limitans externa. 3. Äußere Körnerschicht. Diese drei Schichten zusammen bilden die Neuroepithelschicht oder das Sinnesepithel. 4. Äußere plexiforme Schicht. 5. Innere Körnerschicht. 6. Innere plexiforme Schicht. 7. Ganglienzellenschicht. 8. Nervenfaserschicht. 9. Membrana limitans interna. Diese sechs Schichten zusammen bilden die Gehirnschicht. 10. Dazu kommt dann das Pigmentepithel der Netzhaut. Sie erkennen ohne weiteres, daß in der Netzhaut drei verschiedene Schichten von

nervösen Zellen vorhanden sind: die äußere Körnerschicht, die innere Körnerschicht und die Ganglienzellenschicht.

Dazwischen liegen nun in der Netzhaut zahlreiche Fasern, welche dieselbe von innen nach außen durchsetzen und als Stützsubstanzen fungieren. Es sind dies die *Müller*schen Stütz- oder Radiärfasern. Dieselben sind nichts anderes als langgestreckte Gliazellen. Der Kern einer solchen Zelle liegt in der inneren Körnerschicht, nach außen wuchern diese Zellen bis in die Limitans externa und nach innen bis zur inneren Oberfläche der Retina, wo sie die Membrana limitans interna bilden.

Was haben all diese Schichten der Netzhaut nun für eine physiologische Bedeutung? Die Vorgänge, welche sich bei dem Sehen abspielen, kennen wir noch in sehr ungenügender Weise. Nur folgendes ist sicher: Die eigentlichen lichtpercipierenden Elemente sind die Stäbchen und Zapfen. Dieselben erhalten aus den unter ihnen liegenden Pigmentepithelien mit der Choriocapillaris die erforderlichen Substanzen. Man hat nicht mit Unrecht diese Schicht des Pigmentepithels mit einer sich stets selbst erneuernden photographischen Platte verglichen. Wir kennen von diesen photochemischen Prozessen nur folgende Vorgänge: Befindet sich die Netzhaut im Dunkeln, so sammelt sich in ihr ein außerordentlich lichtempfindlicher Farbstoff an, der von *Boll* entdeckte Sehpurpur. Derselbe bleicht unter dem Einfluß der Belichtung schnell aus. Wir wissen ferner, daß das Pigment in den Pigmentepithelien auf einer ständigen Wanderung begriffen ist. Im Dunkeln sammelt sich dasselbe mehr um den Kern der Zelle an. Wird das Auge aber von Lichtstrahlen getroffen, so dringen die Pigmentkörnchen in die Fortsätze der Pigmentepithelien ein, welche sich zwischen den Stäbchen und Zapfen befinden und hüllen auf diese Weise diese lichtpercipierenden Elemente ein. Und drittens hat die Physiologie festgestellt, daß sich die Zapfen der Netzhaut bei Belichtung kontrahieren, während sie sich im Dunkeln wieder verlängern. Sind diese Tatsachen auch noch keineswegs hinreichend, um uns einen Einblick in diese feinen Vorgänge zu ermöglichen, so werden Sie doch eines jetzt verstehen: Die ersten Vorgänge bei unserem Sehen müssen sich zunächst in den äußeren Netzhautschichten abspielen. Das Licht muß erst die ganze Dicke der Retina durchsetzen, ehe es zu den lichtpercipierenden Elementen gelangt. Von hier aus wird die Erregung wieder durch die Schichten der Netzhaut zurückgeleitet und geht nun auf dem Wege der innersten Netzhautschichten durch den Opticus zum Gehirn. Daraufhin wollen wir uns das Sinnesepithel nun noch einmal ansehen.

An einer Stäbchensehzelle unterscheiden wir: 1. das Außenglied, 2. das Innenglied, 3. die Stäbchenfaser, welche durch die Membrana limitans externa hindurchtritt, 4. den Kern der Zelle, in der äußeren Körnerschicht enthalten, 5. das Endkügelchen. Dasselbe endet in dem äußeren Teil der äußeren plexiformen Schicht. Die plexiformen Schichten, die früher auch als äußere und innere granulierte Schicht bezeichnet wurden, bestehen aus einem feinen, aber sehr dichten Nervenfaserplexus.

In analoger Weise können wir an einer Zapfenzelle unterscheiden: 1. das Außenglied, 2. das Innenglied, 3. die Zapfenfaser, 4. den Kern, welcher dicht vor der Membrana limitans externa zu finden ist, 5. den Zapfenfuß. Von diesem letzteren gehen feine Endfasern aus, die sich in der äußeren plexiformen Schicht verlieren. So viel zunächst von der einen Schicht der nervösen Zellelemente.

Die zweite Nervenzellenschicht, die Schicht der inneren Körner, besitzt im wesentlichen bipolare Zellen. Der äußere Fortsatz einer solchen Zelle tritt in der äußeren plexiformen Schicht mit dem Ende einer Sehzelle in Verbindung, der innere Fortsatz tritt in der inneren plexiformen Schicht mit den Fortsätzen der Ganglienzellenschicht in Verbindung.

Und endlich die dritte Nervenzellenschicht, die Ganglienzellenschicht, sendet ihre Achsencylinderfortsätze in der Nervenfaserschicht als Sehnervenfaser zum Opticus und von dort aus weiter die optische Bahn aufwärts. Diese Nervenfaser-

schicht besteht aus nackten Achsencylindern. Nur in seltenen Fällen treffen wir, wie Sie aus dem Spiegelkurs wissen, markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut des Menschen an. Erst hinter der Lamina bekommen sie ihre Markscheiden. Verfolgen wir nun vom Sehnerven aus, wie die Nervenfasern sich in der Netzhaut verbreiten, so sehen wir, daß die von oben und unten verlaufenden Fasern zunächst radiär sich verteilen, dann aber die Macula bogenförmig umkreisen, dagegen zeigen diejenigen Nervenbündel, welche die mediale Seite der Netzhaut versorgen, im wesentlichen einen radiären Verlauf.

Wenn Sie jetzt im mikroskopischen Präparat an einem Bulbusdurchschnitt die Netzhaut zunächst nach der Peripherie verfolgen wollen, so sehen Sie, daß in der Äquatorgegend plötzlich die Netzhaut zu einer einfachen Schicht von hohen cylindrischen Zellen abfällt. Wir haben die Ora serrata vor uns.

Betrachten Sie den auf dem Corpus ciliare liegenden Teil der Netzhaut, so sehen Sie, daß dieselbe auch hier nur von einer einfachen Lage hoher Zellen gebildet wird, unter der das Pigmentepithel hinwegzieht. Weiter nach vorn zu wird das Cylinderepithel immer flacher und auf der Hinterfläche der Iris bildet die Pigmentschicht und die Pars iridica retinae nur noch eine flache Schicht, die aus den zwei Zellschichten besteht. Es ist Ihnen bekannt, daß am Pupillenrand die beiden Blätter der Retina ihr Ende finden.

Ganz auffallend ist nun noch das Verhalten der Macula lutea und der Fovea centralis. Wir finden die Maculagegend etwa 4 *mm* nach außen von der Papille, sie hat eine querovale Gestalt und mißt im queren Durchmesser etwa 1·8—2 *mm*. Nach der Fovea centralis zu verdünnt sich die Retina, die inneren Netzhautschichten senken sich hier ein. Dadurch kommt die vertiefte Grube der Fovea centralis zu stande. Wichtig ist, daß in der Fovea centralis die Neuroepithelschicht nur aus Zapfen besteht. Erst am Rande der Fovea finden sich die Stäbchen ein, um dann nach der Ora serrata zu immer zahlreicher zu werden, die Zusammensetzung der Fovea aus Zapfen ist offenbar für die Erkennung kleinster disparater Punkte besonders eingerichtet.

Nun fehlt uns für das Verständnis der Erkrankungen der Netzhaut nur noch ein sehr wichtiger Faktor. Das ist das Verhalten der Blutgefäße der Retina. Die Arteria centralis retinae ist ein Zweig der Arteria ophthalmica und da diese wieder aus der Carotis interna entspringt, so gehören die Netzhautarterien zum Verbreitungsgebiet der Gehirnarterien. Die Vena centralis retinae entleert einen Teil ihres Blutes durch die Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus. Die gröberen Gefäße der Netzhaut verlaufen nun sämtlich in der Nervenfaserschicht dicht unter der Membrana limitans interna, sie können hier sogar noch einen Teil der Nervenfasern nach dem Glaskörper vorwölben. Von hier aus lösen sich dann die Gefäße in Capillarnetze auf. Aber diese reichen in der Netzhaut nur bis an die äußere Grenze der inneren Körnerschicht. Sie sehen daher, daß die ganze Neuroepithelschicht völlig gefäßlos ist. Mit dieser Tatsache finden wir einen einfachen Weg zur Diagnosenstellung bei einer Erkrankung der Netzhaut.

II. Aufgabe: Gang der Diagnosenstellung bei einer Netzhauterkrankung.

Meine Herren! Sie wissen, daß im lebenden gesunden Auge die Netzhaut vollkommen durchsichtig ist, daß wir mit dem Augenspiegel von ihr nur die Gefäße und das in denselben enthaltene Blut erkennen können. Und nur in der Nähe des Sehnervenkopfes, wo ihre Dicke am größten ist, reflektiert die Retina etwas stärkeres Licht.

Aus unserer anatomischen Betrachtung heraus ergibt sich nun die wichtige klinische Tatsache, daß wir in der Netzhaut zwei verschiedene Ernährungsgebiete unterscheiden können:

Die inneren Schichten der Netzhaut sind der Ernährung durch die Arteria centralis retinae unterstellt, die äußeren Schichten dagegen werden offenbar von der Choriocapillaris der Chorioidea ernährt.

Diese Tatsache muß auch in den Erkrankungen der Netzhaut zum Ausdruck kommen und in der Tat können wir sehr wohl vom klinischen Standpunkt aus die Krankheiten der Netzhaut in zwei Gruppen einteilen. Selbstverständlich verlaufen auch diese Krankheiten nicht nach einem Schema. Es können auch beide Gefäßgebiete ergriffen sein, aber auch dann überwiegt häufig entweder das Gebiet der Choriocapillaris oder das Gebiet der Centralgefäße.

Wir wollen demgemäß bis auf weiteres aus didaktischen und diagnostischen Gründen zwischen den Erkrankungen der äußeren und der inneren Netzhautschichten unterscheiden. Und ich frage Sie daher zunächst: Wird die Netzhauterkrankung bei unserem Falle in den inneren oder äußeren Schichten ihren Sitz haben? Zur Entscheidung dieser Frage müssen Sie naturgemäß erfahren, durch welche Symptome sich diese beiden Gruppen auszeichnen und was denn überhaupt hier für Krankheiten in Betracht kommen.

Die wichtigsten Krankheiten der äußeren Netzhautschichten und ihre Symptome.

Bleiben wir zunächst einmal bei den Krankheiten der äußeren Netzhautschichten, bei welchen hauptsächlich das Pigmentepithel der Retina und die Stäbchen und Zapfen zu leiden haben. Durch welche Symptome werden wir schon von vornherein auf eine Erkrankung der äußeren Netzhautschichten hingewiesen werden? Selbstverständlich ist es, daß alle Netzhauterkrankungen, der äußeren wie der inneren Schichten, Sehstörungen herbeiführen können.

Aber gerade bei den Erkrankungen der äußeren Netzhautschichten äußern sich die Sehstörungen in vielen Fällen durch so charakteristische Symptome, daß wir schon aus diesen die Entscheidung treffen können, ob es sich um eine Erkrankung der äußeren oder inneren Netzhautschichten handelt.

In erster Linie können solche Kranke über Flimmererscheinungen klagen wie unser Patient. Wir verstehen unter diesem Symptom eine Reihe von subjektiven Lichterscheinungen. Die Kranken sehen Ringe, Scheiben, Funken, Blitze etc. auftauchen. Solche Flimmererscheinungen können sich bei jeder Aufregung steigern und sind zum Teil dann auf Circulationsstörungen in der Chorioidea zurückzuführen. Bemerkenswert sind auch die Angaben unserer Kranken, daß die Photopsien stärker werden, wenn nach Aufenthalt im dunklen Raum plötzlich helles Licht auf die Augen einwirkt. Es spielen bei solchen Formen von Photopsien lokale Adaptationsstörungen eine Rolle. Vor allem aber können die äußeren Netzhautschichten durch entzündliche Prozesse gereizt werden, wie wir bei der exsudativen Chorioiditis schon einmal besprochen haben. Auch kleine centralgelegene Skotome können beim Kranken das Gefühl des Flackerns und Flimmerns auslösen, wenn beispielsweise beim Lesen fortwährend klare Bilder mit unklaren und ausfallenden Stellen abwechseln.

Ein zweites wichtiges Symptom bei Erkrankung der äußeren Netzhautschichten bildet die Metamorphopsie. Ein solches Symptom zeigt uns zweierlei an: es beweist, daß die Gegend der Macula lutea erkrankt ist und daß die Neuroepithelschicht der Netzhaut affiziert ist. Das Symptom besteht darin, daß die Netzhautbilder eine Verzerrung erfahren. Gerade Linien verlaufen für den Kranken gebogen oder gezackt, beim Lesen stehen die Buchstaben schief, fallen zum Teil aus oder erscheinen aus der normalen Stellung herausgerückt. Häufig ist mit der Metamorphopsie auch die Erscheinung der Mikropsie verbunden. Die gesehenen Buchstaben erscheinen kleiner. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß die lichtempfindlichen Elemente der Retina auseinandergedrängt sind, so daß nunmehr das Bild eines Objektivs eine kleinere Zahl der empfindlichen Elemente deckt. So können sehr leicht die Stäbchen und Zapfen durch ein subretinales Exsudat auseinandergedrängt sein.

Wenn die Erkrankung der Maculagegend weiterschreitet, so tritt an die Stelle der Metamorphopsie die Erscheinung des centralen, positiven Skotoms. Es handelt sich hierbei zunächst um Störungen des Adaptationsvorganges, die be-

treffende Netzhautpartie büßt einen Teil ihrer Lichtempfindlichkeit ein. Die erkrankte Partie wird als weniger beleuchtet empfunden und die Kranken klagen dann über dunkle Flecken, d. h. positive Skotome im Gesichtsfeld. Zur Feststellung solcher Skotome bedarf es häufig einer Gesichtsfeldprüfung bei herabgesetzter Beleuchtung. Geht die Erkrankung der Neuroepithelschicht der Netzhaut noch weiter, so verliert der centrale Bezirk schließlich auch noch den letzten Rest von Lichtempfindung und das Skotom wird dann ein absolutes.

Aber nicht bloß centrale Skotome machen uns auf eine solche Erkrankung der äußeren Netzhautschicht aufmerksam. Wenn die Erkrankung in den peripheren Teilen der Retina Veränderungen herbeiführt, so können alle möglichen Formen von unregelmäßigen, landkartenähnlichen Skotomen auftreten.

Vor allem haben wir auch auf die sog. Ringskotome zu achten. Wir verstehen darunter einen mehr oder weniger geschlossenen Gesichtsfeldausfall, welcher die erhaltene centrale Gesichtsfeldpartie umgibt. Nach außen von dem Ring kann wieder eine Zone intakt sein. Solche ringförmigen Skotome können wir bei Chorioretinitis durch progressive Myopie, bei luetischen Veränderungen am Augenhintergrund, bei Retinitis pigmentosa etc. finden.

Das häufigste bei den Erkrankungen der äußeren Netzhautschichten vorkommende Symptom ist die Hemeralopie. Die Kranken sehen bei eintretender Dämmerung auffallend schlechter als im Hellen, es besteht also eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Retina für geringe Lichtintensitäten. Die Netzhaut ist dabei aber nicht bloß unempfindlich für schwache Lichteindrücke, sondern sie wird auch durch die helle Beleuchtung stärker abgestumpft als eine gesunde Retina und adaptiert sich langsamer für schwächere Lichteindrücke. Wir müssen uns vorstellen, daß bei einem solchen Zustand die in der Neuroepithelschicht enthaltenen Sehsubstanzen viel langsamer wieder ersetzt werden. Eine solche Störung im Stoffwechsel der Retina kann nun bei den verschiedensten Zuständen zutage treten. Wir haben schon früher einmal das epidemische Auftreten der Hemeralopie während der großen Fasten in Rußland besprochen. Bei allgemeinen Schwächezuständen kann diese Erscheinung auftreten, sie kommt aber auch bei Intoxikationen vor, so z. B. bei Ikterus, ferner im Verlaufe von Infektionskrankheiten, wie Malaria, die zu einer Veränderung der Blutbeschaffenheit führen. In erster Linie bedingen aber die Erkrankungen der äußeren Netzhautschichten die Hemeralopie. Dabei äußert sich dieselbe durch folgende Symptome: Der centrale Farbensinn ist bei Tageslicht herabgesetzt, auch die centrale Sehschärfe sinkt bei herabgesetzter Beleuchtung viel stärker als beim Gesunden und vor allem tritt auch eine abnorme Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiß und Farben bei zunehmender Dunkelheit ein. Wo diese Erscheinungen vorhanden sind oder über dieselben geklagt wird, müssen wir an Erkrankungen der äußeren Netzhautschichten denken.

Den sichersten Anhaltspunkt dafür, ob eine Erkrankung der äußeren Netzhautschichten vorliegt, bekommen wir aber naturgemäß in vielen Fällen erst durch die ophthalmoskopische Untersuchung.

Und hier ist ein Grundphänomen, welches uns bei den Krankheiten der äußeren Netzhautschichten entgegentritt: Das ist die pathologische Pigmententwicklung in der Retina. Sie müssen sich vorstellen, daß das Pigmentepithel von der Choriocapillaris ernährt wird und daß Circulationsstörungen in derselben zu Ernährungsstörungen des Pigmentepithels führen. Dasselbe kann vollständig zu grunde gehen oder es zeigt Wucherungserscheinungen. Wir sehen dabei, daß das Pigment sich dann mit Vorliebe an den Gefäßen entlang verbreitet. In seltenen Fällen kann die pathologische Pigmentierung der Netzhaut auch eine hämatogene sein und das Pigment aus umgewandelten Blutungen abstammen. Wenn Sie eine Entfärbung des Pigmentepithels mit pathologischer Pigmentierung der Netzhaut finden, können Sie in den allermeisten Fällen zunächst die Diagnose einer Erkrankung der äußeren Netzhautschichten stellen.

Und es fragt sich dann nur noch, für welche Erkrankung der äußeren Netzhautschichten wir uns zu entscheiden haben.

Krankheiten, die hierher gehören, sind in praxi vor allem: 1. Die Chorioretinitis in ihren verschiedenen Formen; 2. die sog. Retinitis pigmentosa. Zwischen diesen beiden Krankheitstypen hätten wir also heute bei unserem Kranken zu entscheiden.

Sie finden bei demselben im Augenhintergrund ganz diffus ausgebreitete Entfärbungsherde, die von pigmentierten Rändern umsäumt sind. Das Pigment des Pigmentepithels ist auf großen Flächen überhaupt verschwunden, an anderen Stellen ist es wieder in einzelnen Haufen zusammengedrängt oder auch netzförmig angeordnet. Sie können weiter feststellen, daß die schwarzen Pigmenthaufen in die Netzhaut eingedrungen sind und zum Teil die Netzhautgefäße verdecken. An den Stellen, an welchen das Pigmentepithel zu grunde gegangen ist und die Aderhaut sichtbar wird, erscheinen auch die Aderhautgefäße auffallend verändert. Dieselben treten als weiße oder weißlichgelbe Stränge hervor. Die Netzhautgefäße ziehen über diese erkrankten Stellen der Aderhaut hinweg. Im frischen Zustand finden wir bei der Chorioretinitis auch Glaskörpertrübungen, weil diese Exsudate auch durch die Netzhaut hindurchtreten.

Die wichtigsten Erkrankungen der inneren Netzhautschichten und ihre Symptome.

Diesem ophthalmoskopischen Bilde gegenüber äußern sich die Erkrankungen der inneren Netzhautschichten wesentlich anders. Davon werden Sie sich überzeugen, sobald ich Ihnen die hierhergehörigen Krankheitsbilder vorführen werde. Die hauptsächlich in Betracht kommenden Erkrankungen der inneren Netzhautschichten sind folgende: 1. Netzhautblutungen, 2. Verschluß der Centralarterie, 3. Verschluß der Centralvene, 4. die weißen Flecke in der Netzhaut und die verschiedenen Formen der sog. Retinitis. Jedenfalls ist es aus didaktischen und diagnostischen Gründen zweckmäßig, wenn Sie sich zunächst beim Anblick einer Netzhauterkrankung kurz die Frage vorlegen, ob eine Affektion der äußeren oder inneren Netzhautschichten vorliegt. Von diesem Gesichtspunkte aus werde ich Sie nach und nach mit den Erkrankungen der Netzhaut bekannt machen. Es genügt mir heute, wenn Sie mir bei unserem heutigen Kranken auf Grund der von ihm geschilderten Symptome und des ophthalmoskopischen Befundes sagen können, daß es sich bei demselben im wesentlichen um eine Erkrankung der äußeren Netzhautschichten handelt und ich bitte Sie, denselben jetzt im Dunkelzimmer zu spiegeln.

178. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Meine Herren! Bei dem Kranken, den der Herr Praktikant soeben ophthalmoskopisch untersucht hat, haben wir vorher zwei Gesichtsfeldaufnahmen gemacht, eine bei heller, die andere bei herabgesetzter Beleuchtung. Der Unterschied ist außerordentlich auffallend: Bei hellem Tageslicht ist die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch annähernd normal, bei herabgesetzter Beleuchtung, in der Dämmerung ist das Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch eingeengt. Und nun hören Sie die Klagen des Kranken:

Schon seit früher Kindheit kann er bei eintretender Dämmerung auffallend schlechter sehen. Ganz allmählich im Laufe des Lebens hat dieser Zustand zugenommen und jetzt kann er gegen Abend nicht mehr allein umhergehen, während er bei hellem Sonnenschein noch seine Wanderung machen kann. Wir bezeichnen diese Art von Sehstörung als Hemeralopie. Was liegt dieser Erscheinung bei unserem Kranken zu grunde?

Darüber belehrt Sie der ophthalmoskopische Befund: Die gesamte Peripherie des Augenhintergrundes ist mit einem Netzwerk von Pigmentflecken bedeckt,

die äußerst zierliche Figuren aufweisen. Dieselben sehen sternförmig, gezackt aus, man hat sie immer gern mit den Knochenkörperchen verglichen. Mit ihren Ausläufern können sich die Pigmentanhäufungen zu vollkommenen Netzen verbinden. Dazwischen können aber auch größere Pigmentklumpen vorkommen.

Verfolgen Sie diese Pigmentierung der Netzhaut nun etwas genauer, so werden Ihnen noch zwei Erscheinungen auffallen.

Charakteristisch für diese Netzhautentartung ist es, daß die Pigmentierung immer entfernt von der Papille und Macula beginnt. In den meisten Fällen und im Anfangsstadium finden wir das Pigment an der äußersten Peripherie des Augenhintergrundes, von wo es im Laufe der Dezennien langsam und unaufhaltsam die Papille und Macula einkreist, bis es zuletzt die Nähe dieser Gebilde erreicht hat. Oder es entwickelt sich in der Äquatorgegend des Bulbus zuerst eine Pigmentzone, der dann, wie wir noch sehen werden, ein Ringskotom entspricht. Auch dann ist aber Macula und Papille noch frei von diesen eindringenden Pigmentmassen. Nur Ausnahmefälle sind es, bei denen das Pigment von der Papille ausging, der Centralvene folgend die Macula umzog. Schon auf Grund dieser eigenartigen und charakteristischen Veränderung der Pigmentierung des Augenhintergrundes stellen wir die Diagnose: Pigmentdegeneration der Netzhaut. Dieselbe wird auch noch vielfach als Retinitis pigmentosa bezeichnet. Aber wie entscheiden wir dann, daß es sich in der Tat um eine Netzhauterkankung handelt? Warum bezeichnen wir denn diese Krankheit nicht als Chorioiditis, wozu, wie Sie gleich sehen werden, anatomisch eine gewisse Berechtigung bestünde?

Damit kommen wir zur zweiten Eigentümlichkeit dieser Netzhautpigmentierung. Daß diese Pigmentmassen wirklich in die Netzhaut eingedrungen sind, geht daraus hervor, daß zwischen dieser Pigmentierung und den Netzhautgefäßen innige Beziehungen bestehen. An vielen Stellen können Sie auch bei unserem Kranken erkennen, daß das Pigment an den Netzhautgefäßen entlang gewuchert ist und dieselben zum Teil derartig verdeckt, daß sie nur als schwarze, sich verästelnde Striche erkannt werden können. Sie müssen sich überhaupt vorstellen, daß die feinen verzweigten Figuren nichts anderes sind als die pigmentierten Wandungen der zum Teil obliterierten kleine Gefäße und Capillaren der Netzhaut.

Abgesehen von dieser Pigmentierung haben wir in der Netzhaut vor allem noch auf die Gefäße zu achten. Die Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, daß sich schon frühzeitig eine auffallende Verengerung der Netzhautgefäße einstellt. Sie haben Mühe, dieselben in der Peripherie noch aufzufinden und auch auf der Papille sind sie hochgradig verengt.

Darauf suchen wir uns über die Beschaffenheit des Pigmentepithels zu orientieren. Es finden sich nicht selten größere runde Pigmentflecken. Neben Wucherungserscheinungen fehlen aber auch nicht die Zeichen der Atrophie. Besonders, wenn die Krankheit viele Jahre lang bestanden hat, treten neben den Pigmentierungen größere hellere Strecken auf, auf denen das Pigmentepithel entfärbt oder zu grunde gegangen ist. An diesen Stellen können Sie bei unserem Kranken erkennen, daß auch die Aderhaut nicht mehr normal ist. Die größeren Aderhautgefäße sehen weiß oder gelblich aus. Wir erkennen hieran eine Sklerosierung der Aderhautgefäße. In den Intervascularräumen kann neben abnormer Pigmentanhäufung ebenfalls Pigmentmangel bestehen, so daß die helle Sclera hindurchschimmert. Außer diesen typischen Erscheinungen finden wir nicht selten auch Drusen der Glaslamelle in Gestalt von kleinen, hellglänzenden, weißlichen Flecken. Selten ist es nur, daß die Drusen auch unmittelbar am Rande des Sehnerven sitzen.

Ist die Krankheit erst einmal so weit fortgeschritten wie bei unserem Fall, dann werden Sie auch am Sehnerven schwere Veränderungen nicht vermissen. Die Papille verliert schon ziemlich früh ihr normales Aussehen, ihre Grenzen werden unscharf. Vor allem aber fällt uns eine eigentümliche graugelbliche

Färbung auf, die sehr charakteristisch ist. Wir sprechen dann mit Recht von der sog. gelben Atrophie des Sehnerven. Daß die Papille atrophisch geworden ist, sehen wir in erster Linie mit an den Gefäßen. Sowohl die Arterien wie die Venen verengern sich in einer hochgradigen Weise, so daß beide Gefäßarten nicht mehr voneinander zu unterscheiden sind. Auch die Zahl der Gefäße nimmt ab, zuletzt sind kaum noch Andeutungen von denselben eine kurze Strecke weit in die Netzhaut zu verfolgen.

Pathologische Anatomie der Retinitis pigmentosa.

Zum Verständnis dieser ophthalmoskopischen Bilder wollen wir uns zunächst einmal die aufgestellten Präparate ansehen. Aus denselben lernen Sie folgendes hinzu: Wenn wir auch klinisch aus dem Auftreten der Pigmentierung berechtigt sind zunächst eine Erkrankung der äußeren Netzhautschichten anzunehmen, so ergibt doch die anatomische Untersuchung, daß auch bei dieser Krankheit die Aderhaut miterkrankt. Ja, es ist nicht ausgeschlossen, sondern sogar wahrscheinlich, daß die Erkrankung der Chorioidea das Primäre des ganzen Prozesses bildet.

An der Aderhaut fallen uns zunächst an vielen Stellen Verklebungen mit der Netzhaut auf. Dazu kommen Veränderungen an den Aderhautgefäßen. Die Wände der kleinen und größeren Aderhautgefäße sind hyalin geschwollen und verdickt. Außerdem finden sich zahlreiche drusige Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut. Das Pigmentepithel ist teilweise atrophisch, an anderen Stellen stark gewuchert.

Am stärksten ist aber die Retina in ihrer Struktur verändert. Die nervösen Elemente fehlen und die ganze Retina ist dafür bindegewebig degeneriert. Die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt fast vollständig, von der äußeren Körnerschicht sind nur noch geringe Reste nachweisbar. Dafür besteht überall reichliche Bindegewebswucherung. Am längsten widersteht noch die Nervenfaserschicht. Sobald aber einmal die Ganglienzellen zu grunde gegangen sind, müssen auch die dazugehörigen Achsencylinder degenerieren. Auch an den Gefäßen der Netzhaut werden Sie eine starke hyaline Verdickung erkennen, teilweise sind dieselben vollständig obliteriert.

Am meisten interessiert uns nun noch die Pigmentierung der Netzhaut. Dieselbe geht zweifellos vom Pigmentepithel aus. Die Pigmentzellen dringen durch Wucherung und Wanderung in die Netzhaut ein, vor allem an den Stellen, wo es zur Verklebung zwischen beiden Membranen gekommen ist. So lange die Membrana limitans externa intakt ist, wird die Pigmentwucherung aufgehalten. Ist dieselbe aber zu grunde gegangen, so dringen die Pigmentzellen auch bis in die innersten Netzhautschichten vor. Dort sehen Sie das Pigment mit Vorliebe in den Lymphscheiden der Gefäße in der Nervenfaserschicht angehäuft. An anderen Stellen liegen die Pigmentklumpen in Hohlräumen, die sich in der atrophischen Netzhaut gebildet haben. Sie sehen also, daß die Pigmentdegeneration der Netzhaut eine chronische interstitielle Bindegewebswucherung sämtlicher Schichten der Netzhaut repräsentiert, bei der die nervösen Elemente durch Atrophie zu grunde gehen und das Pigment aus dem Pigmentepithel in die Netzhaut einwandert.

Klinischer Verlauf.

Noch mehr interessiert uns aber der klinische Verlauf derselben, denn er ist für den Kranken das Wichtigste.

Das erste Symptom ist die Hemeralopie. Dieselbe kann schon lange Zeit bestehen, ehe sich bei herabgesetzter Beleuchtung die Gesichtsfeldeinschränkung störend bemerkbar macht. Und nicht umsonst habe ich unsere Besprechung mit der Demonstration der beiden Gesichtsfeldaufnahmen begonnen. Sie können aus denselben entnehmen, daß die Krankheit damit beginnt, daß die peripheren Teile der Netzhaut unterempfindlich werden. Damit stimmt es überein, daß in den typi-

schen Fällen die Pigmentierung in den peripheren Teilen der Netzhaut beginnt. Daraus dürfen wir aber nicht schließen, daß zwischen der Menge des Pigments und dem Grade der Netzhautatrophie ein bestimmtes Verhältnis bestehe. Es kann schon eine hochgradige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei geringer Pigmententwicklung vorhanden sein. Ja, es gibt Fälle, die ohne jede Pigmentierung verlaufen. Wir sprechen dann von Retinitis pigmentosa sine pigmento. Die klinischen Erscheinungen sind bei diesen Fällen genau die gleichen wie bei der Netzhautentartung mit Pigmentierung, auch gibt es zahlreiche Übergänge zwischen diesen Gruppen. Abgesehen von der Hemeralopie sind in der ersten Zeit wenig Beschwerden vorhanden. Die Kranken klagen selten über Photopsien, eher werden Blendungserscheinungen angegeben. Vor allem aber bleibt die centrale Sehschärfe viele Jahre, selbst jahrzehntelang, gut erhalten.

Allmählich aber wird das Gesichtsfeld enger. Dabei bildet sich auch nach unseren Erfahrungen viel häufiger zunächst ein Ringskotom aus, als man früher geglaubt hat. In anderen Fällen ist von vornherein die Einengung des Gesichtsfeldes eine konzentrische. Die Kranken kommen dann allmählich in eine Zeit hinein, in der sie bei guter Tagesbeleuchtung noch feinste Schrift lesen können, während sie abends nicht mehr allein auszugehen vermögen. In welcher Situation sich ein solcher Kranker befindet, können Sie sich leicht vergegenwärtigen, wenn Sie einmal diese beiden engen Röhren vor Ihre Augen bringen wollen, die ich Ihnen hier herumreiche. Die Kranken tappen dann nur herum.

Die Krankheit befällt in der überwiegenden Mehrzahl beide Augen. Doch muß man wissen, daß es auch eine einseitige Pigmentdegeneration gibt. Das männliche Geschlecht erscheint mehr disponiert als das weibliche. Allmählich sinkt aber auch die centrale Sehschärfe und es ist eine Ausnahme, daß bei hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung noch eine gute Sehschärfe vorhanden ist. Das ist ja auch begreiflich. Denn Sie haben gesehen, daß sich schließlich eine ascendierende Sehnervenatrophie ausbildet, die zur Amaurose führt.

Ätiologie.

Was ist das nun für eine merkwürdige Erkrankung? Wo kommt dieselbe her und wie entsteht sie? Wir stehen auch hier wieder einmal noch vor einem dunklen Rätsel. Wir wissen nur, daß die Anlage derselben angeboren ist.

So kennen wir eine angeborene Amaurose durch Retinalatrophie. Unmittelbar in der ersten Zeit nach der Geburt finden sich bei solchen Kindern nur wenig ophthalmoskopische Veränderungen. Aber schon im Verlaufe des ersten Lebensjahres macht sich eine Rarefikation des Pigmentepithels und eine zunehmende Pigmentierung der Netzhaut bemerkbar. Schließlich sehen wir auch an der Papille die Zeichen der gelben Atrophie mit hochgradiger Verengerung der Gefäße.

In den meisten Fällen machen sich die klinischen Zeichen der Pigmentdegeneration, Hemeralopie, Einschränkung des Gesichtsfeldes, aber erst in der Kindheit oder noch später bemerkbar. Die klinische Erfahrung hat nun ergeben, daß in einem großen Prozentsatz eine Blutsverwandtschaft der Eltern oder Heredität vorliegt. In anderen Fällen ist angegeben worden, daß die Krankheit durch Infektionskrankheiten, wie congenitale, erworbene Lues etc., zur Entwicklung gebracht sei. Wir können uns dann wohl vorstellen, daß die erbliche Anlage durch diese Krankheiten erst zum Ausdruck gebracht wird. Aber nach meiner Überzeugung muß unser Material jetzt erst an der Hand der biologischen Serumreaktionen von neuem revidiert werden. Es wird Sie vielleicht interessieren, daß *Heß* und ich gefunden haben, daß schon im normalen Serum Substanzen enthalten sind, welche im stande sind, bei direktem Kontakt mit den Netzhautelementen dieselben zu verklumpen und zu zerstören. Ich habe Ihnen hier einen Versuch aufgestellt: Schwemmt man eine Rindernetzhaut in Kochsalzlösung auf, so lösen sich die Stäbchenendglieder von der Netzhaut ab. Setzt man dann zu dieser Stäbchen-

aufschwemmung einige Tropfen vom Serum desselben Tieres, so sehen Sie, daß die Netzhautstäbchen in ganz analoger Weise agglutiniert werden, wie Ihnen dies von Bakterien bekannt ist. Und auch solche Substanzen, Lysine, welche die Stäbchen zur Auflösung bringen, sind im Serum nachweisbar. Im lebenden Auge sind diese Substanzen nur durch die Capillarwand und das Pigmentepithel von den empfindlichen Elementen der Netzhaut getrennt. Wodurch aber die Degeneration der Netzhaut zu stande kommt, darüber fehlt uns noch jede nähere Erkenntnis. Für die congenitale Natur der Erkrankung spricht weiter die Tatsache, daß mit der Pigmentdegeneration der Netzhaut häufig auch noch angeborene Defekte des Nervensystems, Mißbildungen des Auges und der Glieder vergesellschaftet sein können. *Wilbrand* und *Sänger* haben in den meisten dieser Fälle einen Status nervosus angetroffen. So finden sich Defekte der intellektuellen Fähigkeiten, Idiotie, Zeichen mangelhafter körperlicher Entwicklung, Epilepsie, Taubstummheit, Schwerhörigkeit. Nicht selten sehen wir bei der Pigmentdegeneration andere congenitale Bildungsfehler des Auges, wie Mikrophthalmus, Keratoconus, Ektopie der Linse, Arteria hyaloidea persistens. Vor allem aber mache ich Sie darauf aufmerksam, daß in vielen Fällen von Pigmentdegeneration eine Cataracta polaris posterior vorkommt. Dieselbe bleibt meistens stationär. Auch noch andere congenitale Bildungsfehler sind bei dieser Netzhautentartung beobachtet, wie z. B. Polydaktylie, Pes varus, Hasenscharte etc.

Prognose und Therapie.

Meine Herren! Ich brauche wohl kaum anzuführen, daß die Prognose eines solchen Leidens infaust ist. Gelegentlich tritt ein längerer Stillstand des Leidens ein, der Endausgang ist Amaurose infolge von Opticusatrophie. Therapeutisch sind wir machtlos, durch Strychnininjektionen läßt sich vorübergehend eine Erweiterung des Gesichtsfeldes und auch Besserung der Sehschärfe erzielen, nach einem solchen Erregungszustand geht der Prozeß seinen Gang weiter.

Ein solches Krankheitsbild in seiner typischen Form, wie ich es Ihnen eben vorgeführt habe, ist überaus leicht zu erkennen. Die Hemeralopie, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, der Augenspiegelbefund, der Beginn des Leidens in der Jugend und der langsame progressive Verlauf, dies alles zusammen bildet einen so eigenartigen Symptomenkomplex, daß er nicht übersehen werden kann. Und doch müssen wir auch bei dieser Erkrankung noch die Differentialdiagnose besprechen.

Zunächst wäre hier die Unterscheidung der Pigmentdegeneration von der Chorioiditis disseminata zu erörtern. Bei der Chorioiditis disseminata handelt es sich nicht wie bei der Pigmentdegeneration um eine diffuse Erkrankung. Es treten vielmehr einzelne umschriebene Herde auf, die neben den schwarzen Pigmentflecken immer eine Entfärbung des Hintergrundes erkennen lassen. Außerdem haben diese Herde eine rundliche Gestalt, liegen unregelmäßig zerstreut, konfluieren miteinander. Die Pigmentanhäufungen selber sind klumpiger, nicht so zierlich wie bei der Pigmententartung. Vor allem aber zeigt die Pigmentierung bei der Chorioiditis nicht solche ausgesprochene Beziehungen zu den Netzhautgefäßen. Das Pigment liegt hinter den Netzhautgefäßen und folgt nicht dem Verlaufe derselben. Freilich muß man wissen, daß diese Herde auch eine Pigmentierung der inneren Netzhautschichten zur Folge haben können, die große Ähnlichkeit mit der Pigmentdegeneration aufweisen kann. Aber auch dann werden Sie die disseminierten Herde noch erkennen. Auch der Ausfall der Gesichtsfeldprüfung bringt häufig die Entscheidung. Weiter muß berücksichtigt werden, daß es eine Retinitis pigmentosa ohne Pigmententwicklung in der Netzhaut gibt, wie ich schon angedeutet habe. Dabei handelt es sich um denselben Symptomenkomplex: Hemeralopie, zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes und schließlich Atrophie des Opticus. Beide Formen können in derselben Familie einhergehen, so daß wir dieselben für eine gleichartige Erkrankung ansehen müssen. Daraus ersehen Sie

noch einmal, daß die Pigmententwicklung nicht das Wesen der Krankheit repräsentiert, sondern nur ein Symptom ist. Ferner gibt es Fälle, bei denen die Krankheit unter dem Bilde der von *Fuchs* beschriebenen Retinitis punctata albescens beginnt. Bei derselben finden sich in der Peripherie zahlreiche kleinere und größere helle Punkte und erst nachträglich entwickelt sich eine charakteristische Pigmentierung, wie wir bei einem jahrelang beobachteten Falle feststellen konnten. Praktisch weniger von Interesse ist es, daß es auch sehr seltene Fälle von angeborener Retinalpigmentierung ohne Schädigung der Sehvermögens gibt. Dagegen ist es wichtig zu wissen, daß zweifellos in einer Anzahl von Fällen Beziehungen zwischen der Pigmentdegeneration und dem Glaukom bestehen, die in letzter Linie auf die Arteriosklerose zurückzuführen sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Sklerose der Augengefäße in der Ätiologie des Glaukoms ein sehr wichtiger Faktor ist.

179. Netzhautblutungen als diagnostische Wegweiser für Allgemeinerkrankungen.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen den Kranken nicht bloß deshalb vor, damit Sie wieder einmal Gelegenheit bekommen, sich das ophthalmoskopische Bild von Netzhautblutungen einzuprägen, sondern aus einem viel wichtigeren Grunde. Sie sollen aus unserer heutigen Krankendemonstration den Rat mit in Ihr späteres Leben hinausnehmen, bei Ihren Krankenuntersuchungen mehr Gebrauch vom Augenspiegel zu machen und Sie mögen nicht denken, daß dieses Instrument nur für Spezialisten bestimmt ist. Jede Netzhautblutung ist nur ein Symptom von anderweitigen Krankheitszuständen und auch bei uns ist mit der Feststellung einer retinalen Hämorrhagie die diagnostische Arbeit nicht getan. Wie wir bei der Analyse solcher Fälle verfahren, will ich Ihnen heute zeigen. Wir wollen zu unserem Kranken ins Dunkelzimmer gehen.

I. Aufgabe: Ophthalmoskopisches Verhalten der Netzhautblutungen.

Beim Anblick einer Netzhautblutung könnten wir naturgemäß zuerst die Frage erheben, ob die Blutung arterieller oder venöser Herkunft ist. Diese Frage hat aber die allergeringste praktische Bedeutung. Wohl können wir bei unmittelbarer Nähe der Blutung an einer Arterie die Hämorrhagie als arterielle ansehen. Aber die Blutungen ändern leicht ihre Farbe. Auch hängt die letztere ja wieder von der Beschaffenheit der Blutzusammensetzung ab. Vielfach sind wir aber gar nicht im stande, Aufschluß über die Herkunft des Blutes zu erhalten.

Dagegen interessiert uns die Form der Blutungen. Die Blutungen können punktförmig sein, dann werden wir capillare Blutungen annehmen. Dieselben können ferner rundlich, spritzig, zungenförmig aussehen. In anderen Fällen handelt es sich um ganze Blutlachen. Auch die Zahl der Blutherde ist eine außerordentlich mannigfaltige.

Was die verschiedenen Netzhautpartien angeht, so sind die Blutungen am häufigsten in der Umgebung der Papille zu finden. Ganz besonders wichtig ist es aber, ob die Maculagegend von der Blutung ergriffen ist. Denn diese Hämorrhagien müssen die größten Sehstörungen zur Folge haben. Maculablutungen finden sich häufig bei hochgradiger Myopie, ferner senilen Maculaveränderungen infolge von Arteriosklerose.

Haben wir eine Blutung gesehen, so ist unsere nächste Frage, in welcher Schicht der Netzhaut dieselbe wohl ihren Sitz hat. Sie wissen, daß die Blutgefäße der Netzhaut in der Nervenfaserschicht verlaufen und Sie haben daher recht, wenn Sie mir zunächst sagen, daß dadurch eine Erkrankung der inneren Netzhautschichten angezeigt ist.

In der Tat sitzen längliche, spindelförmige oder bandförmige Blutungen mit Vorliebe in der Nervenfaserschicht. Entsprechend der Anordnung der Nervenfaserbündel haben diese Hämorrhagien eine radiäre Anordnung. An der Grenze des Herdes sehen solche Blutungen daher auch gern wie ausgefasert aus. Sieht ein Blutgefäß spindelförmig angeschwollen aus, so sitzt die Blutung mindestens zum Teil in der Gefäßscheide. Auch auf der Innenfläche der Netzhaut kann eine Blutung die Limitans interna vor sich her ausdehnen. Allein die Hämorrhagien können auch in die tieferen Schichten der Netzhaut eindringen und Blutungen, die eine rundliche oder unregelmäßige Gestalt haben, liegen sogar meistens in den mittleren und äußeren Netzhautschichten.

Das Blut kann aber auch die Netzhaut vollständig durchsickern und sich auf der inneren Oberfläche zwischen Netzhaut und Glaskörper ausbreiten. Wir haben dann die präretinalen Blutungen vor uns. Dieselben sitzen mit Vorliebe in der Maculagegend und besitzen eine so charakteristische runde oder querovale Gestalt, daß sie als solche leicht zu erkennen sind. Nur in seltenen Fällen liegen diese präretinalen Blutungen an anderen Stellen, beispielsweise auf der Papille. Bei längerem Bestehen senkt sich das Blut und die Scheibe hat dann eine obere horizontal verlaufende Begrenzungslinie. Auch entstehen dann im Innern des Herdes weißliche Stellen, die aus weißen Blutzellen bestehen, oder es treten Krystallbildungen in ihnen auf. Die Ursachen der präretinalen Blutungen sind abgesehen von Verletzungen Nephritis, anämische Zustände. Das Blut kann auch die Membrana hyaloidea durchbrechen und in den Glaskörper eindringen. Bisher kann uns der Herr Praktikant also sagen, wie die Form und die Ausdehnung der Hämorrhagie beschaffen ist und ob es sich um eine Blutung in der Netzhaut oder vor der Netzhaut handelt.

II. Aufgabe: Wie gehen wir nun diagnostisch weiter?

Die zweite ophthalmoskopische Aufgabe besteht darin, zu unterscheiden, ob die Netzhautblutung die einzige nachweisbare Veränderung im Augenhintergrunde ist oder ob sich noch sonst krankhafte Veränderungen in der Papille, in der Netzhaut auffinden lassen. Ist das der Fall, finden wir beispielsweise eine Stauungspapille, ferner Anzeichen einer andersartigen Retinitis mit weißen Herden etc., dann brauchen wir uns mit den Netzhautblutungen nicht weiter abzugeben, dann werden unsere diagnostischen Gedanken sofort in andere Wege geleitet. Wir brauchen dann zunächst nur die Netzhauterkrankung zu diagnostizieren und wissen gleich, was wir weiter zu tun haben.

III. Aufgabe: Ätiologie der Netzhautblutungen.

Anders ist dies bei unserem heutigen Falle. Wir sehen nur Blutungen in der Netzhaut ohne sonstige Veränderungen. Hier müssen wir noch weiter fragen und kommen nun dazu, darüber nachzudenken, welches denn die Ursache der retinalen Hämorrhagie sein könnte.

Prinzipiell sind zwei Entstehungsmöglichkeiten einer Netzhautblutung vorhanden: entweder hat dieselbe in einer angeborenen Veränderung des Blutes oder der Gefäßwände ihre letzte Ursache oder die Veränderung ist eine erworbene.

a) Angeborene Veränderungen der Gefäßwände und des Blutes, Hämophilie.

Wir fragen also zunächst: Könnte eine angeborene Veranlagung im Spiele sein? Hier kommt nur die Hämophilie in Betracht. Nichts deutet bei unserem Kranken, wenn Sie ihn fragen wollen, auf eine solche angeborene Zerreißlichkeit der Gefäßwände und auf eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes hin. Wir kommen daher zu der großen Gruppe von erworbenen Netzhautblutungen.

b) Die Gruppe der erworbenen Netzhautblutungen.

Mit Recht fragen Sie zunächst nach den Verletzungen. Sowohl bei direkten Kontinuitätstrennungen, perforierenden Verletzungen wie nach Kontusionen sehen wir Netzhautblutungen der mannigfachsten Art. Auch bei schweren Thoraxkompressionen, nach Eisenbahnunfällen etc. werden sie nicht vermißt.

Vor allem wird es Sie aber interessieren, daß der Mensch schon bei der Geburt solche Netzhautblutungen mit auf die Welt bringt. Wir finden bei Neugeborenen außerordentlich oft Netzhautblutungen, *E. v. Hippel* fand sie bei 24 Augen nicht weniger als 10mal. Dieselben sind wohl einmal durch die Änderung des Kreislaufes bedingt, welche die Geburt mit sich bringt, mehr aber gewiß noch durch die Drucksteigerung, welcher der kindliche Kopf ausgesetzt ist. Im allgemeinen schwinden dieselben bald wieder, ohne Schaden zu stiften. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, daß auch eine spätere Amblyopie noch in manchen Fällen auf eine Schädigung der empfindlichen Elemente durch solche Blutungen zurückzuführen ist, wenn auch makroskopisch keine gröberen Läsionen zu sehen sind.

Zweitens haben wir uns bei der ophthalmoskopischen Untersuchung noch darüber zu orientieren, ob die Netzhautblutungen nicht etwa durch lokale Veränderungen im Auge selber bedingt sind, ehe wir an die Erörterungen der weiter abliegenden Ursachen herantreten. So gibt es Netzhautblutungen bei Glaukomzuständen des Auges, indem bei disponierten Gefäßwandungen die venöse Stauung einen Austritt von Blut zur Folge hat. Ist an einem solchen Auge die Iridektomie gemacht, so kann auch die plötzliche Herabsetzung des Druckes Blutungen zur Folge haben.

Bei weitem die häufigsten Ursachen der Netzhautblutungen sind aber in Gefäßveränderungen zu suchen. Wir fahnden also bei dem Kranken nach den Ursachen der Gefäßveränderung.

Hier kommt zunächst eine Reihe von Vergiftungszuständen in Betracht: Chronische Bleivergiftung, Phosphorvergiftung, Kohlenoxydvergiftung, ferner Vergiftungen durch Nitrobenzol, Hydracetin, Roburit, Schlangenbiß, Vergiftung mit Extract. filicis maris etc.

Wichtiger schon sind die Veränderungen der Blutgefäßwandungen, welche durch Infektionskrankheiten herbeigeführt werden. So werden bei Malaria vielfach Netzhautblutungen beobachtet. Dieselbe treten während der Fieberanfälle auf, sie finden sich sowohl in der Peripherie wie am hinteren Augenpol. Ferner sind Netzhauthämorrhagien bei Typhus, Influenza, Miliartuberkulose zu finden, dagegen sind bei der Syphilis reine Netzhautblutungen selten, meistens treten sie dann zusammen mit anderen Veränderungen, wie Papillitis, Neuritis etc., auf.

Verständlich wird es Ihnen auch sein, daß Netzhautblutungen bei den hämorrhagischen Diathesen auftreten können, bei Purpura, Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii etc.

Weit wichtiger aber für uns sind die Netzhautblutungen, welchen wir bei den anämischen Zuständen begegnen. Diese müssen wir schon etwas genauer besprechen.

So finden wir bei schweren Blutverlusten nach Ulcus ventriculi, Darmblutungen nicht selten punktförmige oder ausgedehntere Blutungen in der Netzhaut mit Herabsetzung der Sehschärfe.

Vor allem kommen aber die Blutkrankheiten selber in Betracht. Hier ist es von einem gewissen diagnostischen Werte zu wissen, daß bei der so häufigen Chlorose Netzhautblutungen als sehr selten zu bezeichnen sind. *Pagenstecher* fand dieselben bei 246 Kranken nur 3mal, also in 1·2% der Fälle.

Wesentlich häufiger sind die Netzhautblutungen bei perniziöser Anämie. Bei derselben gehören sie fast zu den konstanten Symptomen und sind daher auch von großer diagnostischer Bedeutung. Sie haben ihren Sitz meistens in der Umgebung der Papille. Wir sehen in diesen Blutherden nicht selten auch weiße

Flecken. Dieselben — und deshalb erwähne ich sie hier nur — sind aber durchaus nicht charakteristisch für die perniziöse Anämie, sondern finden sich auch bei anderen Blutungen, vor allem auch bei der Leukämie. Sobald die Blutungen die Maculagegend erreichen, machen sie naturgemäß Sehstörungen, während sie sonst leicht der Beobachtung entgehen. Dieselben können aber auch so stark werden, daß das Auge zu grunde geht. So mußte ich kürzlich bei einem Apotheker, der an perniziöser Anämie litt, ein Auge wegen schwerster intraokularer Blutung mit Glaukom enuclerieren.

Solche anämische Blutungen können sich auch nach Anchylostomainfektionen einstellen. *Nieden* fand Netzhauthämorrhagien in 8% dieser Fälle bei Bergarbeitern. Auch ein Botriocephalus latus kann Anämie mit Netzhautblutungen bedingen.

Wir kommen zu einer anderen Blutkrankheit, der Leukämie. Bei derselben sind Netzhautblutungen ganz außerordentlich häufig, sie haben meistens ihren Sitz in der Nervenfaserschicht.

Eine besondere Form von Blutungen finden wir bei jungen Leuten, die auch als rezidivierende Glaskörperblutungen bezeichnet werden. Ohne nachweisbare Ursache tritt bei solchen Individuen plötzlich eine Verdunklung in einem oder auch beiden Augen auf. Wir untersuchen und finden eine ausgedehnte Blutung im Glaskörper. Auch diese Blutungen stammen zunächst aus der Netzhaut. Charakteristisch sind folgende Züge dieser Hämorrhagie. Zunächst handelt es sich um jugendliche Individuen, dieselben stehen meistens im Alter von 15 bis 25 Jahren. Zweitens überwiegt das männliche Geschlecht und die dritte Eigentümlichkeit besteht darin, daß die Blutungen rezidivieren. Die Ursache dieser juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen ist noch unbekannt. Zuweilen lassen sich anämische Zustände, Tuberkulose nachweisen, ohne daß wir dieselben für die Blutungen verantwortlich machen könnten. Was die Dauer der Resorption gerade dieser Glaskörperblutungen angeht, so ist mir immer eine auffallende Schnelligkeit in der Aufsaugung aufgefallen, die sonst den Glaskörperblutungen nicht zukommt. Es müssen also noch ganz besondere Prozesse hier obwalten. Während man früher die Quelle dieser rezidivierenden Blutungen in den Gefäßen des Ciliarkörpers suchte, haben in der letzten Zeit die Beobachtungen *Fehrs*, *Scheffels* etc. gezeigt, daß die Blutungen aus den Netzhautvenen stammen. Sehr häufig berichten diese Kranken, daß sie auch an Nasenbluten zu leiden haben. Abgesehen von diesen Blutungen bei jugendlichen Individuen gibt es auch noch andere Ursachen für rezidivierende Glaskörperhämorrhagien: z. B. Gicht, Menstruationsanomalien. Die Prognose ist bei den jugendlichen Individuen leidlich günstig. Es können sich nach wiederholten Anfällen zwar Glaskörpermembranen, ferner Retinitis proliferans, Glaukom entwickeln. Diese Komplikationen finden sich aber mehr bei den älteren Individuen.

Alle diese Ursachen können wir bei unserem heutigen Falle ausschließen. Bei ihm finden wir dagegen eine ausgesprochene Arteriosklerose. Dieselbe ist in der Tat eine der allerhäufigsten Ursachen von Netzhauthämorrhagien und ich rate Ihnen daher in erster Linie an diese Gefäßdegeneration zu denken, wenn Sie mit dem Spiegel Blutungen im Augenhintergrund auffinden. Wir treffen diese Blutungen bei der Arteriosklerose in 4 verschiedenen Formen an: 1. Es können zahlreich zerstreute Netzhautblutungen vorhanden sein, zwischen denen auch weiße Flecken zu finden sind. 2. Es kann die Blutung speziell in der Macula gelegen sein. 3. Vor allem aber ist die sog. Retinitis haemorrhagica, d. h. die Thrombose der Centralvene überaus häufig auf die Arteriosklerose zurückzuführen und 4. können gelegentlich nur Glaskörperblutungen vorhanden sein. Die Entscheidung, welche Form der arteriosklerotischen Netzhautblutung heute bei unserem Falle vorliegt, wird Ihnen nunmehr nicht schwer werden.

Die Blutungen, welche Sie nachher bei unserem Kranken sehen werden, können eine Reihe weiterer Veränderungen durchmachen. Sie können resorbiert werden, es können weiße Plaques in den größeren Flecken auftreten, nur selten aber hinterlassen sie eine Pigmentierung.

In manchen Fällen von Netzhautblutungen haben wir es ferner weniger mit den frischen Hämorrhagien als vielmehr mit ihren Folgezuständen zu tun. Ich zeige Ihnen hier noch das Bild, welches wir von unserem Fall aus dem Spiegelkurs aufgenommen haben: Die Papille ist fast in ganzer Ausdehnung von bläulichweißen Massen verdeckt, die teilweise in den Glaskörper hineinragten. Diese Massen stellen eine ausgedehnte Bindegewebswucherung dar und wir bezeichnen das Bild als Retinitis proliferans. Im ophthalmoskopischen Bild können Sie in solchem Falle auch erkennen, daß die Bindegewebsmassen meistens vielfach Ausläufer in den Glaskörper hineinsenden. An den Rändern der Schwarten kommen die Gefäße zum Vorschein. Das ophthalmoskopische Bild wechselt, aber die Papille steht fast immer mit den Bindegewebsmassen in Verbindung. Diese Retinitis proliferans ist auf Blutungen zurückzuführen, aus denen sich die Bindegewebsmassen auf dem Wege der Organisation entwickeln.

Meine Herren! Wenn unsere heutige Demonstration den Eindruck bei Ihnen hinterläßt, daß Sie beim Anblick einer spontan aufgetretenen Netzhauthämorrhagie an die Allgemeinuntersuchung des Gesamtorganismus zu denken, speziell den Urin und das Blut zu untersuchen haben, so hat dieselbe ihren Zweck erfüllt. Gar zu leicht machen wir ja die Erfahrung, daß der praktische Arzt von der einmal gelernten Kunst des Ophthalmoskopierens später zu wenig Gebrauch macht.

Zur Erkennung einer retinalen Hämorrhagie ist aber gar keine Kunst erforderlich. Und daß die rechtzeitige Erkennung solcher Hämorrhagien dazu beitragen kann, einer Allgemeinerkrankung auf die Spur zu kommen, davon hoffe ich Sie heute überzeugt zu haben: Blutspuren in der Netzhaut sind nicht selten diagnostische Wegweiser.

180. Die Bedeutung der Arteriosklerose für den Augenhintergrund und der Verschluß der Centralvene.

Der Kranke, ein Mann im höheren Lebensalter, klagt schon seit längerer Zeit über Ohrensausen, über Anfälle von Schwindel, Angstzuständen, Herzklopfen, Abnahme des Gehörs, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche. Seit einigen Tagen bemerkt er eine schnelle Abnahme der Sehkraft auf seinem rechten Auge. Wieder handelt es sich auf den ersten Blick um Blutungen in der Netzhaut, u. zw. in Gestalt eines ganz bestimmten Krankheitsbildes, das wir sogleich besprechen wollen.

Bei unserer differentialdiagnostischen Besprechung der Netzhautblutungen habe ich schon Gelegenheit gehabt, Sie auf die große Bedeutung der Arteriosklerose für Hintergrundsveränderungen aufmerksam zu machen. Heute können Sie sich noch einmal so recht von dieser Bedeutung der Arteriosklerose überzeugen.

Weist uns schon das Lebensalter, verbunden mit den geschilderten Beschwerden, bei solchen Kranken auf die Arteriosklerose hin oder werden wir auf Grund der differentialdiagnostischen Erwägungen per exclusionem auf diese Ursache geführt, immer müssen wir zunächst wissen, wie sich denn die Arteriosklerose der Netzhautgefäße ophthalmoskopisch präsentiert. Denn nur so werden wir eine Netzhautblutung auf Arteriosklerose zurückführen können. Wir können hier freilich nicht auf das Wesen der Arteriosklerose und ihre pathologische Anatomie im einzelnen eingehen.

Auch an den Gefäßen der Retina handelt es sich dabei in pathologisch-anatomischer Beziehung um verschiedene Prozesse. Wir finden eine Verdickung der Wand der Arterien, besonders der Intima, in deren Verlaufe degenerative Veränderungen, wie fettige Entartung, ferner Sklerosierung und Verkalkung der Gefäßwand, aber auch entzündliche Prozesse und Wucherungsvorgänge auftreten.

Ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen an den Netzhautgefäßen bei Arteriosklerose.

Uns interessieren heute vor allem die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen an den Netzhautgefäßen bei der Arteriosklerose.

Da die Arteriosklerose sich zunächst in einer Abnahme der Elastizität der Arterienwand bemerkbar macht, so ist auch im ophthalmoskopischen Bilde das erste Zeichen der Arteriosklerose der Netzhautgefäße eine Verbreiterung und Schlängelung der Arterien. Jedenfalls muß uns eine solche Schlängelung der Netzhautarterien, wenn wir dieselbe im Alter zwischen dem 45. und 50. Jahre etwa finden, auf einen Elastizitätsverlust der Gefäße aufmerksam machen. In ausgesprochenen Fällen kommen dazu pulsatorische Bewegungen der Arterien.

Weit größere diagnostische Bedeutung haben aber die ophthalmoskopisch sichtbaren Wandveränderungen der Gefäße. Unter normalen Verhältnissen ist die Wand der Netzhautgefäße vollkommen transparent, so daß wir meistens nur die Blutsäule in denselben erkennen. Nur im aufrechten Bilde sehen wir die Wandungen der Arterien als feine weißliche Linien verlaufen.

Eine der wichtigsten Veränderungen bei Arteriosklerose besteht nun darin, daß an den Arterien eine weiße Berandung auftritt. Die Gefäßwand hat sich dann getrübt und dies beruht auf einer Wandverdickung. Freilich muß man wissen, daß es eine weißliche Einscheidung der Netzhautgefäße auch als angeborene Anomalie gibt. Diese feinen hellglänzenden Streifen, welche die Gefäße begleiten, sind als Fortsetzung des Bindegewebes der Lamina cribrosa aufzufassen. Eine zweite arteriosklerotische Wandveränderung der Netzhautgefäße besteht darin, daß die Arterien vollständig in weiße Streifen verwandelt sind. Dieselben scheinen vielfach blutleer zu sein, erst im aufrechten Bild kann man dann nachweisen, daß doch noch eine feinste Blutsäule in denselben enthalten ist. Auch hierbei handelt es sich um eine hyaline Entartung der verdickten Gefäßwand.

Eine dritte Eigentümlichkeit besteht in einer streckenweise vorkommenden Einengung der Arterien oder umschriebenen Wandverdickungen. Wir sehen dann an einzelnen Stellen der Netzhautarterien eine starke Verdünnung der Blutsäule. Diese Verengerung des Gefäßlumens ist durch eine Endarteriitis bedingt; eine Trübung der Gefäßwand braucht dabei nicht sichtbar zu sein.

In seltenen Fällen kann man aus kleinen glitzernden Punkten an der Gefäßwand schließen, daß es auch zu Kalkablagerungen oder Cholestearinanhäufungen in der verdickten Adventitia der Arterien gekommen ist.

Ganz analoge Erscheinungen der Arteriosklerose treffen wir auch an den Venen. Auch sie können verbreitert und geschlängelt, weiß berandet, in weiße Stränge umgewandelt sein, auch an ihnen finden wir noch häufiger wie an den Arterien circumscripte Verengerungen des Lumens mit knötchenförmigen Anschwellungen der Gefäßwand.

Haben wir uns die Art der arteriosklerotischen Wandveränderung angesehen, so müssen wir uns über die Ausbreitung im Augeninnern zu orientieren suchen. Bald sind mehr die Arterien, bald die Venen von dem Prozesse ergriffen, häufig finden wir aber gleichzeitig an beiden Gefäßsystemen Veränderungen.

Wir suchen dann das Auge ab und finden, daß die Angiosklerose mitunter nur ganz abgegrenzte Bezirke der Netzhautgefäße ergriffen hat. Auch werden Sie bei unserem Kranken nachher sehen, daß die Augen in sehr verschiedener Weise ergriffen werden, ja, daß die Veränderungen nur an einem Auge auftreten können. Alle diese arteriosklerotischen Gefäßveränderungen können nun zu einer Reihe von anderweitigen Komplikationen führen, von denen Sie eine hier bei unserem Kranken studieren sollen:

Ophthalmoskopisches Bild der Thrombose der Centralvene.

Das Erste, was Ihnen auffällt, ist eine mangelhafte Abgrenzbarkeit des Sehnerven. Sie können nicht sagen, wo die Grenze der Papille beginnt, wo sie aufhört. Dies ist zunächst durch eine trübe Schwellung des Gewebes bedingt, vor allem aber durch die massenhaften Blutungen, welche den Rand der Papille bedecken.

Diese große Masse von Blutungen ist das zweite Phänomen, das das Bild der Thrombose der Vena centralis retinae charakterisiert. Die Blutungen sind klumpig, streifenförmig, haben eine dunkelrote bis schwarzrote Färbung, liegen mit Vorliebe an den Gefäßen und verdecken dieselben. Man kann dabei auch kleine runde Hämorrhagien sehen, die wie Trauben an den Ästen hängen. Zwischen den Blutungen liegen an einzelnen Stellen graue bis weißliche Trübungen des Netzhautgewebes.

Das Dritte, worauf Sie zu achten haben, ist das Verhalten der Gefäße. Während die Arterien auffallend eng erscheinen, sind die Venen hochgradig erweitert und geschlängelt. Die Blutsäule ist verbreitert und hat eine schwarzrote Farbe, so daß man von wurstähnlichem Aussehen sprechen kann. Mitunter verschwindet eine solche Vene in einer großen Blutlache oder das getrübte Netzhautgewebe verdeckt die Gefäße.

Eine weitere Frage kann sein, ob es sich um eine vollständige Thrombose des Stammes handelt oder ob nur ein Ast thrombosiert ist. Betrifft der Verschluß einen Venenast, so finden wir die Hämorrhagien nur in dem Verbreitungsbezirk desselben.

Besteht der Prozeß etwas längere Zeit, so können kleine Blutungen sich resorbieren. In den größeren Herden aber machen sich nach und nach ophthalmoskopisch Farbenveränderungen bemerkbar. Dieselben beruhen darauf, daß die Blutmassen weitere Umwandlungen erfahren. Selten bleibt ein dunkler Pigmentfleck an Stelle einer Hämorrhagie zurück, meistens sieht man in der Mitte der Blutextravasate weiße Flecke auftauchen, welche von weißen Blutkörperchen herrühren. Auch feine Krystallbildungen kommen zur Beobachtung. Besonders interessant ist die Tatsache, die auch wir beobachten konnten, daß sich im Verlaufe der Thrombose Anastomosen bilden können, die gelegentlich für die Erhaltung von etwas Sehvermögen von Bedeutung werden können. Diese Anastomosen bilden feine Konvolute von Gefäßschlingen, die an das Aussehen der Glomeruli der Nieren erinnern und meistens auf der Papille, aber auch in der Retina selber auftreten können. Diese mächtigen Blutungen können nach den Untersuchungen von *Harms* nur dann auftreten, wenn gegenüber dem Verschluß des Stammes die Venenäste selber noch relativ gesund sind und dann dem sich anstauenden Blute nur geringen Widerstand entgegensetzen. Sind auch die Venenäste sklerotisch verdickt, so sind die Venen eher verdünnt und die Blutungen sind mehr spritzförmig.

Ein solcher Verschluß der Centralvene kann nun eine marantische Thrombose sein, wobei die Einlagerung in dem vorher frei durchgängigen Lumen erfolgt.

Oder es handelt sich um eine primäre Erkrankung der Gefäßwand in Gestalt einer Endophlebitis, welche durch ihre Wucherung zum Verschluß des Gefäßes führt oder sekundär eine Thrombose erzeugt, die dann ihrerseits zum Verschluß des Gefäßes beiträgt. Dabei braucht die Erkrankung der Venenwand an sich gar nicht hochgradig zu sein, es kann schon eine geringfügige Schädigung des Endothels zu einer Thrombose Veranlassung geben.

Die Thromben in der Centralvene können in der Retina, in der Lamina, hinter derselben, ja, weiter in einiger Entfernung vom Bulbus sitzen. Begünstigt wird die Thrombenbildung naturgemäß, wenn Abfuhrhindernisse im venösen System vorhanden sind.

Die Prognose des Verschlusses der Centralvene ist eine ungünstige, eine Besserung des Visus ist selten. Öfter erscheinen neue Hämorrhagien, wenn der

Kranke an subjektive Besserung glaubt. In nicht wenigen Fällen muß man auch darauf gefaßt sein, daß schließlich Glaukomzustände auftreten, an denen der letzte Rest von Visus zu grunde geht. Wir finden diesen Verschluß der Centralvene vor allem bei älteren Leuten mit Arteriosklerose, Herzfehlern, Lungenemphysem, Hypertrophie des linken Ventrikels, und wir können nichts anderes tun, als uns im wesentlichen auf die Allgemeinbehandlung der Arteriosklerose zu beschränken.

181. Erblindung durch Verschluß der Arteria centralis retinae.

Meine Herren! Als unser Kranker gestern früh erwachte, machte er die furchtbare Entdeckung, daß über Nacht sein rechtes Auge vollkommen erblindet ist, ohne daß bisher an seinem Auge Krankheiten vorausgegangen wären.

Betrachten Sie zunächst den Sehnerven, so wird Ihnen im Vergleich zum gesunden Auge eine abnorme Blässe desselben auffallen. Die größeren Arterien sind zu dünnen Fäden geworden, die kleineren überhaupt nicht zu sehen. Die Venen sind dagegen nur auf der Papille selbst etwas enger.

Das zweite auffallendste Phänomen ist die Änderung im Aussehen der Retina. Die ganze Netzhaut um die Papille herum bis zur Macula und darüber hinaus bis in die peripheren Teile des Fundus sieht milchigweiß getrübt aus.

Die dritte für das Krankheitsbild charakteristische Erscheinung finden Sie in der Maculagegend. Dort hebt sich von dem weißgetrübten Grunde ein lebhaft roter, fast kirschroter Fleck ab. Unsere erste diagnostische Hilfsfrage bei Netzhauterkrankungen, ob es sich um eine Erkrankung der äußeren und inneren Netzhautschichten handelt, kann hier nicht zweifelhaft sein: Wir haben das typische Bild eines Verschlusses der Centralarterie vor uns.

Daraus erklärt sich zunächst der ophthalmoskopische Befund: Ist die Arterie verschlossen, kann kein Blut mehr oder nur eine ungenügende Menge in dieses Gefäßsystem hinein, so müssen die Gefäße enger werden, die Papille muß blaß aussehen. Und daß eine so empfindliche und hochorganisierte Membran wie die Netzhaut einer Ernährungsstörung anheimfällt und sich trübt, wenn ihr die arterielle Blutzufuhr abgeschnitten wird, ist leicht begreiflich. Nur über das Zustandekommen des roten Fleckes in der Macula ist vielfach gestritten worden. Er wurde teils auf kleine Blutungen, auf eine Retinachorioiditis, auf das gelbe Pigment der Macula bezogen. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß er in den meisten Fällen dadurch entsteht, daß hier durch die an der Macula ja stark verdünnte Retina das Rot der Aderhaut deutlicher durchschimmert und durch den Kontrast noch greller wirkt. Dazu kommt, daß an der Maculagegend die Gehirnschicht der Netzhaut fehlt, in der gerade die Trübung der Netzhaut ihren Sitz hat. So ist Ihnen zunächst das ophthalmoskopische Bild der Erkrankung verständlich.

Wie aber kommt diese Untergrabung der arteriellen Blutzufuhr in der Netzhaut zu stande?

Lange Zeit hatte man angenommen, daß dieses Krankheitsbild allgemein durch eine wirkliche Embolie der Arteria centralis zu stande käme. Wir wissen aber jetzt auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen, daß eine wirkliche Embolie, eine Verstopfung durch einen aus dem Kreislauf in die Arteria hineingetriebenen Propf, außerordentlich selten ist und daß die meisten dieser Fälle, die unter dem Bilde der Embolie erblinden, auf andere Weise zu stande kommen.

Ich will gar nicht reden von den Fällen, bei denen der Sehnerv nach vorn von der Eintrittsstelle der Centralgefäße bei Verletzungen durchrissen ist, bei denen ferner die Centralarterie innerhalb des Opticusstammes durch Geschwülste etc. komprimiert wird.

Weit häufiger kommen für diese Fälle, wie Sie heute sehen, thrombotische Prozesse in der Arteria centralis retinae in Betracht, die sich an spontane degenerative Wanderkrankungen anschließen.

So wurde beobachtet, daß sich nach Unterbindung der Carotis communis eine Thrombose bis in die Arteria centralis retinae fortsetzte und zur plötzlichen Erblindung führte.

Vor allem aber wird in den meisten Fällen der Verschluß der Centralarterie durch eine primäre Wanderkrankung in Form der Endarteriitis proliferans bedingt. Bei derselben wird zunächst das Lumen der Arterie durch eine progressive Wucherung der Intima verengert. Wird anfangs das Blut auch noch durch das verengte Lumen hindurchgepreßt, so können doch gelegentlich bei Sinken des Blutdruckes sich die Wände aufeinanderlegen und damit den Blutstrom unterbrechen, wenn der Tonus der Gefäße steigt.

Wie können wir denn nun aber klinisch entscheiden, ob es sich nun um eine wirkliche Embolie oder um eine Endarteriitis proliferans handelt? Da fragen wir, ganz abgesehen von der Seltenheit der wirklichen Embolie, in solchen Fällen zunächst immer erst: Was spricht gegen die Entstehungsursache durch Embolie und was für einen thrombotischen Verschluß?

Wir müssen zunächst darauf achten, ob sich die Netzhautgefäße nicht bald nach dem Verschluß wieder mit Blut füllen. Das haben wir mehrfach beobachtet. Wir nehmen dann an, daß die Wiederherstellung der Circulation durch eine Rückbildung der endarteritischen Wucherung ermöglicht ist.

Zweitens würde gegen Embolie sprechen, wenn wir für den supponierten Embolus eine Quelle nicht auffinden können. So war nach *Kern* in 66·3% keine Ursache für den Embolus nachweisbar. Schon dadurch wird für den größten Teil der Fälle eine Lokalerkrankung der Arterie wahrscheinlich. Auch im Auge selbst ist in vielen solcher Fälle bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung ein Embolus nicht gefunden worden. Dabei stellte sich vielmehr heraus, daß der Gefäßverschluß lediglich durch eine Endarteriitis proliferans hervorgebracht war.

Wir werden ferner zur Diagnose einer Endarteriitis und nicht einer Embolie gelangen, wenn wir erst nach dem Eintritt des Verschlusses später noch Erkrankungen der Gefäßwand mit dem Augenspiegel auftreten sehen.

Wir sind endlich geradezu gezwungen, endarteriitische Wucherungen an beiden Centralgefäßen anzunehmen, wenn auf beiden Augen unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie vorübergehende Verdunklungen im Gesichtsfeld und selbst Erblindungen voraufgegangen sind. So sah ich einen Kranken, der mit einer fast vollständigen doppelseitigen Erblindung unter dem Bild der Embolie eintraf, bei welcher aber die Circulation wieder völlig frei wurde und erst ein Jahr später ein definitiver Verschluß der einen Centralarterie erfolgte.

Und wann dürfen wir in einem Falle annehmen, daß eine wirkliche Embolie vorliegt? Nach den Untersuchungen von *Harms* ist das nur dann gerechtfertigt, wenn wir eine primäre Wanderkrankung ausschließen können, wenn zweitens ein Herzklappenfehler oder ein anderer plausibler Erkrankungszustand nachgewiesen werden kann und wenn drittens Anzeichen, die eher für einen thrombotischen Verschluß der Arterie sprechen, nicht vorhanden sind.

In derselben Lage befinden wir uns in dem Fall, wenn nicht der Stamm der Centralarterie, sondern nur ein Ast derselben verschlossen ist. Diese sog. Astembolien sind sogar häufiger als der Verschluß des Arterienhauptstammes. Auch in solchen Fällen können wir die Krankheitserscheinungen meistens durch die Annahme einer Endarteriitis proliferans ebensogut erklären, wie durch eine Embolie. Sie könnten nun sagen, daß es in einem solchen Falle doch noch leichter sein müsse, den Embolus wirklich zu sehen als beim Verschluß der Arterie, der vielleicht im Opticus zu suchen ist. Ob aber ein kleiner gelblicher Fleck als Embolus oder als Thrombose oder als Wandverdickung anzusprechen ist, kann häufig nicht mit Sicherheit entschieden werden. Wir werden eine

wirkliche Embolie auch hie und da annehmen können, wenn wir aus der Prüfung des Gesichtsfeldes erfahren, daß die Funktion des betreffenden Bezirkes dauernd aufgehoben ist, weil die Netzhautarterien keine Anastomosen miteinander bilden. Jedenfalls lernen Sie, meine Herren, aus unserer heutigen Demonstration, daß wir bei unserem Kranken nicht bloß das Auge, sondern auch den Gesamtorganismus zu untersuchen haben. Ein solcher Fall von plötzlicher Erblindung durch Verschluß der Centralarterie ist wiederum ein Beitrag für die große Bedeutung der Arteriosklerose, deren Wirksamkeit am Auge wir schon mannigfach begegnet sind und noch weiterhin begegnen werden. Wie ist nun die Prognose für das Auge unseres Kranken und können wir etwas für ihn tun? Je nach der Ursache und der Dauer des Gefäßverschlusses ist der klinische Verlauf ein verschiedener:

Meistens führt der Verschluß der Arteria centralis retinae zur völligen Amaurose des Auges. Es gibt aber auch Fälle, bei denen zunächst die plötzliche Erblindung wieder vorübergeht und erst später wieder eine hochgradige Sehschwäche oder Amaurose auftritt. Es kann auch sein, daß trotz einer plötzlichen Erblindung das Sehvermögen sich wieder völlig wiederherstellt. Dann entsteht eben unter Dehnung des Gefäßes oder Rückbildung des Verschlusses genügend Platz, daß wieder eine schmale Blutsäule passieren kann und daß die Funktion der Netzhaut sich wieder erholt. Dazu kommen dann ferner die Fälle, bei denen nach anfänglicher völliger Erblindung sich nur ein Teil des Sehvermögens wiederherstellt.

Zum Verständnis dieser Fälle muß ich Sie darauf hinweisen, daß wir, wie Ihnen aus dem Kursus erinnerlich sein wird, in der Netzhaut Gefäße antreffen können, die nicht aus der Arteria centralis retinae stammen, sondern aus dem Ciliargefäßsystem. Es sind dies die cilioretinalen Gefäße. Wir erkennen dieselben daran, daß sie in der Nähe der Papille hakenförmig umbiegen und dann in der Netzhaut verschwinden. In einem solchen Falle kann ein Teil der Netzhaut noch von diesen cilioretinalen Gefäßen ernährt werden. Es bleibt dann das Gebiet zwischen Papille und Macula in seiner Funktion erhalten. Aber auch wenn cilioretinale Gefäße fehlen, kann ein Teil des Sehvermögens erhalten bleiben. Es kann sich ein Ast der Centralarterie schon vor der Stelle, wo der Stamm verschlossen ist, abgezweigt haben und am Rande des Sehnerven in die Netzhaut übertreten.

Meine Herren! Die Behandlung in einem solchen Falle besteht im wesentlichen in dem Troste, daß der Verschluß der Centralarterie fast immer nur einseitig auftritt. Doppelseitige Fälle sind außerordentlich selten. Das zweite, was wir tun können, ist eine Allgemeinbehandlung der Arteriosklerose. Am Auge selbst ist mancherlei versucht worden: Punktion der Kammer, Iridektomie, um den Druck herabzusetzen und ein Einströmen von Blut in die Arterien zu befördern. Von anderer Seite, wie *Mauthner*, ist Massage des Auges empfohlen worden. Es ist aber verständlich, daß im allgemeinen die Prognose bei Verschluß des Hauptstammes infaust ist.

Im weiteren Verlauf ist der ophthalmoskopische Befund dann folgender. Ich schildere Ihnen denselben noch deshalb, damit Sie auch aus dem Endstadium noch das vorangegangene Krankheitsbild erkennen können. Denn nicht immer sehen Sie den Fall so frisch wie heute. Während Sie sonst wissen, daß bei vollkommen behinderter Blutzufuhr ein Gewebe gangränös wird, ist das bei der Retina nicht der Fall. Die Trübung der Retina bleibt einige Tage bestehen, bildet sich dann aber wieder zurück, die Netzhaut wird wieder durchsichtig, aber trotzdem nicht wieder funktionstüchtig. Sie verfällt vielmehr einer zunehmenden Atrophie unter gleichzeitiger Hypertrophie des Bindegewebes. Mit der Abnahme der Netzhauttrübung wird auch der rote Fleck in der Macula undeutlicher, dafür kehrt die normale Röte des Augenhintergrundes zurück. Daß sich eine Atrophie der Netzhaut in solchen Fällen entwickelt hat, sehen wir vor allem an der Papille. Dieselbe behält ihre blasse Farbe, wird schließlich weiß. Die Gefäße auf

derselben sind fadenförmig, erscheinen auch häufiger von weißen Streifen begleitet. Hat man Gelegenheit, einen solchen Fall systematisch zu verfolgen, so kann man auch bemerkenswerte Beobachtungen an den Netzhautgefäßen machen. Es kann sich die Füllung der Gefäße einige Tage nach dem Gefäßverschluß bessern, die Blutsäule kann in einzelne kleine Cylinder zerfallen, die in der Richtung des Blutstromes kleine rhythmische Bewegungen ausführen.

182. Weiße Flecke in der Netzhaut als Anzeichen verschiedener Allgemeinerkrankungen.

Meine Herren! Der Herr Praktikant sagt, daß er bei dem Kranken, den er soeben im Dunkelzimmer untersucht hat, außer Blutungen zahlreiche weiße glänzende Flecke in der Netzhaut gefunden hat. Das ist richtig und gleichzeitig in diagnostischer Bedeutung sehr wichtig. Der Kranke hat sich bisher für gesund gehalten, seine Netzhauterkrankung zeigt uns aber, daß er von einer schweren Allgemeinerkrankung befallen ist. Um was kann es sich dabei handeln?

1. Frage: Netzhaut- oder Aderhautveränderung?

Die erste Frage beim Erblicken solcher weißlicher Flecke ist naturgemäß, ob dieselben auch wirklich in der Netzhaut und nicht in der Chorioidea gelegen sind, ob es sich um eine Netzhaut- oder Aderhauterkrankung handelt. Sie wissen zwar aus unseren früheren Übungen, daß bei manchen Krankheitsprozessen beide Membranen ergriffen sind, daß chorioretinitische Veränderungen sowohl die Aderhaut wie die Netzhaut in Anspruch nehmen können. Die Entscheidung wird Ihnen in den meisten Fällen nicht schwerfallen, wenn Sie folgendes berücksichtigen:

Zunächst sehen frische Herde in der Chorioidea nicht so weiß glänzend aus, wie in unserem Falle, sondern sie sind gelb oder gelbrötlich. Und sind die chorioiditischen Herde älter, sehen sie wirklich weiß aus, weil infolge der Atrophie des Chorioidealgewebes und des Pigmentepithels die weiße Sclera durchschimmert, dann werden Sie in den meisten Fällen am Rande der Flecke eine mehr oder weniger starke Pigmentierung nicht vermissen. Ziehen dann noch Netzhautgefäße über den Herd hinweg, so spricht auch dies für einen Sitz in der Chorioidea. Und nur bei der Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose und Sepsis können Schwierigkeiten entstehen, wenn weißliche Flecke von runder Form ohne Blutungen vereinzelt vorhanden sind.

2. Frage: Unterscheidung der weißen Flecke von markhaltigen Nervenfasern.

Wir kommen also zur Überzeugung, daß bei unserem Kranken die weißen Flecke in der Netzhaut liegen. Die nächste Frage würde dann sein, ob dieselben wirklich etwas Krankhaftes darstellen. Zwar haben die hochgradigen Sehstörungen und der Befund von Blutungen, den Sie erhoben haben, diese Frage schon entschieden. Aber auch sonst würden Sie diese weißen Flecke wohl nicht mit den normalerweise gelegentlich vorkommenden markhaltigen Nervenfasern verwechseln können.

Normalerweise verlieren die Sehnervenfasern beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihre Markscheide. Ausnahmsweise kann es aber vorkommen, daß einzelne Bündel noch eine Strecke weit ihr Mark bis in die Netzhaut hinein mitnehmen. Dann sehen wir am Rande der Papille, u. zw. in den meisten Fällen vom oberen und unteren Rande derselben, weiße Büschel ausgehen, deren radiäre oder faserige Streifung schon die Anordnung der Nervenfasern erkennen läßt. Daß der Sehnerv selbst in solchem Falle nicht krank ist, ergibt sich schon daraus, daß die Farbe normal ist und die Grenzen überall scharf sind, wo die markhaltigen

Fasern fehlen. Nur in seltenen Fällen ist die ganze Papille von markhaltigen Fasern bedeckt.

Und von den krankhaften weißen Herden bei Allgemeinerkrankungen unterscheiden sich die markhaltigen Fasern vor allem dadurch, daß dieselben am Rande entsprechend dem Verlaufe der Nervenfasern aufgefasert erscheinen und so eine flammenartige Figur bilden. Die Gefäße der Netzhaut sind teils zwischen diesen Fasern sichtbar, teils werden sie von denselben verdeckt. Irgend welche Bedeutung haben die markhaltigen Fasern nicht, sie werden immer nur zufällig entdeckt. Höchstens könnten sie eine Vergrößerung des blinden Fleckes bedingen. Offenbar beruht die Entwicklung von markhaltigen Fasern auf einer congenitalen Anomalie, denn es weisen solche Augen nicht selten noch angeborene Anomalien auf, wie Conusbildung etc. Und ich muß diese markhaltigen Nervenfasern nur deshalb miterwähnen, weil sie unter einer Bedingung mit den Degenerationsherden in der Netzhaut verwechselt werden können. Das ist dann der Fall, wenn die markhaltigen Fasern erst in einem gewissen Abstand von der Papille auftreten. Aber auch dann wird ihr faseriges Aussehen, ihre Unveränderlichkeit, die übrige normale Beschaffenheit des Augenhintergrundes, das Fehlen der Allgemeinerkrankung über die Erscheinung keinen Zweifel aufkommen lassen. Und nur Raritäten sind es, daß *Wagenmann* bei tabischer Sehnervenatrophie und *Sachsalber* bei einem Hirntumor die markhaltigen Nervenfasern verschwinden sahen. Solche markhaltige Fasern kommen bei unserem Kranken nicht in Betracht, wir können weitergehen und fragen nun: Woraus bestehen diese weißen Flecke bei dem Kranken?

3. Frage: Pathologische Anatomie der weißen Flecke.

Die bei Allgemeinerkrankungen in der Netzhaut vorkommenden weißen Herde können pathologisch-anatomisch durch verschiedene Veränderungen bedingt sein. Es kann sich dabei um variköse Verdickungen von Nervenfasern, um fibrinöse Exsudate, um Anhäufungen von lymphoiden Zellen, vor allem um fettige Degenerationen des Netzhautgewebes, schließlich auch um embolische Entzündungsherde oder Verkalkungsprozesse handeln. Aber mit dem Augenspiegel können wir über diese pathologisch-anatomischen Einzelheiten nicht entscheiden.

4. Frage: Ätiologie der weißen Flecke in der Netzhaut.

Es bleibt daher nichts anderes übrig, als nunmehr die Frage aufzuwerfen, wodurch denn in letzter Linie diese Veränderungen in der Netzhaut entstehen können. Die klinische Erfahrung hat ergeben, daß solche weißen Herde in der Netzhaut bei einer außerordentlich großen Zahl von Erkrankungen vorkommen können. Ich will Ihnen nur einige dieser Erkrankungen anführen: Vergiftungen durch Phosphor, Chinin, Krankheiten der Leber, Magencarcinom, ferner Hydrocephalus internus. Vor allen Dingen erinnere ich Sie an die Arteriosklerose. Auch bei dieser können außer den Blutungen, wie Sie sich von unseren früheren Fällen her erinnern, zahlreiche weiße Flecke von verschiedener Form und Größe in der Netzhaut auftreten. Sie brauchen nur an unseren Fall von Thrombose der Centralvene zu denken. Ferner kommen weiße Degenerationsherde vor bei Syphilis, Sepsis, bei den Bluterkrankungen, Anämie. Vor allem aber kommen in Betracht der Diabetes und die chronische Nephritis. Selbst ein Tumor cerebri kann in seltenen Fällen das Bild einer Retinitis albuminurica auslösen.

Diese Vielseitigkeit des Vorkommens derartiger Herde in der Retina erklärt sich daraus, daß das hochorganisierte und leicht zerstörbare Protoplasma des Netzhautgewebes mit seinen besonders engen Capillaren sehr leicht auf Circulationsstörungen reagiert und durch alle möglichen Veränderungen der Blut- und Säftezusammensetzung des Körpers häufig früher erkranken kann als andere Körpergewebe. Dadurch ist es bedingt, daß die Netzhaut so häufig ein Indikator für konstitutionelle Erkrankungen ist.

Wenn Sie dies berücksichtigen, wenn Sie hören, daß solche weiße Flecke in der Netzhaut bei allen möglichen Erkrankungen vorkommen können, so werden Sie mir selber sagen können, daß die letzte Entscheidung über die bei unserem Kranken zu grunde liegende Erkrankung nicht durch den Augenspiegel, sondern erst durch die Untersuchung des Gesamtorganismus erbracht wird. Das ist in der Tat das Erste und Wichtigste, was Sie heute bei unserem Krankheitsfalle lernen sollen. Sobald der Arzt in der Netzhaut weiße Flecke entdeckt, darf er sich nicht mit der Augenuntersuchung begnügen, sondern muß den Gesamtorganismus untersuchen, muß vor allem die Zusammensetzung des Blutes prüfen und den Urin auf Eiweiß und Zucker untersuchen. Bei unserem Kranken hat die Urinuntersuchung das Vorhandensein einer chronischen Nephritis ergeben, wir haben das Bild der sog. Retinitis albuminurica vor uns.

Meine Herren! Erfahren wir durch diese Untersuchung des Gesamtorganismus auch erst mit Sicherheit die der Netzhauterkrankung zu grunde liegende Ursache, so dürfen wir uns doch hier beim Anblick einer Netzhautentartung nicht mit dieser letzten Entscheidung begnügen. Wir müssen uns vielmehr die bei den Allgemeinerkrankungen vorkommenden Augenhintergrundsveränderungen noch etwas genauer ansehen, u. zw. aus verschiedenen Gründen. Zunächst interessiert uns jede Krankheit an sich: die naturwissenschaftliche Erkenntnis ist der erste Leitstern unserer Wissenschaft. Die Erkenntnis steht aber auch im Dienste des Kranken: Wir bekommen durch die Untersuchung der Netzhauterkrankungen, wie Sie gleich sehen werden, nicht selten wichtige Anhaltspunkte für die Prognose. Und wenn wir ferner auch heute wissen, daß das gleiche oder sehr ähnliche ophthalmoskopische Bild bei verschiedenen Grundkrankheiten vorkommen kann, so hat sich doch die alte Erfahrung bestätigt, daß in vielen Fällen der ophthalmoskopische Befund ein so charakteristisches Gepräge aufweist, daß wir aus ihm genauere Anhaltspunkte für der Diagnose erhalten können. Zwar sind die Zeiten vorüber, in denen man glauben konnte, daß eine Erkrankung der Nieren eine Retinitis albuminurica, der Diabetes eine Retinitis diabetica, eine Leukämie eine Retinitis leukaemica bedinge. Denn alle diese sog. Retinitisformen sind nichts anderes als der ophthalmoskopische Ausdruck von anatomischen Gewebsschädigungen und Circulationsstörungen der Netzhaut, die mehr oder weniger durch eine Erkrankung ihrer Gefäße bedingt sind. Und doch hat es auch heute noch seine Berechtigung, wenn wir fragen, welche ophthalmoskopischen Bilder denn bei den einzelnen Krankheiten des Organismus vorkommen, damit wir lernen, aus denselben unsere Schlüsse zu ziehen. Diese Übung müssen wir heute einmal ausführen. Wir fragen also: Welche Krankheiten können bei einem Anblick von weißen Flecken in praxi vor allem in Betracht kommen? Und welche Eigenarten des ophthalmoskopischen Bildes auf der anderen Seite sind so bemerkenswert, daß wir aus denselben diagnostische Anhaltspunkte erhalten können? Wir wollen bei diesen differentialdiagnostischen Erörterungen auch hier wieder so vorgehen, daß wir zunächst die selteneren, kaum in Betracht kommenden Möglichkeiten kurz erwähnen und dann zu den in praxi häufigeren und wichtigeren Erkrankungen aufsteigen. Weiße Flecke in der Netzhaut können bedeuten: 1. Retinitis striata, 2. Retinitis circinata, 3. Retinitis septica, 4. Retinitis syphilitica, 5. Retinitis leukaemica, 6. Retinitis diabetica, 7. Retinitis albuminurica. Bevor wir aber die einzelnen Bilder erörtern, mit denen Sie nachher den Befund bei unserem heutigen Falle vergleichen sollen, mache ich Sie darauf aufmerksam, daß alle diese Bezeichnungen keine sehr treffenden sind. Denn um eine Entzündung, eine wirkliche Retinitis handelt es sich dabei nur bei einzelnen Gruppen. Die Bezeichnungen haben sich aber eingebürgert, wir wollen sie daher beibehalten.

Die sog. Retinitis striata, eine seltene Veränderung, können wir glatt ausschließen. Bei derselben finden wir in der Netzhaut glänzendweiße oder bläulichweiße Streifen, welche sich vielfach verzweigen und durch einen großen Teil

des Augenhintergrundes hindurchziehen. Dieselben liegen stets hinter den Netzhautgefäßen und vor dem Pigmentepithel. Wo die breiteren Streifen endigen, fasern sie sich gern auf und gehen daselbst mitunter in graue oder auch stärker pigmentierte Herde über. Nebenbei sei erwähnt, daß auch an eine Retinitis proliferans heute nicht zu denken ist. Diese aus Netzhaut- und Glaskörperblutungen hervorgehenden Bindegewebsstreifen liegen größtenteils vor den Netzhautgefäßen und erstrecken sich in den Glaskörper hinein.

Weiter käme dann das Bild der von *Fuchs* als Retinitis circinata benannten, von *Goldzieher* als *Hutchinson*sche Veränderung beschriebenen Netzhautentartung in Betracht. Bei derselben handelt es sich um ein seltenes, über Jahre sich erstreckendes Leiden. Man sieht bei dieser Netzhautentartung in der Umgebung der Macula eine gürtelförmige Zone, die sich aus kleinen oder größeren weißen Plaques zusammensetzt. Die Gefäße ziehen über dieselben hinweg. Am Sehnerven fehlen die Zeichen der Entzündung. Dagegen sind Blutungen nicht selten. Die Krankheit kann einseitig und doppelseitig sein, sie äußert sich schon frühzeitig durch schwere Sehstörungen, vor allem besteht ein centrales Skotom. Die Ursache derselben ist noch unbekannt. Vielleicht steht sie mit der Arteriosklerose in Zusammenhang. Da die anatomische Untersuchung aber ergeben hat, daß ganz analog wie bei der Retinitis albuminurica die Degeneration der Netzhaut durch Blutungen und fettige Degeneration bedingt ist, so müssen wir an diese Krankheit wenigstens denken — und sie ausschließen können, zumal die ophthalmoskopische Ähnlichkeit mit der Retinitis albuminurica eine große sein kann. Aber schon die schnelle Entwicklung des Leidens bei unserem Kranken, die entzündliche Beteiligung des Sehnerven, der Nachweis der Nephritis zeigt uns den richtigen Weg. Auch diese Netzhautentartung können wir heute bei unserem Kranken ablehnen.

Und daß bei ihm, der bisher vollkommen munter herumgeht, keine Retinitis septica vorliegt, versteht sich von selbst. Bei diesen septischen Prozessen ist folgendes zu berücksichtigen: Einmal kann es vorkommen, daß die auf dem Wege der Metastase bei septischen Erkrankungen in die Gefäße der Netzhaut verschleppten Entzündungserreger zur Vereiterung der Retina und des Auges führen. Dann sprechen wir von einer metastatischen Ophthalmie. Unter der Retinitis septica dagegen verstehen wir klinisch ein Krankheitsbild, bei dem sich ebenfalls in der Netzhaut neben Blutungen weiße Herde finden. Diese weißen Herde haben eine rundliche oder ovale Gestalt, sie sitzen meistens in unmittelbarer Nähe der Papille und lassen wenig Beziehungen zu den großen Gefäßen der Netzhaut erkennen. Daneben finden sich Blutungen. Diese Retinitis septica kann nun auf zwei verschiedene Weisen zu stande kommen. Einmal kann die bei septischen Krankheiten veränderte Blutbeschaffenheit in den Gefäßwänden der Netzhaut wieder Veränderungen herbeiführen, die nun ihrerseits die Blutungen und degenerativen Vorgänge in der Netzhaut zur Folge haben. Bei dieser Form der Retinitis septica würden also keine bakteriellen Verschleppungen, sondern nur toxische Ernährungsstörungen in der Netzhaut im Spiele sein. Nun gibt es aber auch eine Form der septischen Retinitis mit demselben ophthalmoskopischen Bild, bei der Embolien von Bakterien gefunden werden und bei der die entzündlichen Prozesse umschrieben bleiben und nicht zur Entwicklung der metastatischen Ophthalmie hinüberleiten. Die Virulenz der Entzündungserreger ist dann eine geringe, so daß die Entzündungsherde lokalisiert bleiben.

Ich würde diese septische Retinitis nicht besonders erwähnen, wenn das ophthalmoskopische Bild derselben nicht eine differentialdiagnostische Bedeutung erlangen könnte. Es kommt nicht so selten vor, daß die Differentialdiagnose zwischen Typhus, Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis und Sepsis zu stellen ist. Bei der Miliartuberkulose sind die Herde der Chorioidea nicht weiß, sondern mehr gelblich, bei der tuberkulösen Meningitis ist die Neuritis von Bedeutung und haben wir zwischen Typhus und Sepsis zu unterscheiden, so sprechen Netzhautblutungen für Sepsis, da dieselben bei Typhus nur höchst selten vorkommen.

Von einer septischen Retinitis können wir also ebenfalls bei unserem Kranken absehen.

Eher könnten wir schon an eine Retinitis syphilitica denken. Denn es ist eine für die Praxis ungemein wichtige Tatsache, daß die Syphilis in ganz analoger Weise, wie sie die Gehirngefäße ergreift, auch die Netzhautgefäße alteriert. Die Veränderung besteht darin, daß die Gefäße entweder sich verdicken infolge einer Perivasculitis oder daß eine Entzündung aller Gefäßhäute vorliegt, die mit Bindegewebswucherung einhergeht. Besonders durch Wucherung der Intima kann eine hochgradige Verengerung der Gefäße zu stande kommen. Ophthalmoskopisch können dann die Gefäße in weiße Streifen verwandelt erscheinen oder die Venen werden von weißen Säumen begleitet. Sitzen die Gefäßveränderungen hauptsächlich in der Chorioidea, so entwickelt sich eine luetische Erkrankung vor allem der äußeren Netzhautschichten zusammen mit der Chorioidea. Diese Chorioretinitis syphilitica kommt hier bei unserem ophthalmoskopischen Bild nicht in Betracht. Dagegen kann die luetische Erkrankung der Centralgefäße der Netzhaut Veränderungen in den inneren Netzhautschichten bedingen, die große Ähnlichkeit mit dem hat, was Sie bei unserem Kranken sehen: Wir finden bei der Retinitis syphilitica Blutungen, weißliche Flecken, Netzhautödem. Und hat die Lues auch die Nierengefäße ergriffen, so kann die luetische Retinitis vollkommen unter dem Bilde der Retinitis albuminurica mit der Sternfigur in der Macula verlaufen. Meistens aber ist das Bild der Retinitis syphilitica folgendes: Wir finden eine diffuse seröse Durchtränkung der Retina in der Umgebung der Papille, die Netzhaut sieht hier grau und trüb aus. Die Grenzen der Papille sind dadurch verwaschen. Dazwischen liegen Blutungen und einzelne gelbliche Herde, die als Infiltrate anzusehen sind und sich dementsprechend mit Vorliebe an den Gefäßen etablieren. Vor allem aber haben wir bei der luetischen Retinitis auf die Erkrankungen der Arterienwandung zu achten. Wo die Wand verdickt ist, kann man mitunter die Blutsäule nicht mehr erkennen. In anderen Fällen sieht man kleine weiße Schüppchen auf den Arterien. Vielfach hat diese luetische Retinitis staubförmige Glaskörpertrübungen zur Folge. Unter sachgemäßer antiluetischer Behandlung können sich diese Exsudate aus der Netzhaut resorbieren. Bei schwereren Fällen kommt es zu einer Mitbeteiligung des Pigmentepithels. Die Netzhaut kann atrophisch werden und durch zunehmende Pigmentierung ein Aussehen bekommen, das an die Pigmentdegeneration erinnern kann. Jedenfalls, meine Herren, werden Sie gut tun, beim Anblick von weißen Flecken, Blutungen, Schwellung des Sehnerven auch an die Retinitis syphilitica zu denken. Das wird Ihnen besonders berechtigt erscheinen, wenn Sie nachher, nachdem Sie den Kranken untersucht haben werden, die gefundenen Veränderungen mit den Abbildungen von Retinitis syphilitica vergleichen wollen. Wir können bei dem heutigen Falle aber Lues ausschließen, weder die Anamnese noch die Allgemeinuntersuchung ergeben hierfür Anhaltspunkte. Auch ist die *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Bei dem anämischen Aussehen des Kranken wäre dann an diejenigen Formen von Retinitis zu denken, welche bei Bluterkrankungen vorkommen. So haben wir schon einmal der Hämorrhagien gedacht, die fast regelmäßig bei der perniziösen Anämie in der Netzhaut auftreten. Weiße Herde kommen dabei freilich seltener vor. Dagegen werden diese Degenerationen mitunter bei allgemeiner Kachexie angetroffen. Auch die Wurmkrankheit der Erdarbeiter und Ziegelbrenner erzeugt eine Anämie, die solche Netzhauterkrankungen im Gefolge hat. Vor allem aber ist es die Leukämie, welche mit solchen Netzhautveränderungen einhergeht. Wir finden bei der Leukämie sehr häufig weiße Flecke mit rotem Rand. Außerdem können auch die fettglänzenden Flecke auftreten, die bei der Retinitis albuminurica mit Vorliebe vorhanden sind. Dieselben bestehen auch bei der Leukämie aus varikösen Nervenfasern, ferner aus fettig degenerierten Netzhautelementen und Infiltrationen mit Lymphzellen. Mitunter sieht der Augenhintergrund bei Leukämie auffallend hellgelb gefärbt aus. Worauf dies beruht, ist noch unentschieden. Die starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes im Blute kann nicht

immer die Ursache sein, da auch bei sehr geringem Hämoglobingehalt der Fundus normal angetroffen wurde. In manchen Fällen können, wie *Stock* gefunden hat, Lymphombildungen der Chorioidea, Anhäufungen von Leukocyten eine Hellfärbung des Augenhintergrundes bei myeloider Leukämie bedingen. Da ferner selbst Maculaveränderungen bei der Leukämie beobachtet worden sind wie bei der Retinitis albuminurica, so werden Sie es verstehen, daß wir auch solche Blutveränderungen bei der Differentialdiagnose der weißen Netzhautflecke zu beachten haben.

Weiter gibt es eine wichtige Krankheit, an die bei jedem Fall von weißen Flecken mit Blutungen in der Netzhaut gedacht werden muß. Das ist der Diabetes. Das Bild der sog. Retinitis diabetica ist ebenfalls durch kleine glänzendweiße Flecke charakterisiert, die in der Nähe der Macula zu liegen pflegen und zwischen welchen Blutungen vorhanden sind. Das Bild kann aber ein recht mannigfaltiges sein. Es können sich weiße Flecke ohne Netzhautblutungen, wie Blutungen ohne weiße Flecke finden. Selbst eine Sternfigur in der Macula wird manchmal angetroffen, doch ist dies bei Diabetes selten und darum diagnostisch von einem gewissen Werte. Was die Sehstörungen angeht, so ist es von praktischem Interesse zu wissen, daß beim Diabetes nicht selten besonders das papillomaculare Bündel im Opticus erkrankt und daher ein centrales negatives Skotom zu stande kommen kann. Weiter ist diagnostisch bemerkenswert, daß diese Retinitis diabetica selten ist und vor allem bei schweren Diabetesformen vorkommt. Dann ist aber meistens die Grundkrankheit schon erkannt. Im allgemeinen überwiegen bei der Retinitis diabetica die Blutungen.

Wir kommen nun endlich zu demjenigen Krankheitsbild, welches bei unserem Kranken vorliegt und mit dem wir uns besonders beschäftigen müssen. Der Kranke hat bisher keine Ahnung davon, daß er mit einem chronischen Nierenleiden behaftet ist. Was hat es mit dieser sog. Retinitis albuminurica für eine Bewandtnis?

Wenn Sie das ophthalmoskopische Bild nachher betrachten, so sind es vier Kardinalerscheinungen, die Ihnen entgegentreten. Zunächst erscheint die Netzhaut getrübt, u. zw. am stärksten in der Umgebung des Sehnerven, weil sie hier am dicksten ist. Dadurch kommt es, daß die Grenzen der Papille verwaschen und die Gefäße verschleiert sind. Die Trübung ist eine gleichmäßige oder feinstreifige. Die Gefäße selbst können Wandveränderungen erkennen lassen. Die zweite auffallende Erscheinung sind die Blutungen. Dieselben liegen in der Nachbarschaft der Papille und sind punkt- oder strichförmig.

Vor allem aber nun zu den weißen Flecken, von denen unsere heutige Besprechung ausging! Dieselben sehen intensiv glänzend aus, haben verschiedene Form. In vielen Fällen fließen sie zusammen und können dann die Papille mit einer großen, glänzend weißen Fläche umgeben. Besteht die Krankheit längere Zeit, so können die weißen Flecke diffus über den ganzen Hintergrund verbreitet sein. Gerade an diesen weißen Flecken dokumentiert sich noch die vierte charakteristische Erscheinung der Retinitis albuminurica. Dieselben zeigen in der Maculagegend eine sternförmige Anordnung. Diese Strahlen sind aus kleineren und größeren weißen Stippchen zusammengesetzt und konvergieren nach der Macula zu. Das Centrum der Strahlenfigur sieht dann durch Kontrast rotbraun aus. Die Strahlen können aber auch breiter und unregelmäßiger werden. Es kann dann eine ganz große weiße Fläche vorhanden sein.

Die Kranken klagen darüber, daß ein Nebel vor ihren Augen liege. Dabei treten die Sehstörungen immer auf beiden Augen auf, wenn auch in verschiedenem Grade. Ein Trost ist es, daß die Patienten immerhin so viel sehen, daß sie meistens allein herumgehen können. Eine vollständige Erblindung allein durch die Retinitis albuminurica kommt kaum vor. Untersucht man das Sehvermögen solcher Kranken genauer, so kann man manchmal Hemeralopie, ferner Farbensinnstörung, wie Violettblindheit oder Blaublindheit konstatieren. Charakteristisch ist ferner, daß Besserungen und Verschlimmerungen des Sehvermögens ständig wechseln. Ferner ist es klinisch bemerkenswert, daß der Grad der Sehstörung nicht etwa dem ophthalmoskopischen Bild proportional ist. Gar nicht selten ge-

sellt sich zur Retinitis albuminurica eine Netzhautablösung. Auch kann im Verlaufe der Retinitis albuminurica eine Gehirnapoplexie mit homonymer Hemianopsie auftreten. Verständlich werden Ihnen die Schädigungen der Sehkraft werden, wenn Sie sich zunächst noch, bevor wir zu unserem Kranken gehen, einen Überblick über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Retinitis albuminurica verschaffen. Sie finden in den aufgestellten Präparaten folgendes:

Das ganze Krankheitsbild beruht auf einer hyalinen Degeneration der Gefäße. Dieselbe findet sich vor allem an den kleinen und kleinsten Arterien und Capillaren. Die ganze Gefäßwand kann in eine hyaline Masse verwandelt sein, durch welche Verengerungen und selbst vollkommene Obliterationen derselben bedingt werden. Daß dadurch Ernährungsstörungen im Gewebe der Netzhaut herbeigeführt werden können, ist leicht begreiflich. Sie werden ferner erkennen, daß zahlreiche Blutungen die vorderen Schichten der Netzhaut durchsetzen. In der Zwischenkörnerschicht finden Sie zahlreiche Lücken zwischen den Fasern, ein Ödem der Netzhaut. Die meisten Herde selber bestehen teils aus fibrinösen Exsudatmassen, teils aus varikösen Nervenfasern, die häufig dicht gedrängt zusammenliegen, ferner vor allem aus fettig degenerierten Wanderzellen (Fettkörnchenzellen). Diese Fettkörnchenzellen treten hauptsächlich in den beiden Körnerschichten auf, aber auch in der inneren retikularen Schicht und in der Nervenfaserschicht sind sie zu finden. Das Stützgewebe kann ebenfalls wie mit feinsten Fetttröpfchen besetzt aussehen. Die Flüssigkeit, welche die Netzhaut durchtränkt, kann ferner in den Hohlräumen zu kolloiden Schollen gerinnen. Auch die Radiärfasern zeigen ein homogenes Aussehen. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist zerfallen. Alles dies ist es, meine Herren, was im ophthalmoskopischen Bilde uns als weißer Fleck entgegentritt. Dazu kommen noch schwere Veränderungen auch an den Chorioidealgefäßen.

Dieses charakteristische ophthalmoskopische Bild finden wir nun vor allem bei der Schrumpfniere, dem Morbus Brightii. Freilich hat nicht etwa jede Schrumpfniere eine Netzhauterkrankung zur Folge. Die Prozentzahlen schwanken etwa zwischen 10 und 25%. Was diesen Zusammenhang zwischen Augen- und Nierenleiden angeht, so stehen wir hier noch vor wichtigen biologischen Rätseln. Wahrscheinlich handelt es sich um cytotoxische Substanzen, welche die Schädigung der Gefäße und des Gewebes herbeiführen. Auch noch bei mancherlei anderen Nephritisformen gelangt die Retinitis albuminurica zur Beobachtung, bei amyloider Degeneration, bei Nephritis durch chronische Bleivergiftung etc. So kommt eine Retinitis albuminurica auch in der Schwangerschaft und auch bei der Scharlachnephritis vor.

Die klinische Erfahrung hat nun ergeben, daß die Prognose dieser letzten beiden Formen eine viel günstigere ist als bei der chronischen Schrumpfniere. Beim Scharlach und auch nach der Gravidität kann sich diese Retinitis bei sachgemäßem Verhalten des Körpers wieder zurückbilden, vorausgesetzt, daß sich keine chronische Nephritis entwickelt. Wir müssen dann annehmen, daß die Gefäßveränderungen bei der Schwangerschaft und Scharlachnephritis nur vorübergehender Natur sein können. Ganz anders ist die Prognose der Retinitis albuminurica bei der Schrumpfniere, und das ist der letzte Grund, warum ich Ihnen den Kranken zeige. Zahlreiche Zusammenstellungen haben ergeben, daß bei solchen Kranken nach dem Erscheinen der Retinitis albuminurica der Exitus durchschnittlich in 1—2 Jahren, manchmal noch früher zu erwarten ist. Und nur ausnahmsweise halten sich die Kranken unter günstigen Verhältnissen länger. Der Arzt ist daher vielfach genötigt, nach Feststellung der Retinitis albuminurica die Angehörigen des Kranken auf diesen Ausgang aufmerksam zu machen. Der ophthalmoskopische Anblick einer Retinitis albuminurica ist in solchen Fällen ein Todesurteil. Das ist das Tiefernste unserer heutigen Stunde. Mögen Sie nachher mit Mitleid und Grauen das wunderbare ophthalmoskopische Bild bei unserem Kranken betrachten! Er steht bald vor den Pforten der Ewigkeit, und wir können nichts anderes mehr tun, als durch sachgemäße Behandlung der

Nephritis ihm die letzte Zeit seines Lebens so leicht wie möglich zu machen. Von seiten der Augen ist nur absolute Schonung angebracht.

So hat uns, meine Herren, heute die Netzhauterkrankung ein schweres Allgemeinleiden erkennen lassen. Je mehr Fälle von Netzhauterkrankungen Sie zu sehen bekommen, um so besser werden Sie sich überzeugen, daß in den meisten Fällen eine Allgemeinerkrankung die Ursache ist. Dadurch sind auch auf diesem Gebiete untrennbare Beziehungen zwischen der Augenheilkunde und der inneren Medizin gegeben. Nehmen Sie daher auch aus unserer heutigen Besprechung von neuem den Rat mit in Ihre spätere Wirksamkeit hinaus, bei der Behandlung von Allgemeinerkrankungen auch auf die Augensymptome zu achten und vergessen Sie auf der anderen Seite nicht beim Befund von weißen Herden in der Netzhaut den Gesamtorganismus zu untersuchen! Nun kommen Sie und sehen sich den Kranken mit der Neuroretinitis albuminurica an!

183. Senile Maculaveränderung, eine Äußerung der Arteriosklerose des centralen Netzhautbezirkes.

Meine Herren! Wenn ganz alte Leute über Abnahme der Sehschärfe klagen und Sie nicht gleich eine plausible Erklärung für diese Störungen finden, dann mögen Sie daran denken, daß es in der Macula eine senile Degeneration gibt, die für die Abnahme der Sehkraft verantwortlich gemacht werden muß. Das ist es, was Sie bei unserem heutigen Falle, den Sie nachher spiegeln können, lernen sollen. Wir dürfen uns in solchen Fällen nicht mit der ophthalmoskopischen Untersuchung der Papille begnügen. Was Sie in solchen Fällen überraschen wird, ist der auffallende Kontrast zwischen der Hochgradigkeit der Sehstörung und der an sich so geringfügigen ophthalmoskopischen Veränderung.

Sie finden bei dem Kranken auf beiden Augen in der Maculagegend einen rosafarbenen oder gelbroten Fleck mit einer leichten Vermehrung des Pigmentes. In anderen Fällen sieht man weißliche kleine Stellen mit feinsten Krystallen. Oder es handelt sich nur um eine helle oder dunkle Sprenkelung. Ist die Degeneration hochgradiger, so können aus den gelblichen Flecken größere gelappte Figuren entstehen. Der übrige Augenhintergrund kann völlig normal sein oder die Sehnervenscheibe zeigt eine leichte senile Abblassung mit Sklerosierung der Gefäße. Bei anatomischer Untersuchung solcher Augen findet man Schwund der Zapfenschicht, eine Auflockerung und Atrophie des Pigmentepithels, Verlagerung des Epithels und teilweise Verödung der Choriocapillaris, Prozesse, die in letzter Linie wieder der Arteriosklerose angerechnet werden müssen. Offenbar können aber die zarten Gebilde der Zapfen schon auf geringfügige Ernährungsstörungen reagieren. Differentialdiagnostisch ist nun daran zu denken, daß auch Drusen der Glaslamelle in der Maculagegend vorkommen, die mit dieser Affektion nicht zu verwechseln sind. Die Drusen sind an ihrer Lage hinter den Gefäßen, vor allem aber an ihrer runden Form und ihrer glänzenden Färbung zu erkennen. Therapeutisch sind wir der senilen Maculadegeneration gegenüber machtlos. Dieselbe überrascht uns zuweilen in unliebsamer Weise bei Kranken, denen wir den Altersstar extrahieren und deren Sehschärfe nach glücklicher Operation zu wünschen übrig läßt.

184. Die hereditäre Lues im Augenhintergrund.

Meine Herren! Wir haben schon einmal bei der hereditärluetischen parenchymatösen Keratitis davon gesprochen, daß sich die hereditäre Lues auch im Augenhintergrund bemerkbar machen kann. Heute zeige ich Ihnen hier einen Fall, bei dem Sie diese Augenhintergrundsveränderungen besonders deutlich untersuchen können. Die Augenhintergrundsveränderung bei hereditärer Lues tritt uns ophthalmoskopisch in verschiedenen Formen entgegen. Zunächst sehen Sie bei unserem Kranken in den peripheren Partien des Augenhintergrundes wieder eine Pigmentierung der Netzhaut. Dieselbe weist aber keine knochenkörperartige Anordnung auf, der Hintergrund sieht vielmehr aus, als wäre er mit Schnupftabak bestreut. Wir finden neben der feinen Pigmentierung eine eigentümliche gelbrote Sprenkelung. Es kann das Bild aber auch noch ein anderes sein. Besonders im Anschluß an die interstitielle Keratitis finden wir in der Peripherie helle, längliche oder runde gelbliche Flecke, in deren Mitte sich das Pigment angehäuft hat. Die schwarzen oder grauen Pigmentflecken in den helleren Stellen

können aber auch ganz fehlen. Dann treffen wir nur weißliche Stellen an, die ebenfalls eine runde Form aufweisen und vielfach zusammenfließen. Pigmentepithel und Chorioidea sind wohl an diesen Stellen ganz zu grunde gegangen. Der heutige Fall mag Sie von neuem daran erinnern, daß wir unter Umständen auch den Befund im Augenhintergrund für die Frage verwenden können, ob eine hereditäre Lues vorhanden sein kann.

185. Netzhautablösung und ihre Ursachen.

Meine Herren! Sehr häufig machen wir die Erfahrung, daß der Arzt Schwierigkeiten bei der Diagnose einer Netzhautablösung hat. Ich muß Ihnen daher auch in der Klinik einmal solche Fälle vorführen, die wir sonst im Augenspiegelkurs untersuchen. Freilich, die mannigfachen Formen, die verschiedene Ausdehnung der Netzhautablösung im einzelnen zu studieren, dazu brauchen Sie mehr Ruhe und bekommen dazu im Spiegelkurs reichlich Gelegenheit. Hier in der Klinik können wir nur die wichtigsten Gesichtspunkte herausgreifen. Bei unserem Kranken handelt es sich um die am häufigsten vorkommende Form der Netzhautablösung bei hochgradiger Myopie. Dieselbe stellt bekanntlich die am meisten gefürchtete Komplikation der Kurzsichtigkeit dar. Es gibt aber, wie Sie gleich hören werden, noch andere Ursachen für das Krankheitsbild der Netzhautablösung. Die erste Frage, welche hier von einem allgemeineren Interesse ist, lautet daher wohl:

Fig. 135.

Netzhautablösung.

I. Wann muß der Arzt zunächst an Ablösung der Netzhaut denken?

Wenn in einem Auge sich eine Netzhautablösung vorbereitet, so klagen die Kranken sehr häufig über die subjektiven Lichtempfindungen der sog. Photopsie. Es flimmert vor den Augen, feurige Kugeln, Blitze, Funken treten auf. Die Erscheinungen beziehen sich wahrscheinlich auf Zerrungen der Netzhaut. Auch nachdem die Netzhautablösung erfolgt ist, können diese Photopsien lange Zeit bestehen bleiben.

Eine zweite Erscheinung ist die Metamorphopsie: die gesehenen Objekte erleiden Verzerrungen, Knickungen, Unterbrechungen. Diese Klagen brauchen noch nicht auf einer Netzhautablösung zu beruhen, denn Sie wissen, daß chorioiditische Herde in der Maculagegend durch die Alteration der Stäbchen und Zapfen dieselben Erscheinungen hervorrufen können. Immerhin müssen wir dabei den Gedanken an eine Netzhautablösung haben.

Ist die Netzhautablösung da, so ist weiter sehr häufig der Farbensinn gestört. Vielfach verwechseln die Kranken Blau mit Grün oder empfinden Blau nicht mehr. Wahrscheinlich beruht dies auf Absorptionserscheinungen in der gelben subretinalen Flüssigkeit. Auch hemeralopische Beschwerden können vorhanden sein. Bei bedecktem Himmel und abends ist das Sehen schlechter als bei heller Beleuchtung und am Tage.

Überhaupt ist die Herabsetzung der Sehschärfe das wichtigste Symptom, welches den Kranken zum Arzt treibt. Und gerade die Sehstörungen erwecken vielfach von vornherein den Verdacht, daß eine Ablatio vorhanden sein könne. Da die Netzhaut außerordentlich empfindlich auf Ernährungsstörungen reagiert, so ist es verständlich, daß die abgelöste Partie schon nach kurzer Zeit in ihrer Funktion sehr geschädigt sein kann. Selbstverständlich ist demgemäß die centrale Sehschärfe stark herabgesetzt, wenn sich die Ablösungsstelle an der Maculagegend befindet.

Noch charakteristischer aber ist der Ausfall des peripheren Sehens, die Gesichtsfeldbeschränkung. Die Kranken geben vielfach an, daß sich eine dunkle

Wolke vor die Augen legt. Da die Netzhaut mit Vorliebe in der unteren Hälfte des Auges abgelöst ist, so kann uns der Kranke erzählen, daß er entsprechend den Gesetzen der Projektion in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes nichts mehr erkennt, daß er unseren Kopf nicht mehr sieht.

II. Der objektive Nachweis der Netzhautablösung.

Alle solche Symptome legen den Gedanken an eine bestehende Netzhautablösung nahe. Wie werden Sie nun bei unserem Kranken den Nachweis derselben in objektiver Weise erbringen? Zunächst sehen Sie sich das Auge äußerlich einmal an! Sehr oft besteht bei einer Netzhautablösung, zumal im Gefolge von Kurzsichtigkeit, eine vertiefte vordere Kammer.

Und auch derjenige Arzt, welcher in der ophthalmoskopischen Kunst keine große Übung besitzt, ist im stande, eine Netzhautlösung zu erkennen. Sie brauchen nur mit dem Spiegel in das Auge hineinzuleuchten und den Kranken aufzufordern, mehrmals hintereinander nach oben und unten, rechts und links zu sehen. Das ist unbedingt erforderlich, damit wir auch bis in die äußerste Peripherie des Augenhintergrundes hineinleuchten können. Sie wissen, daß wir unter normalen Verhältnissen aus allen Teilen des Auges einen klaren, hellroten Reflex aus dem Auge bekommen. Wie ist das aber bei unserem Kranken?

Zunächst sehen Sie, daß bei verschiedenen Blickrichtungen dunkel erscheinende Trübungen im Glaskörper herumschwimmen. Diese Trübungen sind der Ausdruck dafür, daß der Glaskörper in seiner Ernährung gestört, verflüssigt und mit abnormen Bestandteilen, Exsudaten, Blutungen etc. durchsetzt ist.

Und beim Blick nach unten und außen verändert sich mit einem Schlage der rote Reflex aus dem Auge, er wird matter, zum Teil grau, graugrünlich und an einzelnen Stellen weißlich. Besonders wenn dem subretinalen Erguß etwas Blutfarbstoff beigemischt ist, bekommt die Netzhautlösung einen Stich ins Grünliche. Schon dadurch muß der Verdacht auf Ablatio immer stärker werden. Nur bei dichten präretinalen Glaskörpertrübungen könnte der Reflex ebenfalls eine solche graugrünliche Farbe aufweisen. Wir müssen daher weiter sehen.

Nun ist es eine Eigentümlichkeit der abgelösten Retina, daß sie sich in den meisten Fällen in Falten legt. Es kommt dadurch ein Bild zu stande, das an die Zeichnung von Gebirgskämmen auf Landkarten erinnert. Sie sehen weißliche Streifen und dazwischen dunklere Schatten. Die weißlichen Streifen entsprechen den Erhebungen, die Schatten den Vertiefungen der Netzhautfalten.

Wenn dies schon feststeht, dann brauchen wir nur noch nach den Gefäßen der Netzhaut zu suchen und an diesen bemerken Sie drei Eigentümlichkeiten.

Zunächst beschreiben dieselben auffallend große Bogen, sind an einzelnen Strecken sichtbar, an anderen scheinen sie zu verschwinden. Dies erklärt sich leicht aus der Fältelung der Netzhaut.

Die zweite Eigentümlichkeit besteht darin, daß die Gefäße auffallend dünn aussehen. Diese Erscheinung beruht darauf, daß die Buckel der abgelösten Netzhaut im Glaskörperraum weiter nach vorn reichen und daß dadurch eine hypermetropische Refraktion an diesen Stellen vorhanden ist. Wir sehen die Gefäße dementsprechend unter einer geringeren Vergrößerung.

Aber noch etwas sehen Sie an den Gefäßen. Erscheinen Ihnen dieselben nicht geradezu auffallend schwarz oder dunkel?

Diese Erscheinung ist dadurch bedingt, daß wir die Gefäße teilweise auch in durchfallendem Lichte sehen. Durch die abgehobene Netzhaut dringt ja immer noch etwas Licht, das von der Chorioidea wieder reflektiert wird. Die Blutgefäße erscheinen uns daher dunkel, ebenso wie die Trübungen der brechenden Medien, wenn wir im durchfallenden Lichte untersuchen. So sehen Sie, meine Herren, daß wir eine Netzhautablösung in sehr einfacher Weise schon durch das einfache Hineinleuchten in das Auge mit dem Spiegel erkennen können. Nun dürfen

Sie aber nicht bloß einen flüchtigen Blick in das Auge werfen, sondern müssen sorgfältig das Auge nach allen Richtungen absuchen. Ja, es muß gesagt werden, daß wir in vielen Fällen die Netzhautablösung auf diese Weise leichter erkennen als im umgekehrten Bild.

Selbstverständlich nehmen wir auch diese Methode nunmehr zu Hilfe, und zwar zunächst, damit wir uns über die Ausdehnung derselben, über das Verhalten der Papille etc. orientieren. Wir sehen dann, wie die Ränder der Ablösung unter allmählicher Abflachung in die normale Netzhaut übergehen. Die Ablösung kann aber auch beutelförmig sein und über die Papille herüberhängen. Liegt hinter der abgelösten Partie ein seröser Erguß, so dringt der rötliche Schimmer der Aderhaut noch durch die graue, wie zerknittert aussehende Netzhaut hindurch.

In manchen Fällen finden wir in der abgelösten Netzhaut auch einen Riß. Dann leuchtet durch dieses Loch der Hintergrund deutlich hervor und wir erkennen die Intervascularräume der Chorioidea oder krankhafte Veränderungen ihrer Gefäße etc. Die Risse finden sich meistens in der Peripherie des Hintergrundes, u. zw. am häufigsten im oberen Teile. Liegt statt des serösen Ergusses hinter der abgelösten Retina ein Bluterguß oder ein Tumor, dann erscheint dieselbe nicht hell, sondern dunkelbraun oder schwarz. Und ist die Netzhautablösung total, so erhalten wir überhaupt kaum noch etwas rotes Licht, dann sehen wir nur das wellenförmige wechselnde Grau der Netzhaut.

Sind Sie mit dem umgekehrten Bild fertig, so nehmen Sie das aufrechte Bild zu Hilfe. Die Methode des aufrechten Bildes dient, abgesehen von der Erkennung von Einzelheiten bei der Netzhautablösung, vor allem dazu, um Refraktionsdifferenzen zwischen abgelöster und anliegender Netzhaut zu enthüllen. Ist die Netzhautablösung flach und sehr durchsichtig, so können wir nicht selten an diesen Refraktionsdifferenzen erst die Ablatio eines bestimmten Bezirkes erkennen. Handelt es sich um eine Ablösung in einem emmetropischen Auge, so finden wir auf der Oberfläche der Ablösung sofort einen hohen Grad von Hypermetropie. Ist das Auge, wie bei unserem Kranken, hochgradig kurzsichtig, so kann die abgelöste Netzhaut entweder geringe Myopie, Emmetropie oder Hypermetropie bedingen.

Zur Sicherung der Diagnose prüfen wir dann das Gesichtsfeld. Dasselbe zeigt bei unserem Kranken entsprechend der Lage der Netzhautablösung im unteren Bulbusabschnitt einen großen Ausfall in der oberen Gesichtsfeldhälfte. Durch diese Prüfung erfahren wir gleichzeitig, in welchem Umfang die Netzhaut noch funktioniert.

III. Ursache der Ablatio.

Jetzt wissen wir: es ist eine Ablatio vorhanden. Wir kommen nun zu der Frage, wodurch dieselbe bedingt ist. Sie wissen, daß die Netzhaut der Aderhaut nur verhältnismäßig lose aufliegt, ihre Stäbchen und Zapfen tauchen nur zwischen die Fortsätze der Zellen des Pigmentepithels ein. Und nur an zwei Stellen ist die Netzhaut fest angewachsen, an der Papille, aus der ja die Sehnervenfasern herauskommen, und an der Ora serrata. Ist die Netzhaut vollkommen abgelöst, so entsteht dadurch ein nach vorn geöffneter Trichter, der an der Papille festsitzt und nach *v. Arlt* gern mit einer Convolvulusblüte verglichen wird.

Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ist nun eine zweifache Art der Entstehung einer Netzhautablösung möglich. Es kann die Netzhaut entweder von der Chorioidea aus in den Glaskörperraum hineingedrängt werden, z. B. durch Exsudate der Chorioidea, durch Blutungen, durch Geschwulste der Aderhaut und Netzhaut.

Oder aber die Netzhaut kann durch Schrumpfung des Glaskörpers von innen her in den Glaskörperraum hineingezogen werden. Diese beiden Entstehungsarten lassen sich aber klinisch nicht immer scharf auseinanderhalten.

Ich rate Ihnen daher aus praktischen Gründen zu einer klinischen Fragestellung:

Bei jeder Netzhautablösung soll sich der Arzt zunächst fragen, ob dieselbe durch eine Flüssigkeit oder durch eine Geschwulst zu stande gekommen ist, denn von dieser Entscheidung hängt sofort das Schicksal des Auges und unser therapeutisches Eingreifen ab. Wächst im Auge eine Geschwulst, so kommt ja in praxi vor allem das Sarkom oder Gliom in Betracht. Dann ist nicht bloß das Auge, sondern auch das Leben in hohem Maße gefährdet und die schleunige Enucleation des Auges ist erforderlich. Ganz anders ist unser Verhalten, wie Sie gleich hören werden, wenn die Netzhautablösung durch einen Flüssigkeitserguß bedingt ist. Selbst wenn es sich, was bei uns freilich jetzt nur noch selten vorkommt, um eine Cysticercusblase handelt, welche zwischen Netzhaut und Aderhaut gelegen ist, so machen wir den Versuch, das Auge durch Entfernung des Parasiten zu erhalten. Und bei allen anderen durch Flüssigkeitserguß bedingten Netzhautablösungen haben wir sogar die Pflicht, nichts unversucht zu lassen, um den Rest des Sehvermögens zu erhalten. Sie sehen, von welcher einschneidenden Bedeutung eine solche Diagnose werden kann. Wie werden wir denn nun entscheiden, ob ein Tumor oder ein Erguß die Netzhautablösung bedingt?

Nun, meine Herren, wenn sich eine Ablösung der Netzhaut im Verlaufe einer frischen Verletzung an eine starke Blutung aus der Chorioidea angeschlossen hat, so wird schon die Anamnese auf den richtigen Weg führen. Von diesen Formen der traumatischen, durch starke Blutungen verursachten Netzhautblutungen brauchen wir heute nicht zu sprechen.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose besteht nur bei den spontan entstandenen Ablösungen. Wie wir hier verfahren, will ich Ihnen jetzt zeigen. Zunächst lassen wir den Kranken, während wir in sein Auge hineinleuchten, kleine zuckende Bewegungen mit seinem Auge ausführen. Flottiert dabei die Netzhaut hin und her, so spricht dies in den meisten Fällen für eine seröse Netzhautablösung. Diese Erscheinung können Sie bei unserem Kranken leicht erkennen.

Wenn wir hinter einer Ablösung der Netzhaut einen Tumor erwarten, so können wir ferner denselben in vielen Fällen direkt sehen. Der dunkel pigmentierte Knoten eines beginnenden Sarkoms schimmert durch die Retina durch. Häufig hat die Netzhaut über demselben selber ein gesprenkeltes Aussehen.

Ferner ist im Beginn des Tumors die Art der Ablösung charakteristisch. Dieselbe weist keine Falten auf wie bei der spontanen Ablösung, sondern es ragt ein glatter, faltenloser Buckel in das Innere des Auges vor. Dieses Bild pflegt aber nur bis zu einem bestimmten Stadium der Geschwulstentwicklung vorhanden zu sein. Es ist eine bekannte klinische Erfahrung, daß schließlich bei allen Aderhautsarkomen auch flüssige Ausscheidungen auftreten, welche die Netzhautablösung vergrößern. Dann besteht eine Ablösung durch Tumor und Flüssigkeitserguß und vielfach sind dann die Geschwülste ophthalmoskopisch nicht mehr sichtbar. Selbst kleinste Aderhautsarkome können schon frühzeitig, wie wir besprochen haben, ausgedehnte Netzhautablösungen zur Folge haben. Was machen wir dann? In solchen Fällen bleiben uns noch drei Untersuchungsmethoden:

Zunächst prüfen wir den intraokularen Druck. Derselbe ist bei unserem Kranken deutlich herabgesetzt und Sie sollen dadurch lernen, daß bei der durch Flüssigkeit bedingten Ablösung sehr häufig die Spannung des Auges herabgesetzt ist. Bei einem wachsenden Tumor dagegen kommt, wie Sie schon gesehen haben, leicht ein Stadium des Sekundärglaukoms. So ist also die Prüfung des intraokularen Druckes bei der Netzhautablösung eine wichtige Aufgabe, die niemals vernachlässigt werden darf.

Freilich, meine Herren, gibt es Fälle, bei denen auch die Prüfung des intraokularen Druckes die Entscheidung nicht bringen kann. Ein weiteres wichtiges Untersuchungsmittel habe ich Ihnen schon bei unserem Fall von Aderhautsarkom

demonstriert. Wir durchleuchten das Auge mit der *Sachs*schen Lampe. Ich zeige Ihnen dies noch einmal. Das Auge erhält Cocain und wenn ich nun das Instrument direkt auf die Sclera aufsetze und herumführe, so sehen Sie, daß die Pupille überall rotes Licht herausläßt, auch bei Beleuchtung desjenigen Bulbusabschnittes, in welchem der seröse Erguß die Netzhaut abgelöst hat. Handelt es sich um ein Sarkom, so läßt die dicke Schicht der Geschwulst das Licht nicht durch. Auch diese Methode, so außerordentlich wertvoll ich sie immer wieder finde, hat ihre Grenzen. Dicke Blutungen halten das Licht ebenfalls zurück. Und endlich können wir bei unserem Verdacht auf Tumor nach dem Vorgang von *Schmidt-Rimpler* die Sclera mit einer Sonde abtasten. Es läßt sich an der Stelle des Tumors eine erhöhte Resistenz hindurchfühlen.

So haben wir heute entschieden, daß es sich um eine Netzhautablösung mit einem durchscheinenden Flüssigkeitserguß handelt. Wir wenden uns nunmehr zur Ursache dieser Formen von Ablatio. Dieselben sind die bei weitem häufigsten.

Die Ursachen derselben können sehr verschieden sein. So finden wir beispielsweise im Verlaufe der Retinitis albuminurica, bei exsudativer Chorioiditis etc. eine Ablösung.

Häufiger schon ist die Ablösung, welche im senilen Auge vorkommt, ohne daß dasselbe bis dahin irgend welche Krankheiten durchgemacht hat.

Ferner spielen Kontusionsverletzungen des Auges eine sehr wichtige Rolle, die zu Blutungen oder zu serösen Ergüssen geführt haben.

Und daß nach Perforationsverletzungen mit Glaskörperverlust und Einheilung von Uvea in die Wunden mit narbiger Schrumpfung sich häufig eine Netzhautablösung noch spät einstellen kann, brauche ich heute nicht mehr besonders zu betonen.

Von allen spontanen Netzhautablösungen aber ist diejenige die häufigste, die Sie hier vor sich sehen: die Ablatio bei hochgradiger Myopie. Wenn ein Fall mit Netzhautablösung zu Ihnen kommt, so müssen Sie in allererster Linie an Kurzsichtigkeit denken. Mit dieser Form der Ablatio wollen wir uns daher heute noch kurz beschäftigen.

Was zunächst die Häufigkeit der Netzhautablösung bei der Kurzsichtigkeit angeht, so hängt das Prozentverhältnis naturgemäß sehr davon ab, von welchen Graden der Myopie man Berechnungen anstellt. Soviel ist sicher, daß die Gefahr der Netzhautablösung mit den Graden der Kurzsichtigkeit steigt. Und nur damit Sie sich einen Begriff machen können, teile ich Ihnen mit, daß von den Myopen über 10 Dioptrien etwa 5% eine Netzhautablösung bekommen.

Zum Glück ist diese Komplikation der höheren Kurzsichtigkeit in den meisten Fällen einseitig, zwei Drittel der Fälle und mehr bleiben von dieser Erkrankung des zweiten Auges verschont. Mit dieser Aussicht müssen wir viele dieser Unglücklichen trösten. Über das Zustandekommen dieser Form der Netzhautablösung sind die Akten noch lange nicht geschlossen, mit der zunehmenden Erkenntnis von dem wahren Wesen der Kurzsichtigkeit werden wir auch hier weitere Fortschritte zu erwarten haben. Zurzeit stehen sich noch verschiedene Ansichten gegenüber. Im wesentlichen kommen hier die Exsudations- und Retraktionstheorien in Betracht.

v. Arlt hat die Sekretions- und Exsudationstheorie begründet. Nach derselben wird der primäre seröse Erguß von der Chorioidea geliefert und der Druck, den dieses Exsudat zusammen mit der abgelösten Netzhaut auf den Glaskörper ausübt, führt zu einer teilweisen Verdichtung des Glaskörpers und Resorption von Glaskörperflüssigkeit.

Der Begründer der Retraktionstheorie ist *Stellwag v. Carion.* Er nahm an, daß die Ablösung der Netzhaut durch eine Schrumpfung des fibrillär erkrankten Glaskörpers eintrete und daß die subretinale Flüssigkeit sekundär ex vacuo entstehe. Den eifrigsten und bedeutendsten Vertreter hat die Retraktionstheorie in *Th. Leber* gefunden. *Leber* nahm an, daß der Netzhautablösung zunächst eine

chronische Entzündung im Uvealtractus mit Schrumpfungsvorgängen im Glaskörper vorhergehen müsse. Dabei kann die Netzhaut schließlich einreißen und intraokulare Flüssigkeit kann sich durch das Netzhautloch zwischen Retina und Chorioidea ergießen. In der Tat fand *Nordenson* bei anatomischer Untersuchung von Augen mit Netzhautablösung eine fibrilläre Entartung des Glaskörpers und auch in einigen Fällen eine Ruptur der Netzhaut. Bleibt die Netzhaut mit dem schrumpfenden Glaskörper in Verbindung, tritt keine Zerreißung der Netzhaut ein, so muß der subretinale Erguß durch Exsudation entstehen und insofern kann auch die Retraktionstheorie ohne die Annahme einer subretinalen Flüssigkeitsabsonderung nicht auskommen.

Es fragt sich nun, wo kommen diese Schrumpfungsvorgänge her, welche die Ablösung bedingen? Damit Sie sich von denselben eine Vorstellung machen können, reiche ich Ihnen hier einige Bilder herum, welche *Leber* in der letzten Zeit über die Entstehung der spontanen Netzhautablösung veröffentlicht hat. Aus denselben geht hervor, daß sich auf der Innenfläche der Netzhaut und im Bereiche des Glaskörpers mit einer gewissen Regelmäßigkeit ein zellig-faseriges Gewebe findet, welches in die Tiefe der Netzhautfalten eindringt, sie zum Teil ausfüllt oder sogar über den Öffnungen der Falten ausgespannt ist. Auch *Deutschmann* hat die Ansicht vertreten, daß im Ciliarkörper ein narbiger Prozeß bestehen müsse, daß die Netzhautablösung auf eine äquatoriale Chorioiditis zurückzuführen sei. Dieselbe bedinge Ernährungsstörungen und Schrumpfung des Glaskörpers. Aber auch auf die Ora serrata und die Netzhaut üben diese Herde einen Zug nach vorn aus. Gegenüber dieser ophthalmoskopischen Annahme einer äquatorialen Chorioiditis erschließt *Leber* eine auf die Netzhaut ausgeübte Zugwirkung aus folgenden anatomischen Tatsachen: Es finden sich Netzhautfalten im Bereiche der Netzhautablösungen, welche durch ein solches Gewebe miteinander verwachsen sind. Es kann ferner die Netzhaut an der Stelle, an welcher der Stiel des Netzhauttrichters in die seitliche Ausbreitung übergeht, durch eine quer über die Öffnung ausgespannte membranartige Schicht nach einwärts gezogen werden. Die Netzhaut erscheint im anatomischen Präparat ferner häufig an der Papille und am vorderen Teil der Ablösung stark gedehnt. Vor allem zeigt sich, daß auch die Pars ciliaris an der Ablösung beteiligt ist. *Leber* hat gefunden, wie Sie auch an einem Bilde sehen können, daß auch vom Ciliarteil der Netzhaut Zellschichten ausgehen können, die über die Innenfläche der Netzhaut hinüberwachsen. Diese Zellschichten können nicht nur die Außenfläche des Glaskörpers und die Innenfläche der Netzhaut überziehen, sondern sich auch noch auf die Außenfläche der Netzhaut ausbreiten. Diese Zellenschichten können auch am hinteren Teile der Netzhaut auf der Innenfläche derselben glashautähnliche Membranen bilden und wir können uns wohl vorstellen, daß die Zusammenziehung dieser zellig-faserigen Schichten an der Innenfläche der Netzhaut schließlich eine Ablösung dieser Membran zur Folge haben kann. Der zusammengedrängte Glaskörper muß dabei eine fibrilläre Verdichtung erfahren. Die Gegner der Retraktionstheorie meinen nun freilich, daß die Veränderungen des Glaskörpers im wesentlichen Folgen der Kompression seien, welche der primäre Flüssigkeitserguß zusammen mit der abgelösten Netzhaut auf den Glaskörper ausübe. Auf diese Weise kommt auch sehr wahrscheinlich die fibrilläre Verdichtung des Glaskörpers zu stande bei denjenigen Netzhautablösungen, welche durch Tumoren bedingt sind. *Leber* hebt aber, wie mir scheint mit Recht, *Greeff* gegenüber hervor, daß die Glaskörperverdichtungen bei der serösen Ablösung wesentlich anders sein können. Das verdichtete Glaskörpergewebe hält sich hier vielfach mit Vorliebe an die Innenfläche der Netzhaut, während der vorderste Teil des Netzhauttrichters, wo man eigentlich die stärkste Glaskörperverdichtung erwarten sollte, nur von seröser Flüssigkeit eingenommen sein kann.

Trotz dieser anatomischen Daten, welche eine Zugwirkung auf die Netzhaut wahrscheinlich machen, ist nach meinem Dafürhalten ein voller Beweis, daß die im anatomischen Präparat gesehenen Veränderungen die primäre Ur-

sache der spontanen Ablösung seien, noch keineswegs erbracht. Wie *Leber* selber betont, sind wir dabei genötigt, aus fertigen Veränderungen auf die Kräfte, welche wirksam gewesen sind, zu schließen. Ob aber die anatomischen Veränderungen, speziell die Bildung und Zusammenziehung dieser faserig-zelligen Schichten, vielfach nicht erst sekundäre Folge anderer Ursachen sind, ist damit nicht widerlegt. Mit Unrecht aber hat man gegen die Retractionstheorie das verhältnismäßig seltene Vorkommen der Netzhautzerreißung angeführt. Selbst wenn die Retina erst dann einreißt, sobald bei einer Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut die Flüssigkeit bis zu dieser Stelle vorgedrungen ist, können immer noch Retractionsverhältnisse an der Innenfläche der Netzhaut und im Glaskörper vorhergegangen sein. Auch ist es nicht richtig, daß nach der *Leber*schen Theorie die vor und hinter der Netzhaut vorhandene Flüssigkeit gleichartig zusammengesetzt sein müsse. Solange bei den Schrumpfungsprozessen keine Perforation der Netzhaut eingetreten ist und keine Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum unter die Netzhaut gelangen kann, muß der subretinale Erguß naturgemäß durch Exsudation entstehen. Dann kann dieser subretinale Erguß auch gelegentlich Substanzen enthalten, wie Cholestearin etc., die im Glaskörperraum vermißt werden. Schwierigkeiten bereitet dagegen der *Leber*schen Theorie zweifellos die klinische Tatsache, daß sich eine solche spontan abgelöste Netzhaut wieder spontan anlegen kann, u. zw. erfolgt die Anlegung bisweilen in überraschend kurzer Zeit. Wenn *Leber* dieser klinischen Tatsache gegenüber vermutet, daß dieselben Kräfte, welche die Ablösung hervorgebracht haben, später statt auf die Innenfläche mehr auf die Außenfläche der Netzhaut wirken, so ist diese Annahme mehr als gezwungen. Denn wenn schrumpfende Glaskörperstränge die Netzhaut abgelöst haben, so wird nach Aufhören des Widerstandes die Schrumpfungstendenz sich eher weiter entwickeln. Ich glaube auch, daß die Kräfte, welche zu einer Ablösung der Netzhaut führen, gar nicht so gering sind, wie vielfach vermutet wird. Wenn ich daher auch im großen und ganzen auf dem Boden der Retractionstheorie stehe, so müssen wir doch zugeben, daß es zweifellos viele Fälle gibt, bei denen die Ursache einer Netzhautablösung in einem primären Erguß hinter der Netzhaut gelegen ist. Interessant ist, daß *Wessely* durch lokale Anwendung von Dampf auf die Sclera bei Tieren Netzhautablösungen erzeugen konnte, die durch solche Ergüsse bedingt sind.

IV. Behandlung und Prognose der Ablatio.

Meine Herren! Wenn Sie alle die Ablösung bei unserem hochgradig Kurzsichtigen gesehen haben, will ich Ihnen bei demselben nunmehr eine therapeutische Maßnahme demonstrieren. Sie können sich denken, daß man sich von jeher bei einem solchen Leiden die erdenklichste Mühe gegeben hat, Heilverfahren zu finden. Wir müssen aber gestehen, daß die Behandlung einer Netzhautablösung zu den undankbarsten und erfolglosesten Aufgaben gehört, die wir in der Augenheilkunde zu lösen haben. Zur Bewertung unserer therapeutischen Resultate müssen wir naturgemäß wissen, ob nicht der Prozeß auch von selber ausheilen kann. In der Tat kommt eine spontane Anlegung und Anheilung einer abgelösten Netzhaut nach *Uhthoffs* Erfahrungen etwa in 8% der Fälle vor. Wir erkennen dann die Stelle, an der früher eine Ablösung bestanden hat, daran, daß chorioiditische Veränderungen auftreten. Wir sehen helle, weiße oder gelblichweiße Stränge, pigmentierte Ränder auftreten. Entlang dem Rand eines früheren Flüssigkeitsergusses verläuft nicht selten ein pigmentierter Streifen. Es kommt auch vor, daß eine partielle Ablösung stationär bleibt. So kenne ich einen Offizier, der mit einer seit Jahren bestehenden doppelseitigen Netzhautablösung noch in der Verwaltung tätig sein kann. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber hat die Netzhautablösung die Neigung, sich zu vergrößern oder total zu werden. Dabei ist es eine regelmäßig zu beobachtende Erscheinung, daß die Ablösung ihre Lage wechseln kann. In vielen Fällen be-

ginnt sie zunächst in der oberen Bulbushälfte, dann senkt sich aber der retinale Erguß, die Netzhaut legt sich oben wieder an und findet sich unten. Eine scheinbare Heilung kann auch dadurch zu stande kommen, daß die Ablösung zunächst im Bezirk der Macula gesessen hat, sich dann aber senkt. Dann kann ein Teil der Funktion der Macula wiederkehren, während eine geringe periphere Einengung des Gesichtsfeldes zunächst wenig stört. Auf diesem Wechsel in Ausdehnung und Lage der Ablatio beruht es jedenfalls, daß oft Schwankungen im Sehvermögen und temporäre subjektive Besserungen zutage treten können. Überhaupt verhält sich die abgelöste Retina in ihrer Funktionserhaltung sehr verschieden. Bisweilen erlischt die Funktion schon in ganz kurzer Zeit, in anderen Fällen bleibt ein Teil derselben erhalten. Wird die Netzhautablösung schließlich total, so macht das Auge meistens weitere Veränderungen durch. Infolge der Schrumpfung des Glaskörpergewebes sinkt der intraokulare Druck immer mehr, das Auge wird weich. Vielfach treten an der Iris entzündliche Erscheinungen zutage, wir finden Synechien, Atrophie der Iris etc. Schließlich erleidet auch die Linse Ernährungsstörungen, es tritt eine Cataracta complicata auf. Das Fehlen der Projektion, ferner zuletzt ein gelbliches Aussehen der Linse, in der es zu Verkalkungen kommt, machen auf einen solchen Star aufmerksam. Bei weiterer Schrumpfung der Linse tritt schließlich Schlottern derselben auf infolge der Atrophie der Zonula und auch spontane Luxationen solcher geschrumpften Linsen sind nicht selten. Schließlich wird das Auge vollkommen amaurotisch. In einem solchen Auge mit Katarakt können wir die Ablösung nicht mehr direkt sehen, wir können dieselbe aber mit Sicherheit annehmen, wenn der Druck stark herabgesetzt ist und die Lokalisation der Lichtempfindung unrichtig angegeben wird. Zur Behandlung stehen uns konservative und chirurgische Verfahren zur Verfügung. Mit vielen anderen Ophthalmologen stehe ich auf dem Standpunkt, daß wir zunächst die konservative Behandlung versuchen müssen: Bettruhe, Schwitzkuren, Druckverband und subconjunctivale Kochsalzinjektionen kommen hier vor allem in Betracht. Da dieselben bei unserem Kranken kein Resultat erkennen ließen und er damit einverstanden ist, daß wir auch den chirurgischen Versuch machen, so will ich Ihnen jetzt die Punktion des subretinalen Ergusses demonstrieren. Nach Cocainisierung des Auges spalten wir die Conjunctiva bulbi, unterminieren dieselbe und machen nun je nach der Lage der Ablösung zwischen den Muskeln möglichst weit nach hinten einen Einschnitt in die Sclera und Chorioidea. Lüften wir diese Öffnung, so sehen Sie, wie eine große Menge des gelblich gefärbten serösen Exsudates abfließt. In die Umgebung dieses Einschnittes können wir nun noch einzelne oder mehrere Stellen der Sclera mit einem feinen Galvanokauter durchtrennen in der Hoffnung, daß durch die aseptische Entzündung eine Verklebung und später eine festere Verwachsung der Retina mit der Aderhaut herbeigeführt wird. Da diese verschorften Stellen unter der Conjunctiva bulbi liegen, ist eine Infektion derselben nicht zu befürchten. Die conjunctivale Wunde schließen wir durch Suturen. Außer der Punktion und Kauterisation sind noch Durchschneidungen der Glaskörperstränge und Injektionen von Kaninchenglaskörper empfohlen worden. Ich mache von diesen Maßnahmen keinen Gebrauch.

186. Gliom oder Pseudogliom?

Meine Herren! Unser heutiger Fall stellt Sie vor eine wichtige Entscheidung. Die Mutter des kleinen 3jährigen Kindes hat seit wenigen Tagen erst zum ersten Male in dem einen Auge des Kleinen einen gelben Schein entdeckt und sich überzeugt, daß das Kind mit dem einen Auge nichts mehr sieht. In einem solchen Falle sind nur zwei Dinge möglich: Entweder handelt es sich um ein Gliom, dann müssen wir das erkrankte Auge so schnell wie möglich enucleieren, um wenigstens das Leben des Kindes zu retten. Denn Sie wissen aus der patho-

logischen Anatomie, daß das Gliom zu den bösartigsten Neubildungen gehört. Oder aber es handelt sich um eine klinische Form des sog. Pseudoglioms, dann können wir dem Kinde das Auge ruhig lassen. Sie sehen also: Gliom oder Pseudogliom, das ist hier die Frage. Stellen Sie sich vor, daß die Mutter das Kind nicht zu uns, sondern zu Ihnen später in die Sprechstunde gebracht hätte, um Sie um Ihren Rat zu bitten. Wie werden Sie dann eine solche Frage entscheiden können? Wollen Sie dann die volle Verantwortung nicht auf sich nehmen, wird die Achtung und Verehrung Ihrer Klienten doch steigen, wenn Sie selbständig die richtige Diagnose gestellt haben, mag Ihre Entscheidung einer besorgten Mutter auch noch so hart vorkommen.

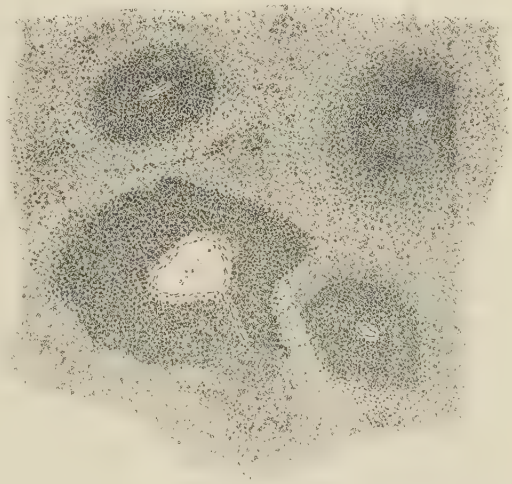
Was ist denn nun zunächst Gliom? Und was ist Pseudogliom?

I. Wesen und Verlauf des Glioms.

Das Gliom ist eine von der Netzhaut ausgehende maligne Neubildung. Es ist eine der selteneren Augenkrankheiten, in den meisten Augenkliniken kommt erst auf mehrere Tausende von Augenkranken ein Fall von Gliom.

Die erste klinische Eigentümlichkeit dieser Geschwulstbildung besteht darin, daß dieselbe ausschließlich im jugendlichen Alter auftritt. Kommt es auch noch gelegentlich bis zum 12. Lebensjahre vor, so befinden sich die erkrankten Kinder doch meistens in den ersten vier Lebensjahren. Nach einer Zusammenstellung von *Wintersteiner* hatten zwei Drittel sämtlicher Kinder das dritte Lebensjahr noch nicht vollendet.

Fig. 136.



Gliom.

Schon das spricht dafür, daß es sich bei dieser Geschwulstbildung um eine congenitale Veranlagung handelt. Darauf weist noch eine zweite klinische Eigentümlichkeit hin: das familiäre Auftreten derselben. Es liegt eine ganze Reihe von Mitteilungen darüber vor, daß das Gliom eine größere Anzahl von Angehörigen derselben Familie befallen hatte. So starben in einem Beispiel von *Lerche* von sieben Geschwistern vier an Gliom. Wir können uns daher wohl vorstellen, daß das Gliom eine angeborene Krankheit ist, umsomehr, als dasselbe auch direkt congenital beobachtet ist. Nur wird die Anlage zur Zeit der Geburt häufig sehr gering sein und erst später ihre Entwicklung entfalten.

In den meisten Fällen tritt dasselbe nur einseitig auf, jedoch ist der Prozentsatz des doppelseitigen Glioms gar kein so geringer, fast 20%. Sollten Sie einmal einen doppelseitigen Fall antreffen, so dürfen Sie sich nicht vorstellen, daß der Tumor von einem Auge auf das andere übergewandert sei. Es handelt sich dann immer um eine primäre Erkrankung der beiden Netzhäute, wenn auch ein Auge nach dem anderen ergriffen wird.

Die verschiedenen Stadien im klinischen Verlauf des Glioms.

Wie das intraokulare Sarkom, so macht auch das Gliom verschiedene Stadien durch, die freilich keine scharfen Grenzen haben.

1. Stadium: Das amaurotische Katzenauge.

Da es sich um kleine Kinder handelt, ist es begreiflich, daß der allererste Beginn der Geschwulstbildung nur in Ausnahmefällen zur Beobachtung gelangt, beispielsweise in den Fällen von doppelseitigem Gliom, bei denen die Untersuchung im zweiten Auge einen kleinen Tumor entdecken ließ. Und da auch die kleinen Kranken keine Angaben über Sehstörungen machen können, so wird das Gliom meistens dann erst bekannt, wenn es von der liebenden Mutter im Auge des Kindes selber gesehen wird.

In diesem ersten Stadium äußert sich das Gliom dadurch, daß aus dem Auge ein heller gelber Schein herausleuchtet. Dieses Bild wurde von *Beer* als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, weil das Auge blind ist und aufleuchtet wie das Auge der Katze. Dieser Reflex ist meistens gelblich oder gelblichrötlich, wenn die Geschwulstpartikel sichtbar sind, oder er ist mehr bläulich-weiß, wenn der Teil der abgelösten Retina reflektierend wirkt.

Nächst dem gelben Scheine ist das zweite Symptom die Blindheit. In der Tat ist das Sehvermögen meistens schon vollkommen erloschen, wenn das Gliom entdeckt wird. Freilich versteht es sich von selbst, daß im ersten Anfang der Geschwulstentwicklung auch noch Sehvermögen vorhanden sein muß. Auch wird die Sehstörung davon abhängen, von welcher Stelle der Tumor ausgeht, ob die Macula oder die Peripherie zuerst ergriffen ist, inwieweit die Ablösung der Netzhaut in Frage kommt. Doch hat dies alles keine praktische Bedeutung. Wir können nichts anderes tun als zu prüfen, ob die Pupille noch reagiert, ob das Kind noch nach dem Lichte blickt oder nicht. Sehen Sie sich zunächst den gelben Reflex bei fokaler Beleuchtung an und überzeugen Sie sich, ob das Auge amaurotisch ist!

Dabei spielt das Verhalten der Pupille eine Rolle. Die Pupille ist in unserem Falle starr und erweitert. Die Erweiterung der Pupille tritt beim Gliom aber meistens erst dann ein, wenn die Drucksteigerung beginnt, die Krankheit also schon dem zweiten Stadium entgegengeht. Wenn Sie den gelben Schein im Auge und die Amaurose festgestellt haben, müssen wir uns naturgemäß nun die Ursache selber genauer ansehen. Die allerersten Stadien ophthalmoskopisch zu untersuchen, werden Sie kaum jemals Gelegenheit bekommen. Bei unserem Kinde sehen Sie nun als Ursache der Krankheit zunächst deutlich eine ausgebreitete Netzhautablösung. Aus derselben ragen aber weiter gelblichrötliche Buckel gegen den Glaskörper vor. Die Buckel werden durch deutliche Furchen voneinander abgegrenzt, die ganze Masse hat dabei eine höckerige Oberfläche. Noch zwei andere Erscheinungen fallen Ihnen auf. Die Farbe ist nicht überall gleichmäßig gelblich, sondern Sie sehen hie und da glänzende weißliche Flecken. Ich will Ihnen verraten, daß wir diese als Zerfallsherde aufzufassen haben. Daneben liegen offenbar kleine Hämorrhagien. Und vor allem achten Sie darauf, daß die Oberfläche der Höcker von Gefäßen übersponnen ist. In anderen Fällen können schon frühzeitig Tumormassen abbröckeln und den Glaskörper mit kleinen rundlichen Flecken und Knötchen durchsetzen.

2. Stadium: Stadium glaucomatosum.

Wollten wir nun schon annehmen, daß es sich um ein Gliom handelt, so würde der weitere Verlauf folgender sein: Der Tumor wächst und die Krankheit tritt in das Stadium des Sekundärglaukoms. Die Iris mit der Linse wird mehr und mehr nach vorn getrieben, wobei die Iris atrophisch wird, die Pupille sich erweitert und der Kammerwinkel verlegt wird. Die Kammer ist dann flach, die Cornea verliert an Sensibilität und wird häufig getrübt. Die vorderen Ciliargefäße werden infolge der Drucksteigerung im Augeninneren abnorm gefüllt und geschlängelt, wir haben das typische Bild eines Glaukoms. In diesem Stadium beginnen die Leiden der kleinen Kranken, sie bekommen Schmerzen, verweigern die Nahrungsaufnahme u. s. w.

Geht der Prozeß nun weiter, so trübt sich allmählich die Linse, der gelbe Schein aus dem Auge wird undeutlicher. Mitunter kann diese Kataraktbildung schon sehr früh auftreten, es kann die Linse selbst in die vordere Kammer luxiert werden. Oder die Geschwulst wuchert durch die Zonula hindurch und es gelangen Geschwulstpartikelchen in die vordere Kammer. Dann können die gelblichen Massen im Kammerwinkel selbst ein Hypopyon vortäuschen. Oder es treten starke Blutungen in der Kammer auf. Prüft man in diesem Stadium den intraokularen Druck, so ist die Steigerung desselben freilich deutlich, erscheint aber trotz des Habitus glaucomatosus nicht immer sehr beträchtlich, weil die jugendliche Bulbuskapsel weich und dehnbar ist und dem Druck nachgibt.

3. Ectasia bulbi und Exophthalmus.

So kommt es, daß nunmehr sich die Gestalt des Auges ändert und die Krankheit klinisch in ein weiteres Stadium tritt. Die vordere Scleralzone fängt an sich auszudehnen, wird breiter und sieht blaugrau aus, weil das Pigment der Uvea durchschimmert. Auch der Umfang der Cornea wächst, wir sprechen von Megalocornea. Auf diese Weise entstehen vordere Scleralstaphylome, auch hinter den Absätzen der Augenmuskeln dehnt sich die Bulbuskapsel und auch am hinteren Pol vergrößert sich der Bulbus. In einem solchen Stadium kann die Cornea, welche immer trüber geworden ist, leicht infolge von Geschwürsbildung perforieren. Dann entleert sich ein Teil der Geschwulst.

Aber auch ohne diese Komplikation findet der Tumor leider allzu frühzeitig seinen Weg nach außen, u. zw. auf folgenden Wegen: Entweder wächst die Geschwulst an den Vortexvenen oder an den vorderen Ciliargefäßen entlang und durchsetzt hier die Sclera. Dann entstehen episclerale Knoten. Oder aber der Durchbruch erfolgt nach hinten, die Tumormassen dringen an den Durchtrittsstellen der hinteren Ciliargefäße und vor allem entlang dem Sehnerven und seinen Scheiden in die Orbita ein. Dann tritt zur Ektasie des Bulbus noch ein Exophthalmus hinzu.

Wo auch immer die Perforation erfolgt, zwei Erscheinungen pflegen dann gesetzmäßig zu sein. Zunächst nehmen die Schmerzen der Kranken mit dem Sinken des intraokularen Druckes etwas ab. Dafür aber wuchern nun die Tumormassen, befreit von dem auf ihnen lastenden Drucke, in einem oft rasenden Tempo weiter. Und damit tritt die Krankheit in ihr letztes Stadium, in das der extraokularen Wucherung und Metastasierung.

4. Extraokulare Wucherung und Metastasierung.

Ist die Perforation vom vorderen Bulbusabschnitt erfolgt, so entstehen nun schnell große Tumoren, die oft Faustgröße und darüber erreichen. Bis dahin ist auch die Orbita schon ausgefüllt, die präaurikularen Drüsen vergrößern sich, die Parotisgegend schwillt an und die Schwellung verbreitet sich bis über den Kieferwinkel. Dann treten Metastasen an der Stirn, der Kopfhaut, am Schädeldach auf. Den weiteren Verlauf brauche ich Ihnen nicht zu schildern. Gerade die häufigsten Metastasen, die intracraniellen, müssen wir oft genug erst aus den Funktionsstörungen des Centralnervensystems diagnostizieren. Es ist eine klinische Erfahrung, daß in den Fällen, bei denen schon eine Protrusio bulbi vorhanden ist, die Infiltration an dem Sehnerven entlang bereits das Cavum cranii erreicht hat. Krämpfe und Lähmungen sind die Hauptsymptome und in Bewußtlosigkeit und im Koma tritt endlich der Exitus ein. Zieht sich die Erkrankung länger hin, so können auch von seiten des zweiten Auges Erscheinungen auftreten. Dasselbe kann erblinden, weil der Tumor, welcher längs des Sehnerven die Basis cranii erreicht hat, das Chiasma komprimiert oder durchsetzt. Eine Mydriasis kann auf diese Amaurose aufmerksam machen. Im ganzen beträgt die mittlere Dauer der Krankheit etwa $1^1/_2$ Jahre bis zum Exitus. Zum Verständnis solcher unheimlichen Wirkungen gehört nun auch die Kenntnis von der pathologischen Anatomie dieser Geschwulstform. Ehe wir daher an die definitive Ent-

scheidung über unseren Fall herantreten, demonstriere ich Ihnen zunächst noch einige Zeichnungen und bitte Sie, die Präparate nachher anzusehen, auf deren Einzelbeschreibung ich Sie verweise.

Im ganzen können Sie denselben folgendes entnehmen: Das Gliom geht aus den Körnerschichten der Retina hervor, es besteht bei der gewöhnlichen Untersuchung aus dichtgedrängten rundlichen Zellen, welche den Zellen der Körnerschichten gleichen, einen großen Kern und einen schmalen Protoplasmasaum besitzen. Benutzt man die *Golgi*sche Färbungsmethode, so können die ovalen Zellen zahlreiche feine, lange Ausläufer haben, welche nach allen Richtungen ausstrahlen. Es handelt sich um Gliazellen. Neben denselben sind auch Ganglienzellen eingestellt.

Als zweites Merkmal des Glioms wird Ihnen auffallen, daß die Tumoren außerordentlich reich an Blutgefäßen sind und daß die Geschwulstzellen um die Gefäße herum vielfach rosettenartig angeordnet erscheinen. Es sieht bei einem flüchtigen Blick aus, als handle es sich um tubulöse Drüsen. Je weiter wir uns aber von einem solchen Gefäß mit diesem Zellmantel entfernen, um so schlechter färben sich die Geschwulstzellen. Dies ist dadurch bedingt, daß die peripher gelegenen Zellen nicht mehr ernährt werden und absterben. So geht eine Proliferation und Nekrose Hand in Hand. Zwischen diesen abgestorbenen Zellmassen liegen hie und da auch verfettete Herde. Wir treffen ferner vielfach Blutungen und andere Zeichen regressiver Metamorphose, wie Verkalkung, hydropische Degeneration der Zellen etc. Man kann mit *Hirschberg* ein Glioma endo- oder exophytum unterscheiden. Bei der selteneren Form, dem Glioma endophytum, erfolgt eine Aussaat miliarer Knötchen in den Glaskörperraum, von denen die Ausfüllung des Bulbus ausgeht. Bei dem Glioma exophytum erfolgt das Wachstum der Geschwulstknoten nach Abhebung der Retina gegen die Chorioidea zu. Dieselben liegen zunächst auf dem Pigmentepithel, dasselbe wird bald zu Wucherungserscheinungen veranlaßt. Schließlich atrophiert dasselbe und der Tumor dringt durch die Lamina elastica in die Chorioidea ein. Hier können sich die Massen der Fläche nach ausbreiten und, wie Sie gehört haben, auch in die vordere Kammer hineinwuchern. Oder es wachsen aus dem Tumor Gefäße in die Chorioidea hinein und werden von den Geschwulstzellen begleitet. Es kann aber auch von der Papille aus die Geschwulst in die Chorioidea hineinwuchern.

Es versteht sich von selbst, daß bei einer so malignen Geschwulst die Therapie nur in der rechtzeitigen Enucleation bestehen kann. Die Prognose ist im ganzen eine sehr ungünstige. Die Angaben schwanken. Von 10 Fällen, welche *Vossius* beobachtete, starben 9, die kürzeste Zeit betrug 2 Monate, die längste $5^1/_2$ Jahre nach der Operation. Nach *Hirschberg* beträgt der Prozentsatz der Heilungen nur 6·5%, nach *Wintersteiner* 13·7%. Bis 3 oder 5 Jahre verflossen sind, ist man vor einer Metastase oder Erkrankung des anderen Auges nicht sicher. Wir werden nur dann auf dauernde Heilung rechnen können, wenn der Opticus noch intakt und der Tumor auf die Netzhaut beschränkt ist. Furchtbar sind die Fälle, in denen wir ein doppelseitiges Gliom entdecken. Ich muß es Ihrem Empfinden und Ihrer Weltanschauung überlassen, welchen Standpunkt Sie in einem solchen Falle einnehmen werden. Hat der Tumor bereits den Bulbus durchwuchert, dann müssen wir die Exenteratio orbitae mit Entfernung des Periostes versuchen. Wir können dann wenigstens das Leben verlängern und die Leiden der Kinder etwas erleichtern. Freilich bleiben auch dann die Metastasen nicht aus. Und wenn wir erst ein Rezidiv zu operieren haben, wissen wir, daß die Krankheit nicht mehr zu überwinden ist.

Meine Herren! Ich habe Ihnen kurz das Wesen und den Verlauf des Glioms geschildert. Handelt es sich denn aber bei unserem Kinde um ein solches? Liegt ein Gliom vor, so steht die Krankheit klinisch bereits in dem Übergang zwischen dem ersten und zweiten Stadium. Denn der Druck ist schon deutlich gesteigert. Um sicher zu gehen, müssen wir aber gerade noch in diesem Stadium sonstige Veränderungen ausschließen können, mit denen das Gliom ver-

wechselt werden kann. Daß diese Entscheidung gerade im Anfange der Erkrankung schwierig sein kann, mögen Sie daraus ersehen, daß bei zahlreichen anatomischen Untersuchungen von Augen, die wegen Gliom enucleiert worden waren, die Diagnose bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bestätigung fand.

II. Pseudogliom.

Zunächst kann ein sicher vorhandenes Gliom gelegentlich schwer zu erkennen sein. Das ist dann der Fall, wenn Hornhautnarben, Hornhautstaphylome nach Blennorrhoea neonatorum einen Einblick in das Auge behindern oder auch wenn eine frühzeitig aufgetretene Katarakt nach Gliom oder eine Blutung in der vorderen Kammer die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich macht. Es kann ferner gelegentlich eine einfache Netzhautablösung die Diagnose erschweren. Zwar ist eine Netzhautablösung bei Kindern sehr selten. Wenn aber das Gliom noch klein ist und durch eine ausgedehnte Ablösung der Retina verdeckt wird, so kann sich die rechtzeitige Erkennung des Tumors verzögern. Im allgemeinen flottiert eine durch serösen Erguß abgehobene Netzhaut, während die durch einen Tumor abgedrängte Retina ruhig steht. Aber es kommen auch da Ausnahmen vor. Es ist ferner bei einfacher Ablösung der intraokulare Druck meistens herabgesetzt, beim Tumor gesteigert. Aber auch dabei kann im Anfang der Geschwulstentwicklung die Spannung des Auges normal sein.

Nicht so schlimm würde es sein, wenn das Gliom mit einem Sarkom verwechselt würde, da das Auge dann doch ebenso schnell enucleiert werden müßte. Aber eine solche Verwechslung wird kaum vorkommen, da das Aderhautsarkom bei Kindern außerordentlich selten zur Entwicklung kommt.

Auch mit vorgeschrittenen Aderhauttuberkeln, welche mit ihrem Granulationsgewebe den Glaskörperraum ausfüllen und zum Sekundärglaukom mit Ektasie der Sclera geführt hatten, sind Verwechslungen vorgekommen. Es wurde Gliom diagnostiziert und Tuberkulose gefunden und umgekehrt. Auch ein Cysticercus kann mitunter ein dem Gliom ähnliches Bild hervorrufen, doch sind dieselben bei Kindern außerordentlich selten.

In praxi aber viel häufiger sind die klinischen Krankheitsbilder, welche unter der Bezeichnung der Pseudogliome geführt werden.

Wir verstehen darunter chronische Entzündungsprozesse der Aderhaut und des Corpus ciliare, welche zu reichlicher fibrinöser Exsudation im Glaskörper geführt haben. Organisieren sich solche Exsudate im Laufe der Zeit, so können dieselben ganz analog wie das Gliom einen goldgelben Reflex aus der Tiefe des Auges geben.

Solche Krankheitsbilder, welche wie das Gliom zum klinischen Bild des amaurotischen Katzenauges führen können, sind z. B. Glaskörperabscesse nach Verletzungen, ferner die gutartige Form einer metastatischen Uveitis nach Meningitis oder anderen Infektionskrankheiten.

Selbst Glaskörperblutungen, die sich organisiert und zur Netzhautablösung geführt haben, können in einem bestimmten Stadium das Bild des amaurotischen Katzenauges herbeiführen. Da es mitunter ganz außerordentlich schwierig sein kann, diese Veränderungen im Glaskörper von dem Gliom rechtzeitig zu unterscheiden, wollen wir nunmehr die wichtigsten Kennzeichen dieser Pseudogliome einmal mit dem Befund bei unserem Kinde vergleichen.

Zunächst erfahren wir schon aus der Anamnese in vielen Fällen wichtige Anhaltspunkte.

Zwei Fragen sind hier besonders bedeutungsvoll: Wir forschen zunächst nach, ob eine Verletzung des Auges vorausgegangen sein könnte, die zu einem Glaskörperabsceß mit nachfolgender bindegewebiger Organisation geführt haben mag, suchen das Auge auch auf das Vorhandensein von etwaigen Narben ab. — Nichts davon ist zu eruieren. Zweitens fragen wir, ob das Kind vor einiger Zeit eine Krankheit durchgemacht haben könnte, die mit Fieber, Nackenstarre,

Krämpfen, cerebralen Symptomen einhergegangen ist und eine gutartige metastatische Uveitis hinterlassen haben könnte. Diese Frage ist besonders notwendig, weil selbst nach klinisch relativ gutartigen Erkrankungen gelegentlich eine solche metastatische Uveitis auftreten kann. Anamnestisch ist auch hierfür bei unserem heutigen Falle kein Anhaltspunkt vorhanden. Wir dürfen uns aber auf die Anamnese allein nicht verlassen, sondern müssen objektiv das Auge daraufhin untersuchen, ob wir ein Pseudogliom ausschließen können.

Da haben wir zunächst die Farbe der reflektierenden Masse im Glaskörper zu betrachten: Beim Gliom ist dieselbe meistens gelblichrötlich, beim Pseudogliom mehr metallisch messinggelb — kein sehr sicheres Zeichen.

Ein zweiter wichtiger Punkt bezieht sich auf das Vorhandensein von Gefäßen. Die Exsudate beim Pseudogliom sind in vielen Fällen gefäßlos, während das Gliom fast regelmäßig Gefäße bei der seitlichen Beleuchtung erkennen läßt. Dies ist auch in unserem Falle sehr deutlich. Aber es wurde doch auch eine ganze Reihe von Gliomfällen mitgeteilt, bei denen ophthalmoskopisch keine Gefäße sichtbar waren und anderseits kann ein in Organisation begriffenes Glaskörperexsudat sehr wohl von Gefäßen durchsetzt sein.

Drittens, meine Herren, haben wir uns die Oberfläche der Geschwulst genauer anzusehen. Dieselbe ist beim Gliom meistens deutlich höckerig, wie bei unserem Kinde, während die Oberfläche bei den Exsudaten in der Regel glatt ist. Aber auch dieses Moment ist nicht immer entscheidend. Preßt sich ein Gliom an die Linse an, so kann die Oberfläche glatt sein, während ein schrumpfendes Exsudat sich zu Knoten zusammenballen kann. Auch kann gerade bei der nach innen wachsenden Form des Glioms die Oberfläche sulzig aussehen wie bei den Exsudaten.

Viertens ist es sehr wichtig, ob wir im Auge Zeichen der abgelaufenen Iridocyclitis sehen können. So suchen wir vor allem den Pupillarrand ab, ob hintere Synechien vorhanden sind, wir betrachten uns genau die Hinterfläche der Cornea, ob Reste von *Descemet*schen Beschlägen oder Pigmentverschleppungen nachweisbar sind. Die Pupille ist beim Gliom häufig weit, bei der Iridocyclitis eng.

Das fünfte Moment bezieht sich auf die Form des Bulbus. Derselbe ist beim Pseudogliom häufig verkleinert, beim wachsenden Tumor eher vergrößert. Es handelt sich ja um Kinder, deren Bulbuswandung, wie Sie eben gehört haben, sehr dehnungsfähig ist.

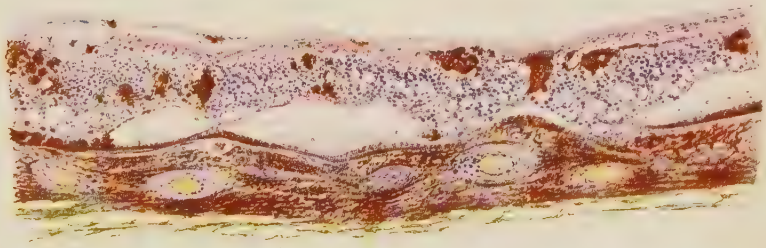
Und endlich, meine Herren, ist sechstens ein wichtiges Unterscheidungsmittel durch den intraokularen Druck gegeben. Bei den Glaskörperexsudaten, wenn dieselben erst zum Bild des Pseudoglioms geführt haben, ist meistens die Spannung des Auges herabgesetzt. Beim Gliom dagegen ist der intraokulare Druck normal oder bei vorgeschrittenem Wachstum des Tumors gesteigert. Die Drucksteigerung ist bei unserem Kinde schon sehr deutlich zu erkennen. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, für welche Diagnose wir uns heute zu entscheiden haben; wir müssen der in banger Sorge harrenden Mutter den Rat zur Enucleation geben. — Ich bitte Sie jetzt alle zu circulieren, damit ich Ihnen bei fokaler Beleuchtung das Gliom demonstrieren kann.

Zwei Monate später.

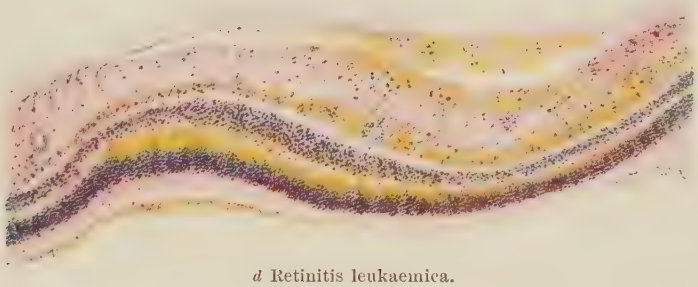
Meine Herren! Wir hatten heute, was ja in der Augenklinik selten ist, klinische Sektion. Es handelte sich um das Kind, welches ich Ihnen vor einiger Zeit wegen Glioma retinae vorgestellt hatte. Bei demselben trat schon wenige Wochen nach der Enucleation ein Rezidiv auf, von dessen Aussehen Ihnen die Abbildung einen Begriff geben wird. Wir haben die Exenteratio orbitae gemacht, wenige Tage darauf ist aber das Kind der Ausbreitung der Geschwulst auf das Gehirn erlegen. Ich bin in der Lage, Ihnen hier das Gehirn zu demonstrieren, Sie können auf diese Weise Ihre Anschauung von dieser Erkrankung ergänzen. Wie Sie sehen, können wir zunächst auf der rechten Seite des Hirnes, entlang

a Opticusatrophie bei Tabes.

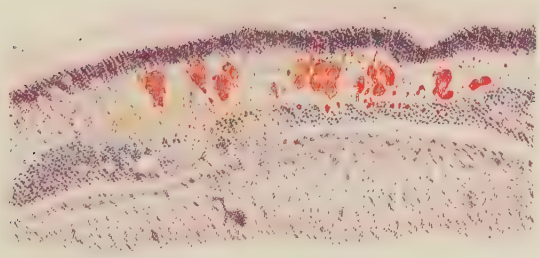
b Sarkom der Aderhaut. Ophthalmoskopisch diagnostiziert.



c Pigmentdegeneration der Netzhaut.



d Retinitis leukaemica.



e Retinitis albuminurica.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

der sagittalen Spalte, eine gelbbräunliche Färbung der Pia konstatieren, welche von einer älteren Blutung herrührt. Über die Seitenteile des Großhirnmantels beider Seiten liegen nun zerstreut in der Pia, den Blutgefäßen deutlich folgend, zahlreiche kleine, unregelmäßige, weißlich-glasig erscheinende, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Knötchen, welche nach der Höhe der Konvexität hin allmählich verschwinden. Am reichlichsten sind sie auf der rechten Seite zu finden, wo sie den Gefäßen folgend bis nach der Fossa Sylvii hin zu verfolgen sind. Sehen wir uns nun die Basis an, so finden Sie da, wo normalerweise die Bulbi olfactorii und das Chiasma sichtbar sind, eine dem Gehirn aufsitzende schwammige

Fig. 137.

Gliomrezidiv.

Masse von unregelmäßig zerklüfteter Gestalt und blutig braunroter Farbe. Die Größe dieser schwammigen Auflagerung entspricht etwa der eines kleinen Apfels. Dieselbe reicht nach hinten bis an das Infundibulum, nach rechts bis an die Spitze des Schläfenlappens heran, geht zum Teil noch auf denselben über und endet in der Höhe der Kuppe des Bulbus olfactorius, von dem wir jedoch nichts auffinden. Die Geschwulst hat eine weiche Konsistenz und läßt sich nicht ohne Substanzverluste vom Gehirn entfernen. Wie Sie sehen, weist auch hier die ganze Pia ebensolche weißlich-glasige, rundliche, im Durchschnitt aber größere Knötchen auf, wie ich sie Ihnen eben an der Konvexität zeigte. Betrachten Sie das Kleinhirn, so ist auch hier eine Verdickung der Pia zu erkennen, in welcher die zerstreute Knötchenform der Geschwulst vorherrscht.

XIX.

Funktionsprüfungen des Auges.

187. Die Kontrolle der Funktionsstörungen des Auges durch die fokale Beleuchtung, Durchleuchtung der brechenden Medien und die Untersuchung des Augenhintergrundes.

Meine Herren! Unsere Übungen in der Funktionsprüfung des Auges, die wir heute beginnen wollen, bilden eine wichtige Ergänzung des klinischen Unterrichtes. Während Sie in der Klinik in erster Linie die krankhaften Veränderungen des Auges selber studieren, finden Sie in den Nachmittagsstunden die erforderliche Muße, um die durch die krankhaften Veränderungen und Anomalien des Auges bedingten Funktionsstörungen kennen zu lernen. Erst dadurch bekommen Sie ein abgerundetes Bild der betreffenden Veränderung des Auges. Der Nachmittagsunterricht ist daher nur eine Fortsetzung des klinischen Unterrichtes. Wenn ein Kranker zu uns kommt mit Klagen über eine Funktionsstörung des Auges, so beginnen wir nach Aufnahme der Anamnese sofort zunächst mit der objektiven Untersuchung, noch ehe wir die Funktionen des Auges prüfen. Denn nur derjenige kann sich über die Funktionen des Auges und ihre Störungen erfolgreich unterrichten, welcher im stande ist, die von den Kranken bei der Funktionsprüfung gemachten Angaben mit dem objektiven Untersuchungsbefund zu vergleichen.

Wir müssen daher diesen Teil unserer gemeinsamen Arbeit mit der Einführung in die wichtigsten Untersuchungsmethoden beginnen.

Diese Untersuchungsmethoden sind die fokale Beleuchtung, die Durchleuchtung der brechenden Medien des Auges und die Untersuchung des Augenhintergrundes. Die ersten Stunden der Funktionsprüfungen des Auges fallen daher für uns mit dem Beginn des Augenspiegelkursus zusammen. Ich zeige Ihnen daher zunächst diese Untersuchungsmethoden, von denen wir von nun an täglich Gebrauch machen müssen. Während Sie sich in dem Augenspiegelkursus mit denselben vertrautmachen, geht dann die Übung in der Funktionsprüfung erfolgreich weiter. Diejenigen unter Ihnen, welche zum erstenmal bei uns sind, bekommen auf diese Weise Gelegenheit, sich für den klinischen Unterricht methodisch vorzubereiten.

I. Fokale Beleuchtung.

Ergibt sich, daß eine Funktionsstörung durch eine Veränderung im vorderen Bulbusabschnitt bedingt sein könnte, so untersuchen wir zunächst mittels der seitlichen Beleuchtung. Wir konzentrieren von einer zur Seite und etwas nach vorn vom Kranken aufgestellten Lampe das Licht mit einer starken Konvexlinse auf die Hornhaut, so daß sich die Spitze des Lichtkegels auf den zu untersuchenden Teil richtet. Dieser Teil befindet sich dann im Fokus der Linse, daher fokale Beleuchtung. Dadurch, daß die nächste Umgebung im Dunkeln bleibt,

heben sich krankhafte Veränderungen besonders gut ab. Vorbedingung ist nur, daß die Lampe nicht zu nahe am Auge steht, damit die Konvexlinse die Lichtstrahlen auch auf dem Auge wirklich vereinigen kann. Mittels dieser Methode orientieren wir uns über die Beschaffenheit der Cornea, das Verhalten der vorderen Kammer, der Iris, der Pupillenreaktion und auch teilweise über die Linse und selbst über den vorderen Abschnitt des Glaskörpers.

II. Durchleuchtung der brechenden Medien.

Sind wir mit der fokalen Beleuchtung fertig, so durchleuchten wir mit dem Augenspiegel die brechenden Medien. Wir schieben die Lampe seitlich hinter den Kopf des Kranken und werfen mit unserem Augenspiegel Licht in das Auge hinein, indem wir den Spiegel fest gegen unseren oberen Augenhöhlenrand halten und durch die Öffnung desselben hindurchblicken. Sie überzeugen sich, daß die Pupille im normalen Auge rot aufleuchtet. Trübungen der brechenden Medien heben sich jetzt als dunkle Schatten von dem Rot der Pupille ab und wir können nun im gegebenen Falle leicht entscheiden, ob eine Trübung der Linse oder dem Glaskörper angehört. Wir brauchen das untersuchte Auge nur Bewegungen ausführen zu lassen: Eine Linsentrübung macht die Bewegung nur mit, soweit sich das Auge selber bewegt, Glaskörpertrübungen aber flottieren auch noch dann, wenn das Auge stillgehalten wird.

Auch durch die Methode der parallaktischen Verschiebung zum Pupillarrand können wir uns über die Lage einer Trübung bei der Durchleuchtung der brechenden Medien orientieren. Finden Sie z. B. beim Durchleuchten eine Trübung innerhalb der rot aufleuchtenden Pupille, während das untersuchte Auge geradeaus sieht, so könnte dieselbe a priori in der Mitte der Cornea oder am vorderen Linsenpol oder auch weiter rückwärts in der Linse gelegen sein. Zur Entscheidung brauchen Sie den Kranken nur aufzufordern, sein Auge nach oben zu bewegen, während Sie weiter in das Auge hineinleuchten. Gehört die Trübung der Cornea an, so verschiebt sie sich scheinbar nach dem oberen Pupillarrand zu; liegt sie am vorderen Linsenpol, so ändert sich ihre Lage nicht, sie bleibt in der Mitte der Pupille. Liegt die Trübung aber am hinteren Linsenpol, so wandert sie bei dieser Bewegung des Auges nach unten gegen den unteren Pupillarrand zu, weil sie hinter dem Drehpunkt des Auges gelegen war. Das alles werden Sie im Augenspiegelkurs noch genauer kennen lernen. Heute kann ich Ihnen zunächst nur das Prinzip unserer Untersuchungsmethoden und ihre Bedeutung für die Kontrolle der Funktionsstörungen erörtern. Da interessiert uns bei der Durchleuchtung der brechenden Medien nur noch eine Frage: Warum leuchtet denn die Pupille des Auges erst auf, wenn wir durch den Spiegel hindurchsehend Licht in das Auge werfen? Warum können wir denn nicht mit bloßem Auge durch die Pupille hindurch in das Augeninnere hineinsehen? Warum erscheint unter normalen Verhältnissen die Pupille unseres Auges schwarz? Dieses Problem gelöst zu haben, ist das Verdienst von *Helmholtz*. Bekanntlich können wir das menschliche Auge mit einer Camera obscura vergleichen. Wie die Camera obscura auf der lichtempfindlichen Platte, so entwirft auch das menschliche Auge von den Objekten der Außenwelt auf die Netzhaut ein umgekehrtes verkleinertes Bild, nur daß wir statt der einen Linse im Auge eine ganze Reihe von brechenden Medien haben. Auch in einen photographischen Apparat können Sie nicht hineinsehen, wenn Sie vor seiner Öffnung stehen, die Öffnung erscheint Ihnen ebenso schwarz wie die Pupille des Auges. Dies beruht auf folgendem physikalischen Gesetz: Wir stellen beispielsweise den photographischen Apparat auf ein Licht scharf ein, welches sich 2 *m* vor demselben befindet, es entsteht ein scharfes Bild des Lichtes auf der Mattscheibe. Verdunkeln wir den Raum und bringen jetzt das Licht an die Stelle der Mattscheibe, die Mattscheibe an die Stelle des Lichtes, so bekommen wir genau an der Stelle, an welcher das Licht zuerst stand, wieder ein scharfes Bild. Daraus ergibt sich also, daß die Licht-

strahlen, welche von der Flamme ausgehen und auf der Mattscheibe zu einem scharfen Bild vereinigt werden, auch wieder zur Flamme zurückkehren. Bild und Objekt stehen in reziproker Beziehung zueinander, wir können beide miteinander tauschen, ohne daß wir an den Entfernungen von Objekt und Bild etwas zu ändern brauchen. Daraus ergibt sich aber auch sofort, daß wir nur dann in das Auge eines zu Untersuchenden hineinsehen können, wenn wir es fertig bringen, daß von unserem Auge selber Lichtstrahlen ausgehen, die in das untersuchte Auge eintreten und dann zu unserem Auge zurückkehren. Diesen Versuch haben Sie eben gemacht: Wenn wir durch unseren Augenspiegel hindurchsehen, Licht mit demselben in ein anderes Auge hineinwerfen, so kehren die Lichtstrahlen aus dem untersuchten Auge zurück, ein Teil derselben geht von der Spiegelfläche zum Licht zurück, ein anderer dringt durch die Öffnung des Spiegels in unser Auge. Das ist das Prinzip des Augenspiegels.

III. Die Untersuchung im umgekehrten Bild.

Meine Herren! Ich habe dieser Frage mit wenigen Worten nur deshalb gedacht, weil durch ihre Lösung *Helmholtz* uns diejenige Untersuchungsmethode geschaffen hat, der wir uns nun zuwenden wollen: Es ist das die Untersuchung

Fig. 138.

Untersuchung im umgekehrten Bild.

des Augenhintergrundes. Haben wir die brechenden Medien durchleuchtet, um zu entscheiden, ob etwaige Funktionsstörungen des Auges, wie Herabsetzung der Sehschärfe, auf Trübungen derselben bezogen werden können oder nicht, so kommt nun die Aufgabe, daß wir uns über die Beschaffenheit des Augenhintergrundes orientieren und nachsehen, ob hier krankhafte Veränderungen vorhanden sind. Und zwar untersuchen wir zunächst mittels des sog. umgekehrten Bildes. Das Wesen dieser Methode besteht darin, daß wir mit einem lichtstarken Konkavspiegel Licht in das Auge hineinwerfen, die aus dem Auge zurückkehrenden Strahlen durch ein Konvexglas von 13 Dioptrien auffangen, dieselben damit zu einem umgekehrten reelen Bild vereinigen und dieses Bild mit unserem Auge betrachten. Diese Untersuchung wird folgendermaßen ausgeführt: Die Lichtquelle

befindet sich seitlich und etwas hinter dem Kopf des Patienten, wir setzen uns gerade vor demselben hin, legen unseren Spiegel an den oberen Augenhöhlenrand, so daß wir durch seine Öffnung hindurchsehen und leuchten in das Auge hinein. Da wir meistens zunächst den Sehnerven aufzusuchen haben und der letztere nasal vom hinteren Augenpol in den Bulbus eintritt, so müssen wir den Kranken auffordern, sein Auge etwas nach innen zu drehen. Am besten sieht derselbe, wenn wir das rechte Auge zu untersuchen haben, an unserem rechten Ohre, bei der Untersuchung des linken Auges an unserem linken Ohre vorüber in die Ferne. Leuchten Sie in dieser Stellung weiter in das Auge hinein, so bemerken Sie schon, daß das aus dem Auge zurückkehrende Licht einen helleren Farbenton angenommen hat, weil es von der Papille reflektiert wird, die unter normalen Verhältnissen zum mindesten auf ihrer temporalen Seite heller gefärbt ist als der übrige rote Augenhintergrund. Damit wissen Sie, daß Sie sich dem Sehnervenkopf gegenüber befinden. Nun halten wir die Konvexlinse parallel zum Gesicht in einer Entfernung von etwa 5 bis 7 *cm* vor das Auge des Untersuchten, u. zw. so, daß wir uns mit dem kleinen Finger an der Stirn oder Schläfe des Kranken aufstützen und dabei mit unserem Arm die Lichtquelle nicht verdecken. Damit sind die Vorbedingungen für die Untersuchung des Augenhintergrundes im umgekehrten Bild erfüllt, und es kommt nur noch darauf an, daß Sie es lernen, durch Akkommodation Ihr Auge auf das vor der Lupe befindliche Bild einzustellen. Wir sehen bei dieser Untersuchung im umgekehrten Bild den Augen-

Fig. 139.

Aufrechtes Bild.

hintergrund zwar nur durchschnittlich in einer 4fachen Vergrößerung, haben aber den Vorteil, daß wir sofort ein größeres Feld desselben überblicken können. Wir benutzen daher diese Methode zunächst zu einer raschen Orientierung. Auf die optischen Einzelheiten derselben kommen wir im Augenspiegelkurs genauer zurück.

IV. Die Untersuchung im aufrechten Bild.

Wollen und müssen wir aber die Einzelheiten der krankhaften Veränderungen im Augenhintergrund noch genauer untersuchen, so steht uns eine weitere Methode zur Verfügung: Die Untersuchung im aufrechten Bild. Das Prinzip der Untersuchung ist folgendes: Ist das zu untersuchende Auge normal gebaut, so

treten die Lichtstrahlen, welche aus dem beleuchteten Auge zurückkehren, in paralleler Richtung aus demselben heraus. Und ist auch das Auge des Untersuchers normal gebaut, so kann ein solches Auge diese parallelen Lichtstrahlen ohne weiteres auf seiner Netzhaut vereinigen und sieht dadurch den Augenhintergrund ohne jede Hilfsmittel sofort deutlich. Vorbedingung ist nur, daß wir mit unserem Auge dabei möglichst nahe an das Auge des zu Untersuchenden herangehen. Wie Sie sehen, werfen wir mit dem Spiegel zunächst in derselben Stellung Licht in das Auge, gehen dann aber mit unserem Spiegel näher und immer näher an das zu untersuchende Auge heran, ohne das Aufleuchten der Pupille zu verlieren. Das Kunststück besteht nur darin, daß der Untersucher es lernt, seine Akkommodation zu erschlaffen, d. h. ganz ruhig in die Ferne zu sehen. Dann erscheint das Bild des Augenhintergrundes ganz von selbst. Das Gesichtsfeld, welches wir dabei überblicken, ist zwar kleiner. Aber der Vorteil dieser Untersuchungsmethode besteht darin, daß wir den Augenhintergrund unter ca. 14facher Vergrößerung sehen. Auch die Einzelheiten dieser Untersuchungsmethode lernen Sie noch im Spiegelkurs genauer. Heute kommt es mir nur darauf an, daß Sie beginnen, sich mit diesen Methoden vertraut zu machen. Wir brauchen dieselben, wenn Sie den Ursachen der Funktionsstörungen des Auges nachgehen wollen. Daß wir auch mit diesen Methoden bei der Funktionsprüfung des Auges noch nicht auskommen, daß wir weitere Methoden, Refraktionsbestimmung, Perimetrie, Tonometrie, zu Hilfe nehmen müssen, davon werden Sie sich bald überzeugen. Die Exaktheit der Augenheilkunde beruht auf der Exaktheit ihrer Untersuchungsmethoden.

188. Numerierung und Bestimmung von Brillengläsern.

Meine Herren! Sie kennen jetzt die Untersuchungsmethoden, mit denen wir das Auge zunächst kontrollieren, wenn über eine Funktionsstörung geklagt wird. Wir wollen heute mit der Funktionslehre beginnen.

Zwei Gründe sind es, warum wir uns mit diesem Gebiete etwas beschäftigen müssen.

Sie kommen später als Ärzte beispielsweise in die Lage, Ihren Patienten Augengläser zu verordnen, als Gutachter sich über die Sehschärfe eines Verletzten zu äußern, als Schularzt die Augen der Kinder auf Kurzsichtigkeit zu kontrollieren. Das sind rein praktische Gründe, welche die Einführung des jungen Mediziners in die Hauptfragen der physiologischen Optik rechtfertigen.

Wir haben aber noch einen anderen Grund. Die Lehre vom Bau und der Funktion des menschlichen Auges stellt den exaktesten Teil der Augenheilkunde, ja der gesamten Medizin dar. Denn dieselbe beruht direkt auf der Anwendung physikalischer Gesetze auf das Auge. Es muß jeden naturwissenschaftlich denkenden Arzt interessieren, die Bedingungen für die Funktionen seines eigenen Auges einmal kennen gelernt und selbst untersucht zu haben — Funktionen, auf deren Ausbildung ein großer Teil seiner Tätigkeit, seiner Existenz beruht.

Freilich ist erfahrungsgemäß dieser Teil des augenärztlichen Unterrichtes bei unseren Zuhörern nicht sehr beliebt — wohl aus Abneigung gegen alles Mathematische.

Dazu kommt die abstrakt gehaltene Darstellung dieses Stoffes auch in den neuesten Lehrbüchern der Augenheilkunde, die keinen Anschluß an die Praxis sucht. Dieselbe trägt nicht dazu bei, diese Abneigung zu vermindern. Das wird besser werden, Ihre Freude an diesem Teil unserer Übungen wird, wie ich aus früheren Semestern weiß, zunehmen, je mehr Sie sehen, daß sich dieses Gebiet populär vortragen und dann mühelos lernen läßt, wenn es mit der praktisch-ärztlichen Tätigkeit in stetem Kontakt bleibt. Für uns hier ist der Augenspiegelkurs und die Funktionslehre Fortsetzung unserer klinischen Stunden am Vormittag. Wir gehen in medias res: Hier haben Sie einen Patienten vor sich,

welcher die Nummern seiner beschädigten Brillengläser wieder von Ihnen aufgeschrieben haben möchte. Das ist also schon einer der Fälle, mit denen Sie in der Praxis zu tun bekommen.

Brillen oder Linsen sind für uns centrierte optische Systeme mit zwei im allgemeinen sphärischen Begrenzungsflächen.

In unserem Brillenkasten befinden sich zunächst zwei verschiedene Arten von Linsen oder Brillengläsern: Die Konvex- und die Konkavgläser. Ich nehme hier ein starkes Konvexglas zur Hand. Was dasselbe für eine optische Wirkung hat, erkennen Sie aus folgendem einfachen Versuch:

Wir befinden uns einige Meter vom Fenster entfernt, ich halte dieses Konvexglas parallel zum Fenster und der betreffenden Wand, nähere auf der anderen Seite des Brillenglases ein Blatt Papier immer mehr und mehr und Sie sehen, es entsteht auf dem Papier ein kleines umgekehrtes Bild des Fensters, das bei einem bestimmten Abstand des auffangenden Papieres von der Linse vollkommen scharf ist.

Wie kommt dieses Bild zu stande?

Ein physikalisches Gesetz, das Refraktions- oder Brechungsgesetz, besagt, daß ein Lichtstrahl beim Übergang von einem optisch dünneren in ein optisch dichteres Medium zum Einfallslot hin gebrochen wird.

Auch an sphärisch gewölbten Flächen, wie an unserer Linse, findet eine Brechung der auffallenden Strahlen in der Weise statt, daß dieselben eine Ablenkung zum Einfallslot erfahren. Das Einfallslot ist hier der zugehörige Radius und seine Verlängerung.

Nur der senkrecht auf die brechende Fläche auffallende Strahl geht ungebrochen weiter.

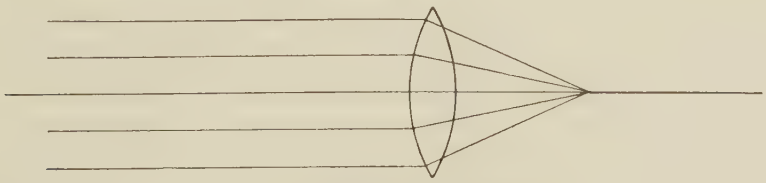
Dieser Punkt, durch den die Strahlen hindurchgehen, ohne abgelenkt zu werden, heißt der optische Mittelpunkt der Linse.

Er liegt bei unsymmetrischen Linsen näher an der stärker gewölbten Fläche, bei symmetrischen Linsen, mit denen wir uns vorläufig beschäftigen, in der Mitte der Linse. Alle übrigen zum ungebrochenen Strahl parallel verlaufenden Strahlen (Parallelstrahlen), welche auf die sphärische Fläche nicht mehr senkrecht auffallen, werden nach den Einfallsloten hin abgelenkt und streben nun einem Punkte zu, den wir als den Hauptbrennpunkt der Linse bezeichnen wollen.

Der Hauptbrennpunkt einer Linse ist derjenige Punkt, in welchem die aus der unendlichen Entfernung kommenden und daher parallel auf die Linse auffallenden Strahlen zur Vereinigung kommen.

Nun können wir uns den Gang der Lichtstrahlen in unserem Versuche vergegenwärtigen:

Fig. 140.



Wirkung der Konvexlinsen.

Aus dieser Zeichnung und auch aus unserem Versuche lernen wir folgendes:

Sie sehen, daß der Hauptbrennpunkt bei Konvexlinsen auf der den einfallenden Strahlen entgegengesetzten Seite liegt.

Die Konvexlinsen haben die Wirkung, die parallel auf sie treffenden Strahlen konvergent zu machen, sie „sammeln“ diese Strahlen im Hauptbrennpunkt, heißen daher auch Sammellinsen.

Wir wollen uns hierbei schon heute einprägen, daß umgekehrt beim Ausgang der Lichtstrahlen vom Brennpunkt die Lichtstrahlen auf der anderen Seite der Konvexlinse in paralleler Richtung ihren Weg fortsetzen. Dieser Versuch soll uns noch mehr zeigen. Sie sehen, daß die parallelen Lichtstrahlen von der Linse so stark gebrochen werden, daß sie auf der anderen Seite der Linse zur Vereinigung kommen. Das Bild des Fensters wurde aber erst dann ganz scharf, wenn der auffangende Papierschirm sich in einer ganz bestimmten Entfernung von der Linse befand. Oder anders ausgedrückt: Der Hauptbrennpunkt der benutzten Konvexlinse lag, wenn parallele Lichtstrahlen auf der einen Seite auftreffen, in einer ganz bestimmten Entfernung vom optischen Mittelpunkt.

Diese Entfernung des Hauptbrennpunktes vom optischen Mittelpunkt der Linse nennen wir die Hauptbrennweite der Linse.

Die Größe der Hauptbrennweite ist nun bei den einzelnen Linsen verschieden. Ich mache hier den Versuch, das Bild des Fensterkreuzes mit anderen Linsen zu entwerfen. Sie sehen, daß die Entfernung, in der es jetzt scharf wird, eine ganz andere ist als bei unserer ersten Linse. Diese Feststellung, daß die Hauptbrennweite der Linsen eine sehr verschiedene ist, bringt uns in unserer Aufgabe, das Brillenglas unseres Patienten zu bestimmen, bereits etwas weiter.

Die Hauptbrennweite gibt uns offenbar einen Maßstab für die brechende Kraft einer Konvexlinse. Die Kenntnis derselben muß es uns nun ermöglichen, die Brechkraft eines Brillenglases, seine Stärke zu bestimmen. Denn: Wir legen jetzt auf die erste Konvexlinse noch eine zweite von derselben Schleifart und machen nun denselben Versuch mit dem Fensterkreuz. Sie sehen: Die Entfernung, in der jetzt das scharfe Bild des Fensters auf dem Schirm entsteht, ist wesentlich kürzer als im ersten Versuch bei Anwendung nur einer Linse, die Lichtstrahlen werden offenbar viel stärker zusammengebrochen, die Hauptbrennweite ist kürzer geworden.

Daraus können wir das Gesetz ableiten: Je kürzer die Hauptbrennweite einer Linse ist, um so stärker ist ihre Brechkraft, oder anders ausgedrückt: Die Brechkraft einer Linse ist umgekehrt proportional ihrer Hauptbrennweite. Statt zwei Gläser von gleicher Stärke aufeinanderzulegen, können wir natürlich vom Optiker verlangen, daß er uns durch entsprechende Schleifart ein einziges Glas von doppelter Stärke herstellt. Es kommt also offenbar bei der Bestimmung eines Brillenglases darauf an, die Hauptbrennweite der Gläser zu bestimmen.

In der Tat beruht die Numerierung unserer Brillengläser auf der Hauptbrennweite derselben. Wie bestimmen wir nun die Hauptbrennweite einer Linse? Um verschiedene Gläser bezüglich ihrer Stärke, ihrer Brechkraft miteinander vergleichen zu können, müssen wir selbstverständlich eine Einheitslinse haben, auf die wir uns beziehen können.

Als Einheitslinse ist jetzt allgemein die Linse gewählt worden, welche so geschliffen ist, daß ihre Hauptbrennweite 1 *m* beträgt. Parallele Lichtstrahlen, welche auf die eine Seite einer solchen Konvexlinse auffallen, werden so gebrochen, daß sie auf der entgegengesetzten Seite in einer Entfernung von 1 *m* vom optischen Mittelpunkte entfernt, zur Vereinigung kommen.

Die Brechkraft einer solchen Meterlinse bezeichnen wir mit dem Ausdruck Dioptrie. Das ist ein Begriff, den Sie festhalten müssen. Denn mit ihm werden wir von nun an ständig operieren. Wir legen zwei solcher Meterlinsen aufeinander, die Brechkraft des optischen Systems erhöht sich dadurch auf das Doppelte, die parallelen Lichtstrahlen kommen bereits früher zur Vereinigung, u. zw. offenbar bereits in der Hälfte der Entfernung von 1 *m*, in $\frac{100}{2}$ *cm* = 50 *cm*. Statt zwei solcher Linsen aufeinanderzulegen, können wir eine einzige schleifen lassen mit einer Hauptbrennweite von 50 *cm*. Wir haben dann eine Linse von 2 Dioptrien vor uns. Bei einer Konvexlinse von 4 Dioptrien Brechkraft kommen die parallelen Lichtstrahlen schon in $\frac{100}{4}$ = 25 *cm* Entfernung zur Vereinigung u. s. f. Eine Linse von x Dioptrien hat also eine Hauptbrennweite von $\frac{100}{x}$ *cm*. Umgekehrt:

Kenne ich die Länge der Hauptbrennweite einer Konvexlinse, so kann ich ihre Brechkraft sofort angeben. Ich reiche Ihnen hier eine Linse von 10 *cm* Brennweite herum, sofort sagen Sie mir: Das ist ein Glas von 10 Dioptrien Brechkraft. Sie sehen: Wenn wir die Nummern eines Brillenglases bestimmen wollen, so kommt es immer darauf an, die Brennweite desselben festzustellen. Aber wie bestimmen wir nun in praxi die Brennweite? Auch dies können Sie für eine Reihe von Konvexgläsern noch aus unserem Versuche ablesen.

Ich gebe Ihnen hier eine Starbrille, die einer unserer Staroperierten benützt hat. Welche Nummer hat derselbe getragen?

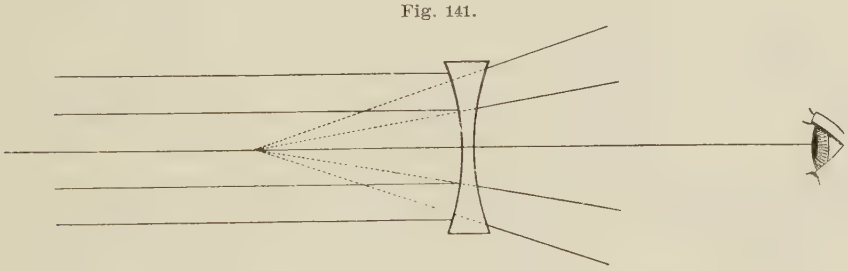
Sie haben nichts anderes nötig als von dem gegenüberliegenden Fenster das Bild zu entwerfen und scharf auf dem Papier einzustellen. Wir messen nun die Entfernung des Papierschirmes von der Linse und finden ungefähr 10 *cm*. Die Hauptbrennweite dieses Brillenglases beträgt also 10 *cm*, das Glas hat eine Brechkraft von 10 Dioptrien. Diese Methode zur Ermittlung der Brennweite von starken Konvexgläsern besteht also in der direkten Brennpunktsbestimmung.

Dieselbe ist in der Praxis aber nur für starke Konvexgläser anwendbar.

Wenn Sie hier einmal versuchen wollen, mit einem ganz schwachen Konvexglas von großer Brennweite das Bild des Fensters zu entwerfen, so werden Sie sehen, daß dies nicht gelingen will. Es würden dazu ein verdunkelter Raum und kompliziertere Versuchsanordnungen nötig sein. Wir brauchen dazu für die Praxis noch andere Methoden zur Bestimmung der Hauptbrennweite von Linsen. Doch dazu müssen wir uns zunächst einmal der anderen großen Gruppe von Gläsern unseres Brillenkastens zuwenden, den Konkavgläsern.

Dieselben haben die entgegengesetzte Wirkung wie die Konvexlinsen. Fallen parallele Lichtstrahlen auf ein Konkavglas, so werden die Lichtstrahlen nicht gesammelt, sondern zerstreut. Der Gang der Lichtstrahlen bei Konkavlinsen ist daher folgender:

Fig. 141.



Wirkung von Konkavgläsern.

Die Hauptbrennweite liegt also bei den Konkavgläsern auf derselben Seite wie die auffallenden parallelen Strahlen, sie wird als negative Hauptbrennweite mit dem —Zeichen versehen. Sie sehen also, meine Herren, daß sich diese beiden Brillenarten wie Kräfte von entgegengesetzter Wirkung, ihre Brennweiten wie Werte von entgegengesetzten Vorzeichen verhalten. Und damit ist offenbar ein sehr einfacher Weg gegeben, wie wir die Stärke eines Brillenglases bestimmen können. Wird uns von unserem Kranken ein Konvexglas zur Bestimmung überreicht, so haben wir nichts anderes nötig, als aus unserem Brillenkasten das gleiche Glas von der entgegengesetzten Schleifart, also ein Konkavglas herauszusuchen. Legen wir beide Gläser aufeinander, so muß die Wirkung des Konvexglases aufgehoben und ein Planglas entstanden sein. Umgekehrt suchen wir das entsprechende Konvexglas heraus, wenn uns ein Konkavglas zur Bestimmung gereicht wird.

Das ist die sog. Kompensationsmethode: Die Nummer desjenigen Glases, welches die optische Wirkung des zu bestimmenden Brillenglases aufhebt, zeigt uns die Nummer des letzteren an. Es fehlt uns jetzt nur noch eines, bevor wir zur praktischen Lösung unserer heutigen Aufgabe übergehen können. Wir sollen

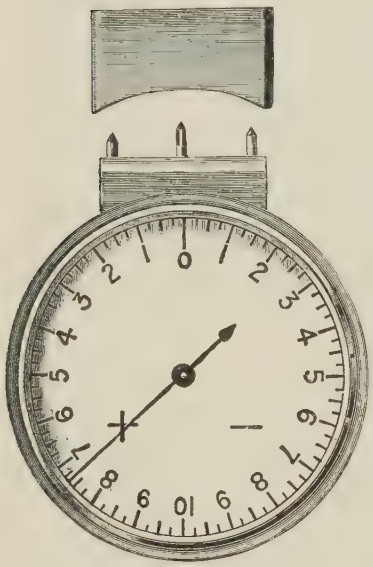
durch Gläser von entgegengesetztem Werte die Wirkung des zu bestimmenden Brillenglases aufzuheben trachten. Wann kann der Arzt aber sofort entscheiden, ob der Patient eine Konvex- oder Konkavbrille trägt?

Bei starken Gläsern fühlen Sie direkt mit Ihren Fingern, welche Schleifart vorliegt. Bei schwächeren und schwächsten Gläsern läßt Sie das Gefühl aber, wie Sie sich hier in einigen Versuchen überzeugen können, im Stich.

Ein anderer Unterschied zwischen beiden Arten ist folgender: Betrachten Sie den Sekundenzeiger Ihrer Uhr durch ein stärkeres Konvexglas, so werden Sie sich sofort überzeugen, daß diese Art von Linsen das daruntergelegte Objekt vergrößert erscheinen läßt. Im Gegensatz dazu haben die Konkavgläser die Eigenschaft, daruntergelegte Gegenstände verkleinert erscheinen zu lassen. Aber auch diese Merkmale sind in der Praxis nur bei stärkeren Brillennummern zu verwerten, wie wir uns wieder an einigen Versuchen überzeugen wollen.

Eine Methode aber ist bei allen Gläsern, selbst den feinsten Differenzen, anwendbar. Das ist die Methode der prismatischen Verschiebung.

Fig. 142.



Sphärometer.

Wie ich Ihnen hier anzeichne, können wir uns in einem Konvexglas zwei Prismen enthalten denken, die mit ihrer Basis aneinanderstoßen, deren brechende Kanten oben und unten liegen. Blicken Sie durch die Mitte eines schwachen Konvexglases, also gewissermaßen genau durch die Trennungslinie der beiden Prismen, so sehen Sie die hier vor Ihnen aufgestellte Lampe am rechten Ort. Sobald Sie aber mit dem Konvexglas oder Doppelprisma dicht vor ihrem Auge kleine Verschiebungen nach auf- und abwärts ausführen, macht die Lampe Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne. Geht das Glas nach unten, so bewegt sich die Lampe anscheinend nach oben. Dies erklärt sich aus der prismatischen Wirkung des Konvexglases. Das Prisma lenkt, wie Sie wissen, parallel auffallende Strahlen nach der Basis zu ab. Bewege ich ein solches Doppelprisma nach unten von der Fixierlinie, so fällt nicht mehr der durch die Trennungslinie der Prismen gehende Strahl in unser Auge, sondern ein weiter oben auf das Prisma fallender Strahl. Derselbe wird nach unten abgelenkt, wie ich Ihnen das schematisch anzeichne. In seiner gradlinigen Verlängerung, d. h. oben sehen wir das Objekt. Umgekehrt ist die prismatische Wirkung der Konkavgläser. Wir können uns vorstellen, daß in denselben zwei Prismen stecken, die mit der brechenden Kante aneinanderstoßen.

Blicken wir durch ein Konkavglas nach einem entfernten Objekt und bewegen das Glas vor unserem Auge hin und her, so macht der fixierte Gegenstand Scheinbewegungen im gleichen Sinne. So können wir also, meine Herren, mit einem einzigen Griff sofort mit Hilfe der prismatischen Verschiebung feststellen, ob der Patient ein Konvexglas oder Konkavglas trägt.

Wir legen dann systematisch aus unserem Brillenkasten von den schwächeren Nummern, 1 D, 2 D etc., beginnend, immer stärkere Gläser der entgegengesetzten Wirkung auf das uns gereichte Glas so lange, bis keine Scheinverschiebung mehr erfolgt und haben so die Nummer der Brille bestimmt. Wir wollen das jetzt bei der Brille unseres Patienten einmal ausführen. Diese Methode ist ganz außerordentlich fein, gestattet selbst Unterschiede von 0·5 bis 0·25 D noch zu erkennen. Mit ihr kommt der praktische Arzt vollkommen aus.

Wir in der Augenklinik haben zur Bestimmung eines Brillenglases noch feinere Instrumente, von denen ich Ihnen hier ein Modell zeige. Ein solches

Sphärometer zeigt uns beim Andrücken der Feder desselben auf die Mitte des Glases sofort in Dioptrien die Brechkraft der betreffenden Fläche an. Ich bitte Sie nun heranzutreten und einmal selbst eine Anzahl von Brillenbestimmungen mit Hilfe der prismatischen Verschiebung und der Kompensationsmethode auszuführen. Jeder von Ihnen muß alle unsere optischen Versuche einmal ausgeführt haben!

189. Das reduzierte Auge als Normalauge und die Erkennungsschärfe.

Meine Herren! Wenn ein Patient zu uns kommt, um sich untersuchen zu lassen, so dreht sich alles zunächst um die Frage:

Ist das Auge in optischer Hinsicht normal oder ist es nicht normal? Denn außerordentlich häufig müssen Anomalien der Dioptrik in der Erklärung von Sehstörungen mitberücksichtigt werden.

Was heißt: ein menschliches Auge ist normal?

Die Antwort lautet: Es muß 1. einen normalen Bau und 2. eine normale Funktion aufweisen. Wir wenden uns zunächst zum Bau des Auges.

In der vorigen Stunde, wo wir in des Wortes wahrster Bedeutung versuchten, mit dem Spiegel in der Hand den ersten Einblick in das Auge zu gewinnen, hatten wir dieses menschliche Organ mit einer Camera obscura verglichen. Wir müssen auch heute noch einmal von diesem Vergleich ausgehen. Wie der photographische Apparat richtig eingestellt sein muß, wenn ein scharfes Bild von ihm auf die lichtempfindliche Platte entworfen werden soll, so muß auch unser Auge richtig eingestellt sein. Beim photographischen Apparat bedarf es dazu nur der geeigneten Einstellung der einen Linse.

Im Auge dagegen haben wir eine ganze Anzahl von brechenden Medien: Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper und ihre Begrenzungsflächen.

Wollen wir erfahren, ob dieses ganze dioptrische System richtig, d. h. normal eingestellt ist, so müssen wir zunächst den Gang der Lichtstrahlen in demselben kennen und feststellen.

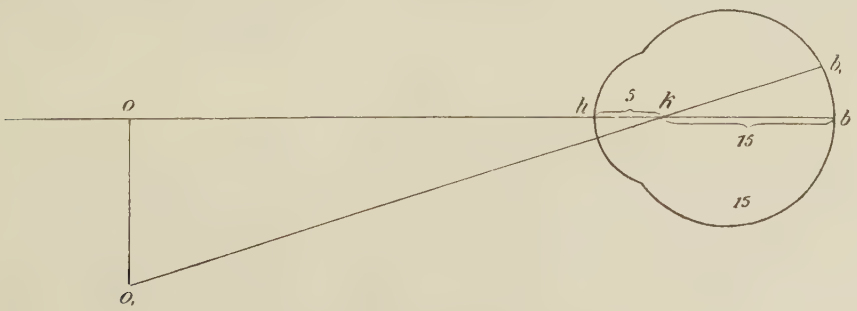
In der Tat vermag die physiologische Optik, wie uns *Donders*, *Helmholtz* gezeigt haben, den Gang der Lichtstrahlen durch die brechenden Medien zu verfolgen, wenn man bei der Berechnung genau die Krümmung der brechenden Oberflächen, die Entfernung derselben voneinander, den Brechungsindex der einzelnen brechenden Medien berücksichtigt.

Für unsere täglichen praktischen Zwecke ist diese Aufgabe zu kompliziert.

Wir brauchen dazu eine wesentliche Vereinfachung und diese wird durch das sog. reduzierte Auge von *Donders* dargestellt.

Was verstehen wir unter dem reduzierten Auge? Wir stellen uns ein Auge, wie ich Ihnen hier schematisch anzeichne, vor mit einer Achsenlänge von 20 *mm* und denken uns dasselbe gebildet aus einer einzigen brechenden Substanz mit dem Brechungsindex 1·33.

Fig. 143.



Das reduzierte Auge nach *Donders*.

Die vordere Fläche desselben — entsprechend der Hornhaut — hat einen Krümmungshalbmesser von 5 *mm*. Wir finden also den Krümmungsmittelpunkt 5 *mm* hinter der brechenden Oberfläche und 15 *mm* vor der Netzhaut.

Dieser Krümmungsmittelpunkt ist aber, da nur eine einzige brechende Oberfläche vorhanden ist, gleichzeitig der Knotenpunkt des Auges.

Was das für eine Bedeutung hat, werden Sie gleich sehen. Der Knotenpunkt ist nämlich derjenige Punkt des dioptrischen Systems, durch welchen die Lichtstrahlen ungebrochen hindurchgehen. Die vordere Brennweite dieses reduzierten Auges = 15 *mm*, die hintere Brennweite = 20 *mm*. Die Netzhaut fällt also mit der hinteren Brennweite zusammen.

Zum Vergleich zwischen diesem reduzierten Auge und den wirklichen Verhältnissen habe ich Ihnen die Konstanten des menschlichen Auges nach *Helmholtz* auf folgender Tafel aufhängen lassen:

Konstanten des Auges nach *Helmholtz* (etwas schematisiert):

Krümmungsradius der vorderen Hornhautfläche . .	8	*mm*
„ „ „ Linsenfläche . . .	10	„
„ „ hinteren „	6	„
Tiefe der vorderen Kammer	4	„
Dicke der Linse	4	„
„ des Glaskörpers	16	„
Vordere Brennweite	12	„
Hintere „	24	„
Brechungsexponent der Cornea	1·33	
„ des Kammerwassers.	1·33	
„ „ Glaskörpers . . .	1·33	
„ der Linse	1·43—1·44.	

Sie sehen ohne weiteres, daß sich das reduzierte Auge gewiß erheblich vom normalen Auge unterscheidet.

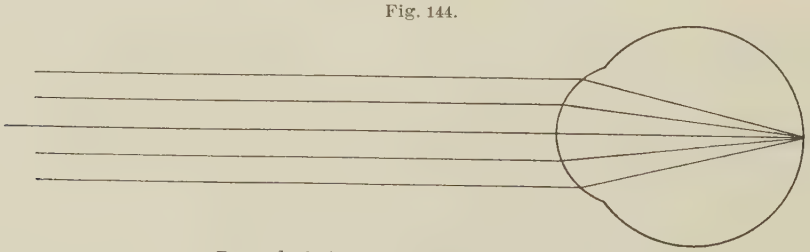
So beträgt die Achsenlänge des normalen menschlichen Auges 24 *mm*, beim reduzierten Auge nur 20 *mm*.

Allein wir können getrost unseren weiteren Erörterungen das Schema des reduzierten Auges zu grunde legen. Denn die Berechnungen haben Werte ergeben, welche denen des wirklichen Auges ganz außerordentlich nahekommen.

Unsere erste Aufgabe bestand nun, wie Sie sich erinnern werden, darin, den Gang der Lichtstrahlen im normalen menschlichen Auge kennen zu lernen. Wir wenden uns dazu nunmehr an das reduzierte Auge, welches die Stelle unseres normalen Auges zu vertreten hat. Und da sehen Sie, daß der Strahlengang ein sehr einfacher ist. Wir haben eine einzige brechende Fläche vor uns, deren hinterer Hauptbrennpunkt mit der Netzhaut zusammenfällt.

Parallele Lichtstrahlen werden in einem solchen Auge, ohne daß in demselben sonst etwas vorgeht, derartig gebrochen, daß sie in der Netzhaut in einem Punkte vereinigt werden.

Fig. 144.



Das reduzierte Auge als emmetropisches Auge.

Meine Herren! Damit haben Sie bereits den optischen Bau oder den Brechungszustand des normalen Auges kennen gelernt:

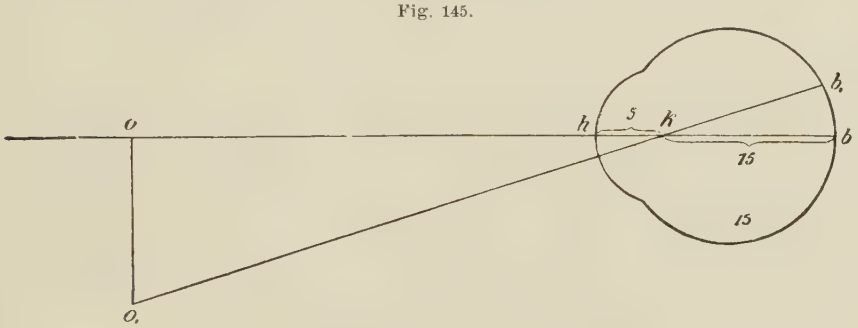
Wenn der hintere Brennpunkt des für die Ferne, d. h. für parallele Lichtstrahlen eingestellten Auges mit der percipierenden Schicht der Netzhaut zusammenfällt, so nennen wir das Auge normal oder emmetropisch. Wir können diese Tatsache auch noch anders ausdrücken, müssen uns nur noch einen Begriff merken.

Unter „Refraktion“ oder Brechungszustand eines Auges verstehen wir die optische Einstellung desselben in seinen Ruhezustand, d. h. bei Ausschaltung der Akkommodation.

Die Refraktion des normalen oder emmetropischen Auges besteht also darin, daß beim Blick dieses Auges in die Ferne ohne weiteres ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu stande kommt. Oder: Emmetropie ist dann vorhanden, wenn parallele Lichtstrahlen, welche auf die Hornhaut treffen, ohne weiteres auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden.

Wir können bei unserem Versuch, im reduzierten Auge den Gang der Lichtstrahlen zu verfolgen, noch eine zweite Aufgabe lösen, nämlich die Größe des Netzhautbildes berechnen. Nehmen wir ein Beispiel:

Fig. 145.



Berechnung der Größe des Netzhautbildes im reduzierten Auge.

Es befindet sich ein Stab $o\,o'$ vor dem Auge, es entsteht ein Netzhautbild von diesem Objekt in $b\,b'$. Wir finden dieses Netzhautbild sehr einfach, wenn wir von den Endpunkten des Objektes durch den Knotenpunkt des Auges die Richtungslinien zur Netzhaut ziehen. Die Dreiecke $o\,o'\,k$ und $b\,b'\,k$ sind ähnlich. Es verhält sich also die Größe des Netzhautbildes zur Größe des Objektes, wie der Abstand des Knotenpunktes bis zur Netzhaut zu dem Abstand des Objektes vom Knotenpunkt des Auges. Die Werte des reduzierten Auges sind uns bekannt: Entfernung des Knotenpunktes bis zur Netzhaut = 15 *mm*, Hornhautradius = 5 *mm*. Die Größe des Objektes und sein Abstand vom Knotenpunkt des Auges läßt sich messen. Wir können also die Größe der Netzhautbilder eines Objektes mit Hilfe des reduzierten Auges sofort berechnen. Nehmen wir z. B. an, daß ein Stab von 1 *m* Höhe sich gerade 15 *m* vor dem Knotenpunkt des Auges befindet, so ist die Größe seines Netzhautbildes:

$$x : 1000\ mm = 15\ mm : 15.000\ mm$$

$$x = \frac{15.000\ mm}{15.000\ mm} = 1\ mm.$$

Diese Aufgabe, die Größe der Netzhautbilder zu berechnen, kommt für den praktischen Arzt nicht in Betracht. Für ihn und auch für den Augenarzt bleibt stets die wichtigste Aufgabe der praktischen Optik zu entscheiden, ob ein zu untersuchendes Auge normal ist oder nicht. In dieser Hinsicht hatten wir konstatiert: Ein Auge kann dann als normal gebaut oder emmetropisch bezeichnet werden, wenn bei Einstellung desselben für die Ferne, ohne daß sonstige Vorgänge sich in ihm abspielen, parallele Lichtstrahlen direkt von der Netzhaut zu

einem scharfen Bilde vereinigt werden. Ich weiß, was Sie auf den Lippen haben — es ist nicht schwer, solche Gedanken von Ihren Gesichtern abzulesen. Sie werden sagen: Das ist ja mathematisch oder physikalisch vielleicht ganz gut definiert oder gesagt. Wie erfahren wir aber nun bei unserem Patienten, der hier vor uns sitzt, ob sein Auge bei Einstellung für die Ferne ohne weiteres parallele Lichtstrahlen in seiner Netzhaut vereinigen kann?

Meine Herren! Zur Bestimmung des optischen Baues, der Refraktion des Auges, stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung, u. zw. solche, bei denen wir auf die Mitarbeit und die Angaben des zu Untersuchenden angewiesen sind, und solche, bei denen wir von den Angaben des Untersuchten unabhängig sind. Wir wenden uns zunächst an diejenige Methode der Refraktionsbestimmung, welche für den praktischen Arzt zunächst in Betracht kommt. Das ist die Bestimmung der Sehschärfe. Was verstehen wir unter Sehschärfe?

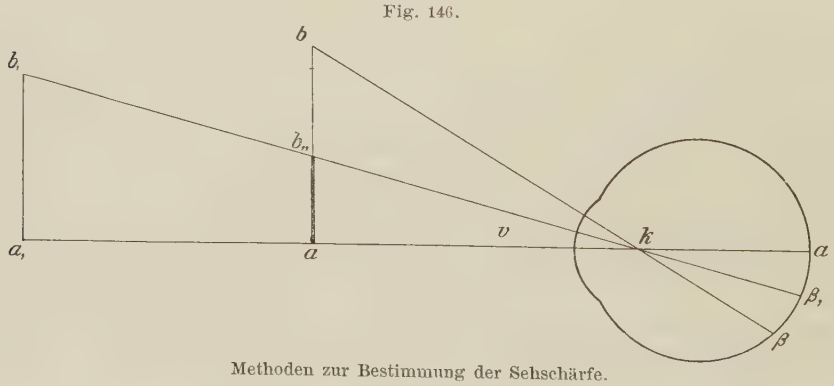
Meine Herren! Wenn wir einen Gegenstand erkennen wollen, so ist dazu zunächst ein gewisser Grad von Lichtsinn erforderlich, d. h. unser Auge muß den Unterschied zwischen den Helligkeiten der aneinanderstoßenden Flächen empfinden.

Ferner muß dabei unser Auge die Fähigkeit haben, die Form einer Kontur wahrzunehmen, die Details eines Objektes zu erkennen. Diese Funktion ist von dem Lichtsinn in vieler Beziehung unabhängig. Wir können sie mit *Hering* als optischen Raumsinn oder als das optische Auflösungsvermögen unseres Auges bezeichnen.

Drittens gehört zum Erkennen eines Gegenstandes die Fähigkeit, das Empfundene richtig zu deuten. Damit kommen wir in das Bereich der Intelligenz, der Psyche. Von diesen drei Momenten ist für die Bestimmung der Erkennungsschärfe das optische Auflösungsvermögen der Netzhaut das Wesentlichste. Wir können daher die Sehschärfe so definieren:

Unter Sehschärfe verstehen wir die Fähigkeit des Auges, Punkte oder Striche getrennt wahrzunehmen. Wie können wir diese Funktion des Auges kennen lernen und vor allem messen und bestimmen? Dazu betrachten Sie sich zunächst die folgende einfache Zeichnung:

Fig. 146.



Methoden zur Bestimmung der Sehschärfe.

Wir nehmen an: Ein Auge erkennt gerade noch ein Stäbchen $a\,b$, welches 10 m vor dem Knotenpunkt desselben aufgestellt ist, das Auge hat eine bestimmte Sehschärfe, es entsteht auf seiner Netzhaut ein Bild vor dem Stab $\alpha\,\beta$. Wir finden die Größe des Netzhautbildes, wenn wir von den Endpunkten des Objektes die Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt des Auges ziehen.

Diese Richtungsstrahlen schließen einen Winkel ein, den wir als den Sehwinkel oder Gesichtswinkel bezeichnen. Jetzt kommt ein anderer Mensch, dessen Auge das Stäbchen noch in 20 m erkennt, das Auge sieht offenbar besser. Das Netzhautbild ist um die Hälfte kleiner geworden $= \alpha\,\beta'$, auch der Gesichtswinkel

ist um die Hälfte kleiner geworden. Anstatt aber das Objekt vom Auge zu entfernen, kann ich es auch an derselben Stelle lassen, aber verkleinern. Wird $a\,b$ in unserem Falle um die Hälfte verkleinert $= a\,b''$, so ist auch in diesem Falle das Netzhautbild um die Hälfte verkleinert. Ein drittes Auge erkennt das Objekt, wenn der Stab noch kleiner geworden oder auch wenn er in noch größeren Entfernungen vom Auge aufgestellt ist — das Auge sieht noch besser.

Wir lernen also, was wir uns recht einprägen wollen, daß die Sehschärfe vor allem durch den kleinsten Winkel bestimmt wird, unter welchem wir einen Gegenstand zu erkennen vermögen.

Je kleiner dieser Winkel ist, um so kleiner ist das Netzhautbild, um so größer aber ist die Sehschärfe: Die Sehschärfe ist dem Gesichtswinkel umgekehrt proportional.

Man hat den Abstand, den zwei Punkte in einer bestimmten Entfernung noch haben können, ohne aufzuhören getrennt wahrgenommen zu werden, als das Minimum separabile bezeichnet.

Aufgabe der Sehprüfung ist es, die Grenzen festzustellen, welche dem Formsinn des Auges, der Unterscheidungsfähigkeit zweier Punkte oder Linien gesteckt sind. Bevor wir uns nun der praktischen Bestimmung der Sehschärfe zuwenden, müssen wir noch eines wissen. In analoger Weise, wie wir bei unseren Brillen eine Einheitslinse brauchen, ist man auch bei der Bestimmung der Sehschärfe von einem Einheitswinkel ausgegangen.

Dieser Einheitswinkel ist der Gesichtswinkel von 1 Minute. Von *Snellen* war für eine Anzahl von normalen Augen festgestellt worden, daß der Winkel von 1 Minute der kleinste Gesichtswinkel ist, unter dem zwei Punkte noch getrennt wahrgenommen werden können. Hierauf beruht die praktische Ausübung der Sehschärfenbestimmung, der wir uns nun zuwenden. Wir hatten festgestellt: Ein Auge sieht um so schärfer und besser, auf je weitere Entfernungen dasselbe ein Objekt erkennt oder je kleinere Objekte es zu erkennen im stande ist.

Wir haben also prinzipiell zwei Möglichkeiten, wie wir die Sehschärfe eines Auges bestimmen: Entweder wir nehmen ein Objekt, entfernen uns immer mehr und mehr von dem Auge und stellen die Entfernung fest, in welcher der Gegenstand gerade noch richtig erkannt wird.

Oder aber wir lassen die Entfernung dieselbe, verkleinern aber nach und nach die zu erkennenden Objekte und stellen das kleinste Objekt fest, das vom Auge noch richtig erkannt wird.

Es fragt sich nur: Was für Objekte wählen wir zur Bestimmung der Sehschärfe, welches sind die geeignetsten Prüfungsobjekte für die Sehschärfenuntersuchungen? Seit langer Zeit bedienen wir uns der Buchstaben und Zahlen zur Bestimmung der Sehschärfe. Unter allen Sehproben haben die von *Snellen* angegebenen Tafeln die größte Verbreitung gefunden. *Snellen* war es eben, welcher festgestellt hatte, daß der Gesichtswinkel von etwa 1 Minute der kleinste ist, unter dem zwei Punkte noch deutlich voneinander getrennt wahrgenommen werden können. Der Herstellung seiner Tafeln ist diese Beobachtung zu grunde gelegt worden.

Eine solche Tafel habe ich Ihnen hier aufgehängt. Bei näherem Zusehen erkennen Sie, daß die sämtlichen Buchstaben in kleine Quadrate eingezeichnet sind. Das hat folgenden Sinn: Bleiben wir bei dem obersten Buchstaben. Neben demselben steht D $= 60\,m$. Das will sagen: Ein normales sehtüchtiges Auge erkennt diesen Buchstaben noch in einer Entfernung von 60 m. In einer solchen Entfernung erscheint der ganze Buchstabe dem Auge unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten, jeder einzelne Strich des Buchstabens aber unter einem Gesichtswinkel von 1 Minute. Wir können also, wenn ein Auge unter einem Gesichtswinkel von 1 Minute, also in 60 m die Einzelheiten dieses Buchstabens auflösen kann, von einem Auge mit normaler Sehschärfe sprechen.

Nun zeige ich Ihnen hier einen Patienten mit dichten Hornhauttrübungen auf dem einen Auge. Derselbe erkennt mit diesem kranken Auge diesen obersten

Buchstaben noch nicht vom Ende des Auditoriums aus, geschweige denn in 60 *m*. Er muß vielmehr erst bis auf 6 *m* an die Tafel herankommen, um diesen Buchstaben zu entziffern. Seine Sehschärfe ist also geringer als die normale, sie beträgt nicht $\frac{60}{60}$, sondern nur $\frac{6}{60}$.

Damit haben wir die Formel für die Sehprüfung gefunden. Wir können die Sehschärfe eines Auges ausdrücken durch einen Bruch, dessen Zähler diejenige Entfernung angibt, in der ein Buchstabe der *Snellen*schen Tafel tatsächlich gelesen wird und dessen Nenner diejenige Entfernung angibt, in welcher der Buchstabe von einem normalen Auge eigentlich gelesen werden sollte. Oder anders ausgedrückt: Die Sehschärfe eines Auges ist gleich der Entfernung, in welcher es zwei Punkte getrennt unterscheidet, dividiert durch die Entfernung, in welcher dieselben unter einem Winkel von 1 Minute erscheinen. Das ist Formel $S = \frac{d}{D}$. d bedeutet die Meterzahl, in der Sie ein Auge auf seine Sehkraft prüfen, D = die Meterzahl, in welcher vom Normalauge das betreffende Zeichen noch erkannt wird.

Ein anderes Beispiel: Ein Auge erkennt die Zeichen der zweiten Reihe, die normaliter noch in 30 *m* erkannt werden, wieder nur in 6 *m*, es hat also eine Sehschärfe nicht von $\frac{30}{30}$, sondern nur $\frac{6}{30}$. Es wäre nun sehr unpraktisch und in unseren Räumen nicht durchführbar, wollten wir bei jeder Sehprüfung aus so großen Entfernungen von 60 *m*, 30 *m* etc. unsere Prüfungen anstellen.

Unsere erste Methode der Sehprüfung, bei der wir die Entfernung ständig wechseln, kommt in praxi nur dann in Betracht, wenn wir die Sehschärfe eines Auges derartig herabgesetzt finden, daß bei unserer Zimmerlänge der oberste Buchstabe nicht mehr erkannt wird.

In solchem Falle halten wir dem Kranken die ausgestreckten Finger unserer Hand auf einem dunklen Hintergrund (Buchdeckel!) vor, fordern ihn auf, die Finger zu zählen, entfernen uns Schritt für Schritt von ihm, bis wir die Meterzahl feststellen, in der eben die Finger noch erkannt und gezählt werden können. Wie Sie sich überzeugen, können wir die Strichdicke der obersten Zahl unserer Tafel gleich der Dicke unserer Finger setzen.

Ein praktisches Beispiel: Hier ist ein Patient mit einer schweren Netzhauterkrankung. Er erkennt in 6 *m* die oberste Zahl nicht mehr, hat also nicht mehr $\frac{6}{60}$ Sehschärfe. Ich halte ihm jetzt die Finger vor, er zählt dieselben noch in 2 *m*. Wir sagen: S = Finger 2 *m*, oder annähernd $\frac{2}{60}$. Eventuell müssen wir noch hinzusetzen: Finger exzentrisch, temporal, nasal, oben oder unten.

Im allgemeinen brauchen wir aber unsere zweite prinzipielle Methode der Sehprüfung. Wir lassen die Entfernung unverändert und fordern den Patienten auf, von dieser Entfernung aus die Zeichen an der Lesetafel herunterzulesen.

Hier haben Sie ein Beispiel: Der Patient liest glatt die ganze *Snellen*sche Tafel in 6 *m* Entfernung, auch die unterste Reihe derselben. Seine Sehschärfe ist also = $\frac{6}{6}$ oder normal.

Die Entfernung, in welcher wir prüfen, ist zunächst belanglos. Wir haben soeben mit einer Tafel gearbeitet, die für 6 *m* eingerichtet ist. Nicht jeder Arzt hat aber ein Untersuchungszimmer von 6 *m* Länge zur Verfügung. Es gibt auch Sehtafeln, die für 5 *m*, 4 *m*, 3 *m* etc. eingerichtet sind. Ich reiche Ihnen hier eine Anzahl derselben zur Ansicht herum.

In einer kürzeren Entfernung als in 5 *m* die Sehschärfe zu prüfen, ist freilich nicht empfehlenswert, weil bei dieser Untersuchung, wie Sie bald sehen, die Akkommodation entspannt sein soll und dies nur beim Blick in größere Entfernungen erreicht wird. Denn nur bei Entspannung der Akkommodation gibt uns das zum deutlichen Fernsehen erforderliche Glas auch die Korrektion der anormalen Refraktion des Auges.

Allen diesen Tafeln liegt aber das Prinzip *Snellens* zu grunde, daß der Gesichtswinkel von 1 Minute der kleinste Winkel ist, unter dem zwei voneinander

ander entfernte Punkte noch getrennt wahrgenommen werden können oder unter welchem gegebene Objekte in ihrer Form noch erkannt werden können. Wie Sie zugeben werden, macht diese in der Augenheilkunde täglich gebrauchte Methode den Eindruck größter Exaktheit.

Und doch dürfen Ihnen auch die Mängel derselben nicht verschwiegen werden, die sich seit Dezennien bemerkbar machen.

Die erste Frage ist naturgemäß die: Ist der als Durchschnittswert angenommene Winkel von 1 Minute wirklich für die meisten „normalen" Augen der kleinste Winkel, unter dem zwei Punkte noch aufgelöst werden können? Wir treffen gar nicht selten jugendliche Personen, deren Sehschärfe viel größer ist, als daß sie durch $\frac{6}{6}$ der üblichen Tafelbezeichnung ausgedrückt werden kann. Fälle von $1^1/_2$- und 2fach normaler Sehschärfe sind sehr häufig. Ja, es sind von *Cohn* Sehschärfen von 6- und 8fachen der normalen beobachtet worden. Es kann also ein Patient, bei dem Sie $S = \frac{6}{6}$ finden, sehr wohl bereits eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe haben, wenn er vorher vielleicht Sehschärfe von $\frac{6}{4}$ oder $\frac{6}{3}$ besessen hat. Speziell ist das häufige Vorkommen von geringen Graden von Astigmatismus bei der Konstruktion der *Snellen*schen Tafeln damals noch nicht berücksichtigt worden. Wir wollen uns also merken, daß die Sehschärfe von $\frac{6}{6}$ nicht die beste Sehschärfe des normalen Auges darstellt, sondern nur einen Durchschnittswert repräsentiert, der für die meisten Anforderungen des gewöhnlichen Lebens ausreicht.

Wollen wir nun etwa unsere Sehtafeln dadurch verbessern, daß wir die Maximalleistung eines normalen Auges zu grunde legen, so würden wir in der unangenehmen Lage sein, bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen subnormale Sehschärfe festzustellen. Denn etwa das 8fache der *Snellen*schen Einheitssehschärfe haben nur verschwindende Ausnahmen.

Ebenso erscheint das Minimum der Sehleistung normaler Augen als Einheit nicht verwendbar. Denn dann haben die meisten normalen Augen eine höhere Sehschärfe.

Es bleibt daher nichts übrig als durch Untersuchung zahlreicher emmetropischer Augen einen neuen Mittelwert festzustellen, der aber höher liegt als die *Snellen*sche Einheit, weil tatsächlich die meisten emmetropischen Augen mehr leisten als *Snellen* angenommen und als seine Einheit fixiert hat.

Der zweite Nachteil der bisherigen Sehproben besteht in folgendem: *Snellen* war von der Voraussetzung ausgegangen, daß zum Erkennen der einzelnen Teile eines Buchstabens ein ebenso großer Gesichtswinkel nötig sei wie zum Erkennen eines Punktes. Diese Voraussetzung trifft aber nicht zu. Beim Erkennen von Buchstaben kommen noch ganz andere Momente in Betracht als der kleinste Gesichtswinkel. Die optische Auflösung derselben beruht nicht nur auf dem getrennten Unterscheiden von Punkten und Linien, von welchem die Konstruktion der Sehproben doch ihren Ausgang genommen hat. Es kommt viel auf die Form, den Flächeninhalt des Zeichens etc. an. Auch wird unter Umständen der ganze Eindruck der Form des Buchstabens nicht durch das Netzhautbild allein vermittelt, sondern mit durch die Bewegungen des an den Konturen des Buchstabens entlang geführten Auges. In den meisten bisherigen Sehproben sind diese Verhältnisse nicht genügend berücksichtigt. Hieraus erklärt es sich, daß der auffälligste und allgemein anerkannte Mangel der bisherigen Sehtafeln darin bestand, daß die Zeichen der gleichen Größe einer Reihe keineswegs gleichmäßig leicht oder gleichmäßig schwer entziffert werden. Oder anders ausgedrückt: Die Zeichen gleicher Größe stellen nicht die gleichen Anforderungen an das Sehvermögen. Ich möchte Sie auf diese Fehlerquelle der bisherigen Sehtafeln rechtzeitig aufmerksam machen, weil es Ihnen bei unseren praktischen Übungen zweifellos sofort auffallen wird, daß die Patienten gewisse Zeichen mit Leichtigkeit lesen, andere nicht, ja daß gewisse Zeichen wie die 1 und 7 aus den folgenden Reihen

noch erkannt werden, während die größeren Zeichen der vorhergehenden Reihen nicht mehr gelesen werden. Sie sehen also, daß die Sehobjekte, auch wenn sie gleich groß sind und somit unter dem gleichen Gesichtswinkel erscheinen, keineswegs gleich leicht erkannt werden. Die Erkennbarkeit aller unserer Schriftzeichen ist vielmehr von einer viel größeren Reihe von Faktoren abhängig. Selbstverständlich müssen solche Schwierigkeiten eine einigermaßen scharfe Abgrenzung und Bestimmung des wahren Erkennungsvermögens eines zu untersuchenden Auges unmöglich machen. Die Erkenntnis dieser Fehlerquellen einer so notwendigen Untersuchungsmethode war die Ursache, daß alle möglichen Vorschläge zur Verbesserung der Sehproben gemacht worden sind. Sie können sich am Schlusse der Stunde unsere Sammlung der Sehtafeln ansehen. Aber wesentliche Fortschritte sind durch alle diese Vorschläge nicht erreicht worden, was sich am besten aus der betrübenden Tatsache ergibt, daß man bei ein und demselben Auge mit den verschiedenen Sehproben die verschiedensten Werte erhält, die untereinander nicht leicht verglichen werden können.

Noch die besten Sehproben sind die *Landolt*schen schwarzen Ringe auf weißem Grunde, welche an irgend einer Stelle durch eine Lücke mit parallelen Rändern unterbrochen sind.

In der letzten Zeit ist eine internationale Kommission unter dem Vorsitz von *Heß* mit der Aufgabe betraut worden, die Fehlerquellen unserer Sehproben weiter zu verringern und einheitliche Vorschläge zu machen. Auch meine Klinik hat sich auf Grund besonderer Untersuchungen dem Vorschlag der internationalen Kommission angeschlossen. Zwar haben wir in wissenschaftlicher Beziehung noch keine einheitliche, einwandfreie Sehschärfenbestimmung. Wohl aber war für das Erkennungsvermögen gegenüber den uns umgebenden Formen ein einheitlicher Maßstab in den Buchstaben und Zahlentafeln gefunden worden. Auch wir halten an Zahlen und Buchstaben fest. Nur müssen wir die Fehlerquellen der alten Tafeln eliminieren. Diese Fehlerquellen bestehen darin, daß 1. die bisherigen Tafeln die durchschnittliche Sehschärfe normaler Augen zu sehr unterschätzt haben, 2. daß die verschiedenen in derselben Reihe wahllos untergebrachten Zeichen nicht gleichmäßig genug entziffert werden. Es kommt hinzu, daß die Untersuchungsergebnisse an einer Tafel nicht mit den an anderen Tafeln gewonnenen Ergebnissen verglichen werden können. Sie können das am besten an folgender, von meinen Assistenten *Gebb* und *Löhlein* gegebenen Tabelle erkennen:

Die nominell in 5 *m* zu lesenden Zeichen der Leseproben von	Eingetragen an der Stelle ihrer wirklichen durchschnittlichen Erkennungsdistanz für emmetropische Augen								
	11 *m*	10 *m*	9 *m*	8 *m*	7 *m*	6 *m*	5 *m*	4 *m*	3 *m*
Heine	—	—	714	2	0 3	8	-	—	—
Schweigger	—	—	L	7 0	43P6 2T E	5 C	—	—	—
Unsere Tafel	—	—	—	—	—	—	65UD RS7 L	—	—

Aus diesen Schwierigkeiten führt uns nach unserer Überzeugung nur ein Weg heraus, aus dem wir zu einer zuverlässigen Tafel gelangen.

Wir müssen als Maß für die normale Sehschärfe eine den wirklichen Verhältnissen möglichst entsprechende Größe zu grunde legen, nachdem sich herausgestellt hat, daß die durchschnittliche Sehschärfe emmetropischer Augen größer ist, als sie auf den bisherigen Tafeln angenommen war. Wir müssen ferner auf unseren Tafeln innerhalb einer Reihe nur solche Zeichen unterbringen, die sich untereinander auch wirklich für normale Augen als ungefähr gleich leicht erkennbar erwiesen haben, nachdem die Bestimmung der Zeichen nur nach dem kleinsten Gesichtswinkel dieses Postulat nicht erfüllt hat. Eine solche Sehtafel, bei der diese Prinzipien durchgeführt sind, habe ich Ihnen hier aufgehängt. An ihr wollen wir jetzt einige praktische Übungen ausführen.

Wie Sie sehen, führen wir unsere Sehprüfungen stets bei konstanter künstlicher Beleuchtung aus. Es ist dies erforderlich, da wir durch *Cohn* wissen, daß die Tagesbeleuchtung in wenigen Minuten von 19 bis 106 Meterkerzen wechseln kann.

Die Tafel hat quadratische Form, weil eine solche die gleichmäßige Beleuchtung am besten garantiert. Nachdem wir wissen, daß für das Erkennen von Buchstaben, Zahlen und Formen der Sehwinkel allein nicht maßgebend ist, wollen wir von jetzt ab für Sehschärfe den Begriff Erkennungsschärfe gebrauchen und die Formel so schreiben: V (Visus = Erkennungsschärfe) = $\frac{d}{D}$. Die Tafel ist auf 5 *m* eingestellt. Wir prüfen selbstverständlich jedes Auge für sich. Liest der Patient nur die oberste Reihe, so beträgt sein V = $\frac{5}{50}$ = 0·1 der normalen Erkennungsschärfe etc. So haben wir uns mit dem Prinzip und der Ausführung einer unserer wichtigsten Untersuchungsmethoden, der Feststellung der Erkennungsschärfe, vertrautgemacht. Jede einzelne Sehprüfung, die wir anstellen, dient uns in erster Linie dazu, um uns die Frage zu beantworten: Ist das zu untersuchende Auge normal oder nicht? Die Sehprüfung gibt uns zunächst darüber Aufschluß, ob die Sehfunktion eines Auges normal ist oder nicht. Finden wir volle Sehschärfe, so ist diese Funktion des Auges normal. Ich habe Ihnen aber bereits angedeutet, daß die Bestimmung der Erkennungsschärfe uns auch darüber orientieren kann, ob der ganze Bau des Auges normal, emmetropisch ist. Den Beweis hierfür haben wir noch anzutreten. Bisher haben wir uns nur den Gang der Lichtstrahlen im emmetropischen Auge am Schema des reduzierten Auges vergegenwärtigen können. Wir können nun in der nächsten Stunde zusammen untersuchen, wie wir mit Hilfe unseres Brillenkastens und der Methode der Erkennungsschärfe herausbekommen, ob ein zu untersuchendes wirkliches Auge emmetropisch ist oder nicht.

190. Die drei Refraktionszustände des menschlichen Auges und ihre praktische Bestimmung durch die Erkennungsschärfe.

Meine Herren! Wir hatten in der letzten Stunde der Funktionsprüfungen an der Hand des sog. reduzierten Auges die Refraktion des normalen oder emmetropischen Auges wenigstens theoretisch kennen gelernt. Wir hatten, wie ich Ihnen das hier noch einmal kurz anzeichne, diesen normalen oder emmetropischen Refraktionszustand folgendermaßen definiert:

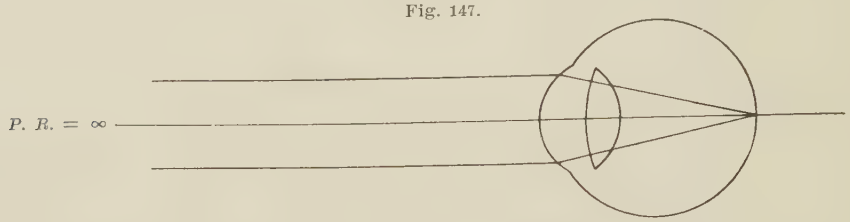
Das menschliche Auge ist normal gebaut, hat eine emmetropische Refraktion, wenn bei Einstellung desselben für die Ferne (Ausschaltung der Akkommodation) parallele Lichtstrahlen in der Netzhaut vereinigt werden, wenn die Netzhaut in der Hauptbrennweite des dioptrischen Systemes liegt.

Wir lernen heute hier folgendes hinzu:

1. denjenigen Punkt, auf den das Auge in seinem Ruhezustand eingestellt ist, bezeichnen wir als den Fernpunkt des Auges. (*P. R.* = Punctum Remotum.)

Dieser Fernpunkt liegt beim emmetropischen Auge in unendlicher Entfernung vor dem Auge.

Fig. 147.



Gang der Lichtstrahlen bei Emmetropie.
P. R. = ∞

Von dieser normalen oder emmetropischen Refraktion sind nun offenbar, wie Sie selbst leicht ableiten können, prinzipiell zwei Abweichungen möglich:

Entweder das Auge ist im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, dann nennen wir das Auge kurzsichtig.

Oder aber das Auge ist zu kurz, dann sprechen wir von Hypermetropie oder Übersichtigkeit. Mit diesen beiden Abweichungen im Vergleich zum normalen Bau müssen wir uns etwas beschäftigen. Unsere heutige Aufgabe ist es, diese drei Refraktionszustände des menschlichen Auges zum erstenmal praktisch zu bestimmen.

Gang der Lichtstrahlen bei Myopie.

Sie sehen, meine Herren, aus unserer Skizze: Beim emmetropischen Auge im Ruhezustand desselben werden parallele Lichtstrahlen gerade in der Netzhaut vereinigt, es entsteht dort ein scharfes Bild, das Auge sieht gut in die Ferne. Wenn das Auge aber im Verhältnis zu seiner Brechkraft zu lang, myopisch gebaut ist, was ist dann die Folge für die parallel in seinem Ruhezustand auffallenden Strahlen? Sie können diesen Strahlengang aus unserer Skizze ohne

Fig. 148.

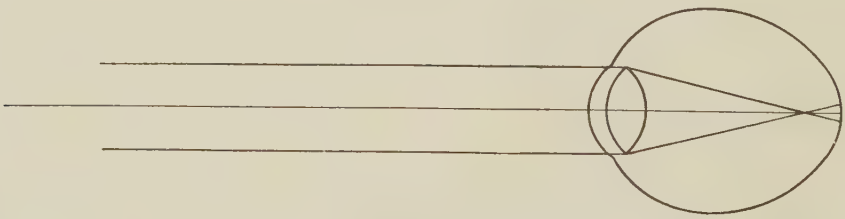
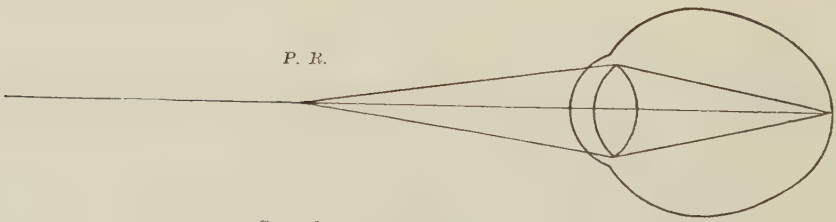


Fig. 149.



Gang der Lichtstrahlen bei Myopie.
Fernpunkt (*P. R.*) in endlicher Entfernung von dem Auge.

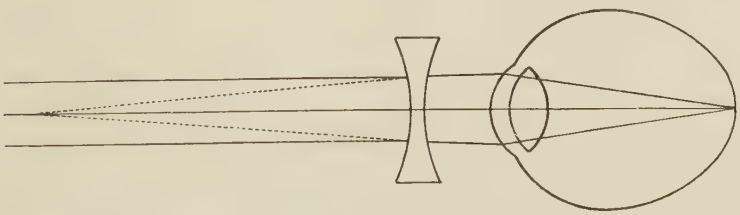
weiteres ablesen. Parallele Lichtstrahlen, die auf ein kurzsichtiges Auge fallen, müssen sich bereits im Glaskörper schneiden, sich kreuzen, divergent weitergehen und können in der Netzhaut nur in Zerstreuungskreisen auffallen. Das Auge

muß in die Ferne schlecht sehen. Erst solche Strahlen, die von einem in endlicher Entfernung, in der Nähe des Auges gelegenen Punkte ausgehen, die also in divergenter Richtung auf die Hornhaut des myopischen Auges auffallen, gelangen in der Netzhaut zur Vereinigung. Dieser Punkt ist der Fernpunkt für das myopische Auge. Er liegt beim kurzsichtigen Auge in endlicher Entfernung vor dem Auge. Jenseits des Fernpunktes sieht das Auge undeutlich, es sieht nur in kurzer Entfernung vor sich deutlich, daher der Name Kurzsichtigkeit. Dieser Fernpunkt des kurzsichtigen Auges, auf den dasselbe in der Ruhelage eingestellt ist, interessiert uns nun aus zwei Gründen.

1. Je näher der Fernpunkt des myopischen Auges vor demselben liegt, um so stärker ist offenbar die Kurzsichtigkeit, denn um so weiter vor der Netzhaut schneiden sich die parallel auffallenden Lichtstrahlen, desto undeutlicher sind die Netzhautbilder, desto größer sind die Zerstreuungskreise. Der Grad der Kurzsichtigkeit ist also durch die Lage des Fernpunktes bestimmt.

2. Aber nicht nur der Grad der Kurzsichtigkeit wird durch den Fernpunkt bestimmt, sondern offenbar auch die Korrektion der Myopie. Denn, wenn der in endlicher Entfernung vor dem myopischen Auge liegende Fernpunkt derjenige Punkt ist, von dem aus zunächst ein deutliches Bild der betrachteten Objekte entstehen kann, so werden wir es nur dann erreichen, daß ein kurzsichtiges Auge auch in die Ferne gut sieht, wenn wir den parallelen Lichtstrahlen dieselbe Richtung geben, welche die vom Fernpunkt kommenden Strahlen haben. Wie können wir das anfangen? Jetzt brauchen wir zum ersten Male unsere Kenntnisse von den Brillengläsern! Angenommen, ein kurzsichtiges Auge habe seinen Fern-

Fig. 150.



Korrektion der Kurzsichtigkeit durch Konkavgläser. Die parallel auf die Linse auffallenden Strahlen erhalten eine Richtung, als kämen sie vom Fernpunkt des Auges.

punkt ca. 25 *cm* vor dem Auge, es blickt in die Ferne, ich halte jetzt ein Konkavglas von 4 D vor dasselbe. Dann werden die parallel auffallenden Lichtstrahlen divergent auf das Auge fallen, u. zw. mit einer solchen Divergenz, als kämen sie von dem Brennpunkt der Linse her. Dieser Brennpunkt liegt aber 25 *cm* vor der Linse, fällt also gerade mit dem Fernpunkt dieses Auges zusammen. Dadurch sind die parallelen Lichtstrahlen so dirigiert, daß sie nunmehr in der Netzhaut des kurzsichtigen Auges zu einem scharfen Bild vereinigt werden: das myopische Auge sieht mit einem Male in die Ferne, seine Kurzsichtigkeit ist gerade korrigiert worden. Daraus können wir zwei Tatsachen ablenken: Das myopische Auge sieht offenbar in die unendliche Entfernung mit demjenigen Konkavglase deutlich, dessen Brennweite gleich ist dem Abstand des Fernpunktes vom Auge. Wir vernachlässigen dabei zunächst den Abstand des Glases vom Hornhautscheitel. Wir können den Satz aber auch umdrehen und sagen: Die Brennweite desjenigen Konkavglases, mit welchem das myopische Auge gerade scharf in die Ferne sieht, gibt uns die Lage des Fernpunktes und damit den Grad der Kurzsichtigkeit an. In unserem Beispiel brauchen wir ein Konkavglas von 25 *cm* Brennweite, das Auge hat eine Kurzsichtigkeit von 4 D.

Wir wenden uns zur zweiten Abweichung von der normalen emmetropischen Refraktion, zur Hypermetropie. War die Hauptursache der Myopie eine zu lange, so ist die Hauptursache der Hypermetropie eine zu kurze Augenachse.

Wie muß hierbei der Gang der parallel auf die Hornhaut fallenden Strahlen sein:

Fig. 151.

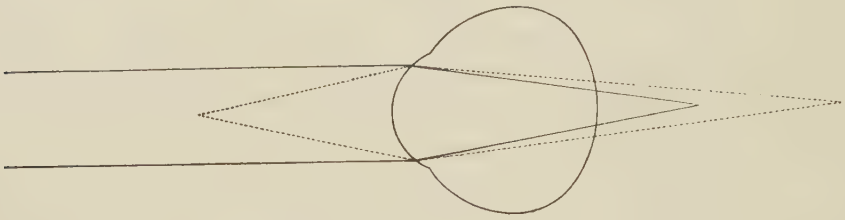
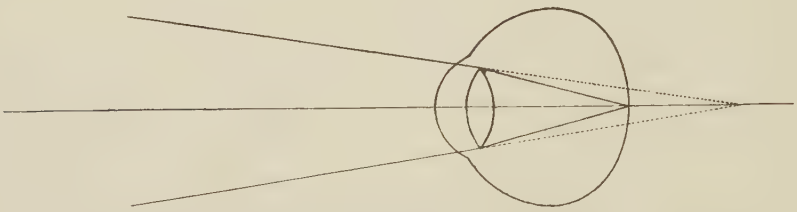


Fig. 152.



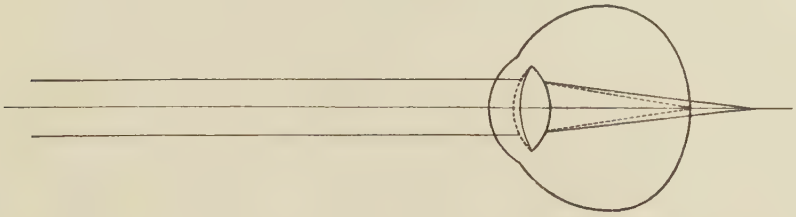
Gang der Lichtstrahlen bei Hypermetropie.

Sie sehen, die parallelen Strahlen würden erst hinter dem Auge, hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Daß der Strahlenkegel vor seiner Spitze durch die Netzhaut abgeschnitten wird, wollen wir zunächst der Einfachheit halber unberücksichtigt lassen. Würden wir den Versuch mit divergent auffallenden Strahlen wiederholen, also mit unserem Objekt aus der unendlichen Entfernung an das Auge heranrücken, so würden die Strahlen immer noch weiter hinter dem Auge zur Vereinigung kommen, die Zerstreuungskreise würden noch größer. Es bleibt also nur der dritte Strahlengang übrig: In der Tat ist das hypermetropische Auge so gebaut, daß in seinem Ruhezustand nur solche Strahlen in der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden, welche mit einer gewissen Konvergenz auf das Auge auffallen. Nur wenn die Strahlen mit einer gewissen Konvergenz auftreffen, reicht die brechende Kraft des dioptrischen Systems bei der Hypermetropie aus, um dieselben in der percipierenden Schicht der Retina zu vereinigen. Würden wir diese konvergent auf das Auge fallenden Strahlen nach rückwärts verlängern, so streben dieselben nach einem Punkte hin, den wir — da das Auge im Ruhestand darauf eingestellt ist — wieder als den Fernpunkt bezeichnen können. Der Fernpunkt des hypermetropischen Auges liegt demnach hinter dem Auge. Er bildet keinen wirklichen Ausgangs- oder Vereinigungspunkt von Strahlen, sondern kennzeichnet uns nur die Richtung der Strahlen. Wir versehen deshalb auch den Fernpunkt mit dem negativen Vorzeichen: — R. Wir werden bei der systematischen Untersuchung von Hypermetropen diese Verhältnisse noch genauer kennen lernen. Heute brauchen wir nur noch einen Versuch: Genau, wie wir bei der Myopie fragten, wie wir es anfangen könnten, damit ein solches Auge auch parallele Lichtstrahlen auf seiner Netzhaut vereinigen kann, genau so fragen wir jetzt bei der Hypermetropie: Wodurch kann es erreicht werden, daß auch parallele Lichtstrahlen im hypermetropischen Auge zum scharfen Bild in der Netzhaut vereinigt werden? Offenbar müssen solche Strahlen stärker gebrochen, gesammelt werden: Die brechende Kraft des Auges müßte erhöht werden.

Meine Herren! Das kann das hypermetropische Auge im jugendlichen Alter selber besorgen dadurch, daß es mittels des Mechanismus der Akkommodation seine Linse stärker wölbt. Die Akkommodation beruht darauf, daß infolge der Kontraktion des Ciliarmuskels eine Erschlaffung der Zonula eintritt und daß die

Linse ihrer Elastizität folgend bestrebt ist, sich der Kugelgestalt zu nähern und sich stärker zu wölben. Wir wollen auf den ganzen Mechanismus der Akkommodation noch gar nicht weiter eingehen, sondern uns heute nur das eine

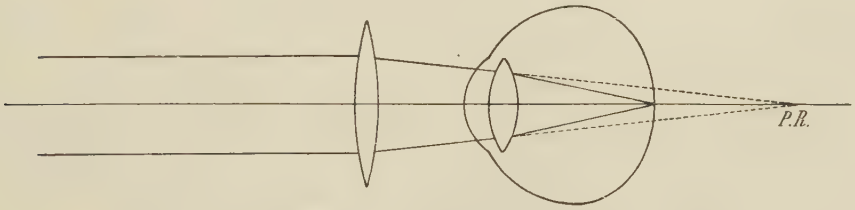
Fig. 153.



Selbstkorrektion der Hypermetropie durch Akkommodation.

merken: Will der Hypermetrop in die Ferne deutlich sehen, will er parallele Lichtstrahlen in seiner Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigen, so muß er bei jedem Fernblick seine Linse zu stärkerer Wölbung bringen. Diese Arbeit können wir ihm aber abnehmen und können diese stärkere Linsenwölbung ersetzen durch ein geeignetes Konvexglas, das wir vor das Auge halten. Dasselbe repräsentiert dann gewissermaßen diejenige Zusatzlinse, welche das Auge sich sonst spontan durch die Akkommodation zugelegt hätte. Und wie muß dieses

Fig. 154.



Korrektion der Hypermetropie durch Vorsetzen von Konvexgläsern.

Konvexglas beschaffen sein? Dies ist wieder von der Lage des Fernpunktes abhängig. Nehmen wir an, daß der Fernpunkt des hypermetropischen Auges 25 *cm* hinter dem Auge gelegen sei. Nur Strahlen, welche mit einer solchen Konvergenz auffallen, daß sie sich bei ihrer Verlängerung 25 *cm* hinter dem Auge schneiden würden, können a priori in der Netzhaut vereinigt werden. Welches Konvexglas brauchen wir nun, um diese Vereinigung auch den parallelen Strahlen zu ermöglichen? Offenbar ein Glas von + 4 D, ein solches hat eine Brennweite von 25 *cm*. Sie wissen aus unseren Brillenbestimmungen, daß eine Konvexlinse von 4 D parallele Lichtstrahlen in seinem Brennpunkt, 25 *cm* hinter dem Glase vereinigt. Vernachlässigen wir wieder zunächst den Gläserabstand von der Cornea, so wird eine solche Linse den Strahlen eine Richtung geben, als kämen sie vom Fernpunkt dieses hypermetropischen Auges. Brennpunkt der Linse und Fernpunkt des Auges würden zusammenfallen. Es gilt also auch für die Hypermetropie: Die Brennweite desjenigen Glases, mit dem der Hypermetrop scharf in die Ferne sieht, mit dem er parallele Lichtstrahlen in seiner Netzhaut sammeln kann, gibt uns den Grad der Hypermetropie an. Die Lage des Fernpunktes bestimmt den Grad auch der Hypermetropie. Immer und überall stoßen wir auf die Bedeutung des Fernpunktes. Dieselbe läßt sich folgendermaßen definieren: Die Kenntnis der Fernpunktlage eines Auges gibt uns sofort den optischen Bau des Auges in seiner Ruhelage, d. h. seine Refraktion an. Wissen wir, daß der Fernpunkt eines Auges in der Unendlichkeit liegt, daß parallele Lichtstrahlen ohne weiteres, ohne daß sonst in einem

Auge etwas vorgeht, zu einem scharfen Bild in der Netzhaut vereinigt werden, so können wir sofort sagen: Das Auge ist emmetropisch oder normal gebaut. Wissen wir, daß der Fernpunkt eines Auges in endlicher Entfernung vor dem Auge liegt, so ist das Auge kurzsichtig. Und haben wir erfahren, daß der Fernpunkt eines Auges hinter demselben gelegen ist, so ist das Auge hypermetropisch. Aber wie erfahren wir das alles? Jetzt, meine Herren, ist es vorläufig genug der theoretischen Deduktionen, es ist Zeit, daß wir zur Praxis übergehen.

Ich hatte Ihnen gesagt, daß die Prüfung der Erkennungsschärfe für uns die erste Methode ist, durch welche wir die Refraktion eines menschlichen Auges, die Fernpunktlage erfahren.

Wie dies gemacht wird, will ich Ihnen nun einmal zeigen. Wir wollen diese Übungen in der Weise anstellen, daß jeder von Ihnen zunächst einmal seine eigenen Augen prüft und daß Sie dann in den nächsten Stunden sich an Patienten in diesen Bestimmungen des Fernpunktes und der Erkennungsschärfe üben. Sobald wir einen Menschen vor die Schtafel setzen, ist die Frage zu beantworten:

Ist das zu untersuchende Auge emmetropisch, hypermetropisch oder myopisch? Ohne auf die Refraktionszustände im einzelnen genauer einzugehen, wollen wir uns heute mit der Beantwortung dieser Fragen begnügen.

Sie sehen, der Herr Kollege liest sämtliche Zeichen unserer Tafel mit seinem Auge bis einschließlich der Reihe $D = 5$, Visus daher $\frac{5}{5} = 1$, volle Sehschärfe.

Da muß ich Sie auf eins noch aufmerksam machen: Die aus solcher Entfernung von den kleinen Buchstaben unserer Sehtafel in die Pupille des Auges fallenden Strahlen schließen einen so kleinen Winkel ein, daß wir dieselben für unsere praktischen Zwecke als parallel, d. h. aus unendlicher Entfernung kommend, ansehen dürfen. Da haben Sie also endlich die parallelen Strahlen, von denen wir so viel immer hin und her diskutiert haben. Der Herr Kollege blickt auf die kleinen Zeichen, die von denselben ausgehenden parallelen Lichtstrahlen werden von seinem Auge in der Netzhaut zur Vereinigung gebracht, denn die Zeichen werden genau erkannt. Was können wir daraus schließen?

Das untersuchte Auge kann zunächst nicht kurzsichtig sein. Denn wir wissen, daß parallele Lichtstrahlen von einem myopischen Auge ohne geeignete Korrektion nicht zu einem scharfen Bild vereinigt werden können, sondern zu Zerstreuungskreisen führen. Das untersuchte Auge des Herrn Kollegen ist also entweder emmetropisch oder hypermetropisch.

Ein einziger Griff in unseren Brillenkasten kann dies entscheiden.

Auch ein hypermetropisches Auge kann, wie Sie aus unserer Zeichnung oben ableiten konnten, parallele Lichtstrahlen zur Vereinigung bringen, d. h. gut in die Ferne sehen, solange es noch über eine genügende Akkommodation verfügt und durch eine stärkere Wölbung der Linse die mangelhafte Brechkraft seines dioptrischen Systemes erhöht. Ist unser Kollege also hypermetropisch, so kann er die unterste Reihe, $D = 5\,m$, nur gesehen, d. h. parallele Lichtstrahlen nur dann vereinigt haben, wenn er durch Akkommodation seine Linse aus dem Ruhezustand heraus etwas stärker gewölbt hat.

Das macht aber der Hypermetrop nur, wenn es nötig ist im Interesse des deutlichen Sehens. Wir können ihm einen Teil der stärkeren Linsenwölbung ersparen, wenn wir ihm selber eine konvexe Linse vor sein Auge halten. Dann entspannt er seine Akkommodation oder wölbt seine Linse nur noch so stark, daß er mit dem vorgehaltenen Konvexglas zusammen die Zeichen gerade noch scharf erkennt.

Dies kann der Emmetrop aber nicht. Halten wir einem emmetropischen, für die Ferne eingestellten Auge ein Konvexglas vor, was ist dann die Folge?

Das emmetropische Auge wird durch Vorsetzen eines Konvexglases sofort kurzsichtig, es sieht sofort schlechter in die Ferne, weil es nun parallele Licht-

strahlen nicht mehr zur Vereinigung auf der Netzhaut bringen kann. Daraus ernen wir ein für allemal:

Wenn bei unserer Prüfung der Erkennungsschärfe ein Auge beim Vorsetzen eines Konvexglases noch genau dieselbe Sehschärfe wie ohne diese Korrektion besitzt oder voraussichtlich noch besser sieht, so ist dasselbe hypermetropisch gebaut.

Wir wollen diesen Versuch bei unserem Kollegen machen. Ich halte ihm 1 D vor sein Auge, er gibt sofort an, daß er die Reihe D = 5 nun nicht mehr so gut, ja schlechter sieht. Damit ist bewiesen, daß sein Auge weder myopisch noch hypermetropisch, sondern emmetropisch gebaut ist, mit Erkennungsschärfe = 1. Sein Fernpunkt liegt in unendlicher Entfernung vor dem Auge. Wir wollen nun noch schnell einen Hypermetropen und einen Myopen untersuchen. Sie sehen, meine Herren, die Prüfung der Erkennungsschärfe fällt immer zusammen mit der Bestimmung des Fernpunktes, mit der Feststellung der Refraktion des Auges. Es genügt für heute, daß Sie einmal gesehen haben, wie wir mit Hilfe der Sehprüfung entscheiden, ob ein Auge emmetropisch, hypermetropisch oder myopisch ist. In der nächsten Stunde werden Sie diese Aufgabe selbständig bei Patienten lösen. Wie zu allem, gehört auch hierzu eine gewisse Übung.

191. Der Mechanismus der Akkommodation im menschlichen Auge und die Bestimmung der Akkommodationsbreite.

Meine Herren! Bisher haben wir uns ausschließlich mit dem Sehen in der Ferne beschäftigt: Sie kennen die Bestimmung der Sehschärfe an der Sehtafel, wissen, daß diese Bestimmung der Sehschärfe gleichzeitig die subjektive Methode repräsentiert, durch welche wir den Fernpunkt unseres Auges und damit die Refraktion der Untersuchten feststellen können.

Hier zeige ich Ihnen nun zunächst einen 10jährigen Jungen mit normalen emmetropischen Augen, die beide normale Sehschärfe besitzen. Auf einem Auge hat derselbe Atropin bekommen, die Pupille ist erweitert, reaktionslos geworden. Aber nicht nur die Pupille ist gelähmt. Fordern Sie den Jungen auf, abwechselnd mit einem Auge zu lesen, so hören Sie, daß er dies mit dem atropinisierten Auge nicht mehr kann: In diesem atropinisierten Auge ist durch die Lähmung des Akkommodationsmuskels der wichtige Mechanismus ausgeschaltet, von dem wir ständig in jeder Minute Gebrauch machen, mit dessen Hilfe wir in der Nähe sehen können.

Es ist dies der Akkommodationsmechanismus. Mit diesem müssen wir uns heute beschäftigen, wenn wir in dem Studium der Funktionsprüfung weiterkommen wollen.

Unter der Akkommodation verstehen wir die Fähigkeit unseres Auges, sich im Interesse eines deutlichen Sehens auf Objekte in verschiedener Entfernung nacheinander so einzustellen, daß ein scharfes Bild derselben auf der Netzhaut zu stande kommt.

Dieser Vorgang muß jedem Mediziner, abgesehen von seiner praktischen Bedeutung, die Sie sehr bald würdigen werden, schon aus wissenschaftlichem Interesse genau bekannt sein. Drei Aufgaben sind es heute, die wir hierbei zu lösen haben.

Erstens müssen Sie wissen, welche tatsächlichen Vorgänge sich bei der Akkommodation in unserem Auge abspielen.

Zweitens haben wir uns eine Vorstellung zu machen, wie diese Veränderungen zu stande kommen.

Drittens müssen Sie sich in der praktischen Bestimmung und Messung des Akkommodationsvermögens üben.

I. Die objektiven Veränderungen am Auge während der Akkommodation.

Wir wenden uns zur ersten Aufgabe. Wenn ich unseren Jungen auffordere, mit dem nicht atropinisierten Auge zunächst in die Ferne zu blicken und dann schnell in der Nähe meine Bleistiftspitze zu fixieren, so sehen Sie zunächst, daß sich die Pupille bei der Einstellung des Auges für die Nähe verengert.

Die Verengerung der Pupille ist das am längsten bekannte Symptom bei der Akkommodation. Dieselbe ist allein die Folge der Innervation des Oculomotorius und hat mit einer Veränderung der Blutmenge in Iris und Corpus ciliare nichts zu tun.

Mit dieser Verengerung der Pupille geht ein Vorrücken des vorderen Linsenscheitels einher. Ich hoffe, daß Sie diese Erscheinung schon beim Betrachten des Auges im Profil erkennen können. Noch deutlicher werde ich Ihnen das Phänomen am Schluß der Stunde an der binokularen Lupe an meinem eigenen Auge demonstrieren. Damit Sie sich eine Vorstellung von der Größe des Vorrückens machen können, teile ich Ihnen mit, daß nach den Messungen von *Helmholtz* bei jugendlichen Personen und starker Akkommodation der vordere Linsenscheitel etwa um 0·4 *mm* nach vorn rückt.

Viel geringer sind die Veränderungen in den peripheren Teilen der vorderen Kammer. Doch läßt sich bisweilen beobachten, daß die peripheren Teile der Iris etwas zurückweichen.

Viel wichtiger für uns ist die vierte Erscheinung bei der Akkommodation: Die vordere Linsenfläche im Pupillargebiet wird stärker gewölbt. Auch diese Erscheinung werde ich Ihnen nachher an der *Zeiß*schen Lupe nach dem Vorgang von *Heß* am vorderen Linsenbildchen demonstrieren. Dasselbe präsentiert sich als ein heller, verwaschen und chagriniert aussehender Fleck. Die Körnelung kommt dadurch zu stande, daß wir das Kapselepithel der Linse gerade eben erkennen können. Im Gegensatz zur stärkeren Wölbung der vorderen Linsenfläche ist die Wölbung der hinteren Linsenfläche viel unbedeutender. Jedenfalls wollen Sie zunächst festhalten, daß die Linse bei der Akkommodation dicker wird. Ihre Dicke steigt nach *Helmholtz* von 3·6 *mm* auf 4 *mm*, nimmt also um 0·4 *mm* zu. Dieser Wölbungszunahme der mittleren Linsenpartie gegenüber spielen im Menschenauge Formveränderungen in den peripheren Linsenpartien keine Rolle. Nur im Vogelauge werden, wie *Heß* und *Fischer* gezeigt haben, die peripheren Teile der Linsenvorderfläche durch einen Druck von seiten der Ciliarfortsätze abgeflacht.

Heß hat ferner gefunden, daß bei starker Akkommodation die Linse deutlich schlottert, sobald kleine zuckende Bewegungen mit dem Auge ausgeführt werden. Dieses Schlottern kann selbst so stark sein, daß die Iris mitschlottert. Auch dies hoffe ich Ihnen an der Lupe nachher zeigen zu können. Betrachtet nämlich der Beobachter das hintere Linsenbildchen, während die Versuchsperson stark akkommodiert, so macht das hintere Linsenbildchen kleine Bewegungen, sobald das akkommodierende Auge selber zuckt.

Vor allem aber wird es Sie interessieren, zu hören, daß nach den prachtvollen Untersuchungen von *Heß* die Linse während der Akkommodation auch eine Ortsverschiebung erleidet. Dieselbe sinkt nämlich bei starker Akkommodation ihrer Schwere folgend nach unten, u. zw. um 0·25—0·3 *mm*.

Dieses Heruntersinken der Linse bei der Akkommodation läßt sich vor allem auf entoptischem Wege feststellen. Blicken Sie durch die hier präparierten Kartenblättchen mit den feinen punktförmigen Löchern, so können Sie entoptisch das Linsenspektrum beobachten. Verdecken Sie abwechselnd die kleine Öffnung, so können Sie zunächst entoptisch die Verengerung der Pupille wahrnehmen. Nun finden sich in jeder normalen Linse in dem Linsenspektrum kleine Unregelmäßigkeiten, Punkte. Konzentriert man seine Aufmerksamkeit auf einen solchen entoptisch wahrzunehmenden Linsenpunkt, so kann man feststellen, daß nach der Contraction der Pupille der Linsenpunkt bei der Akkommodation nach oben

steigt und bei Nachlassen derselben wieder rasch nach unten fällt, während darnach die Pupille wieder weiter wird. Dieser scheinbaren Verschiebung des Linsenpunktes nach oben entspricht, wie leicht zu zeigen ist, in Wirklichkeit eine Senkung der Linse beim Akkommodieren.

Alle diese Erscheinungen lassen sich noch deutlicher beweisen, wenn wir uns Eserin einträufeln und auf diese Weise eine starke Contraction des Akkommodationsmuskels, des Ciliarmuskels, herbeiführen. Wir sind aber mit den am Auge objektiv nachweisbaren Veränderungen bei der Akkommodation noch nicht zu Ende.

An Augen mit operativen oder traumatischen Irisdefekten hat sich nachweisen lassen, daß bei der Akkommodation auch die Ciliarfortsätze deutlich nach vorn gegen die Linse zu vorrücken. Und zwar schieben sich dieselben bei der Contraction des Ciliarmuskels vor die Ebene des Linsenäquators, aber nicht bis an die Äquatorialebene der Linse, auch nicht in der Richtung nach hinten. Auch die Zonulafasern können in solchen Augen gelegentlich als feine Linien sichtbar gemacht werden. Neuere Untersuchungen von *Heß* haben ferner gezeigt, daß im atropinisierten Auge der Linsenrand leicht wellig ist, während derselbe im eserinisierten Auge mehr eine glatte Kreisform darstellt.

Vorhin hatte ich Ihnen gezeigt, daß der Dickendurchmesser der Linse bei der Akkommodation zunimmt. Die Messungen von *Heß* an Augen, die kurz vor dem Tode mit Eserin und Atropin behandelt waren, haben ergeben, daß der äquatoriale Durchmesser der Linse bei Akkommodation bei einem Zwanzigjährigen etwa um 0·4—0·5 *mm* kleiner ist als der äquatoriale Durchmesser der Linse im Ruhezustand bei Akkommodationsnachlaß.

II. Die Akkommodationstheorie.

So viel, meine Herren, zunächst von den Veränderungen, die sich bei der Akkommodation in unserem Auge abspielen. Wie aber kommen diese Veränderungen zu stande?

Helmholtz hat über den Mechanismus der Akkommodation folgende Theorie aufgestellt: „Die Krystallinse ist ein elastischer Körper, der bei Entspannung der inneren Augenmuskeln durch den Zug der an ihrem Rande sich anheftenden Zonula in radialer Richtung gedehnt und daher in Richtung ihrer symmetrischen Achse etwas zusammengezogen ist. . . . Die in Richtung der Meridiane des Auges verlaufenden Radialfasern des Ciliarmuskels, welche am hinteren Ende der Ciliarfortsätze im Gewebe der Aderhaut endigen, werden bei ihrer Zusammenziehung das dort mit der Aderhaut und Glashaut fest verbundene hintere Ende der Zonula nach vorn ziehen und dadurch die Spannung der Zonula und ihren Zug gegen die Peripherie der Linse aufheben müssen, so daß infolgedessen die Linse in Richtung ihrer Durchmesser sich zusammenziehen, in Richtung ihrer Achse sich verdicken wird. Dadurch wird auch notwendig die Wölbung ihrer beiden Flächen vergrößert werden.“ Es ist ein großes Verdienst meines Lehrers *Heß* in Untersuchungen, die in der ganzen Augenheilkunde an Exaktheit ihresgleichen suchen, die Richtigkeit des ersten Teiles der *Helmholtz*schen Theorie, daß die vermehrte Linsenwölbung durch eine verminderte Spannung der Zonula zu stande kommt, definitiv bewiesen zu haben.

Wie kommt nun diese Erschlaffung der Zonula zu stande? Dazu richten Sie Ihren Blick auf die aufgehängten Tafeln!

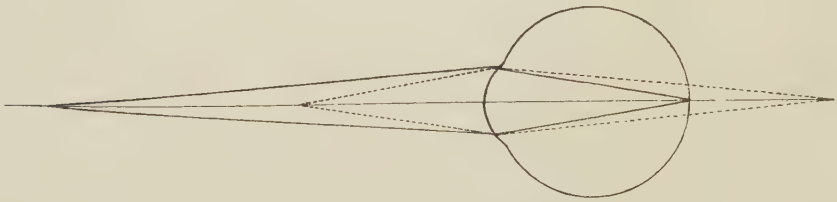
Unser Akkommodations- oder Ciliarmuskel besteht, wie Sie sehen, aus zwei verschiedenen Portionen, der Ringfaserschicht oder *Müller*schen Portion und der Längsfaserschicht oder *Brücke*schen Portion. Die feste vordere Insertion dieses Muskels liegt an der Corneoscleralgrenze, während sich das hintere Ende des Muskels in der Chorioidea verliert. Der Muskel wird bekanntlich vom Oculomotorius innerviert. Kontrahiert sich der Muskel, so wird der flache Teil des Ciliarkörpers und die vorderste Partie der Aderhaut nach vorn gezogen. Am

meisten sind die Ringfasermuskeln bei der Akkommodation in Anspruch genommen. Wir finden daher diesen Teil des Muskels in Augen, welche viel zu akkommodieren haben, besonders stark entwickelt.

Beide Muskelportionen bedingen bei ihrer Contraction ein Vorrücken der Ciliarfortsätze und dadurch eine Entspannung der Zonulafasern. Der ganze Muskel wirkt als „Protractor corporis ciliaris", wie *Heß* mit Recht betont. Schon *Völckers* und *Hensen* haben dies gezeigt, indem sie an Nadeln, die in das Auge eingesteckt waren, bei Reizung des Muskels an der Bewegung derselben die Verschiebung der Chorioidea nach vorn hin feststellen konnten.

Sie selbst sollen sich nun zunächst in Ihrem eigenen Auge von der Tätigkeit Ihres Ciliarmuskels überzeugen. Sie können die Aktion desselben direkt fühlen, wenn Sie folgenden Versuch machen wollen: Sie schließen ein Auge und

Fig. 155.



Das Sehen in Zerstreuungskreisen bei unrichtiger Einstellung des Auges.

betrachten Ihr Buch und halten gleichzeitig zwischen Buch und Auge Ihre Bleistiftspitze. Sie werden sich leicht überzeugen, daß Sie die Zeilen und die Bleistiftspitze niemals gleichzeitig deutlich sehen. Entweder lesen Sie, dann erscheint die Bleistiftspitze verschwommen, oder Sie fixieren den Bleistift, dann können Sie nicht lesen.

Halten Sie nun den Bleistift dicht vor Ihr Auge und versuchen vom Buch weg Ihr Auge auf die Bleistiftspitze einzustellen, so fühlen Sie, daß dies eine Anstrengung kostet, daß eine Veränderung in Ihrem Auge vorgeht — eben die Akkommodation.

Ebenso werden Sie vielleicht fühlen, daß die Anstrengung nachläßt, sobald Sie mit der Einstellung auf den Bleistift wieder zur Fixation des Buches zurückgehen. Durch diesen Versuch erfahren Sie an sich selbst, daß bei der Einstellung des Auges von einem ferneren auf einen näheren Punkt eine Muskeltätigkeit im Spiele ist — die Contraction des Ciliarmuskels.

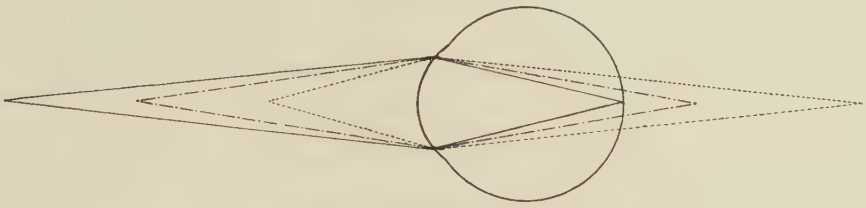
Der Grund, warum Sie bei Fixation des Buches die Bleistiftspitze nicht deutlich sehen können, ist ein sehr einfacher: Sie sehen den letzteren nicht scharf, weil Sie ihn nur in Zerstreuungskreisen sehen. Wie ohne weiteres aus der Zeichnung ersichtlich ist, haben die von der Bleistiftspitze ausgehenden Strahlen eine größere Divergenz, sie können daher bei unveränderter optischer Einstellung eigentlich erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Naturgemäß wird der Strahlenkegel durch die Netzhaut von seiner Spitze abgeschnitten: Es entsteht statt des scharfen Bildes ein Zerstreuungskreis, weil die Basis des Kegels ja von der runden Pupille gebildet ist.

Aus dem Gesagten wird Ihnen verständlich sein, daß wir immer in Zerstreuungskreisen sehen müssen, sobald unser Auge nicht richtig auf das fixierte Objekt eingestelit ist. Je größer die Zerstreuungskreise sind, um so undeutlicher muß naturgemäß das Sehen sein. Und die Größe der Zerstreuungskreise wieder hängt hauptsächlich von folgenden Faktoren ab.

Wenn wir in unserem Beispiel auch noch zwischen Bleistift und Auge ein neues Objekt einschieben würden, so würden sich die Strahlen noch weiter hinter der Netzhaut treffen. Der Strahlenkegel würde noch weiter von seiner

Spitze von der Netzhaut abgeschnitten werden. Der Zerstreuungskreis wird also größer, je ungenauer die Einstellung unseres Auges ist.

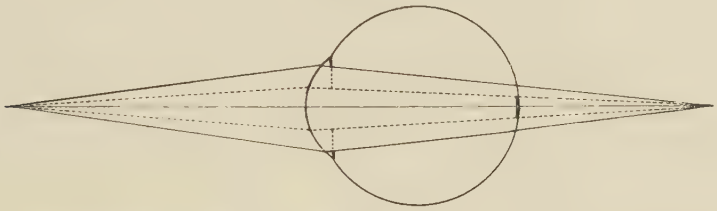
Fig. 156.



Sehen in Zerstreuungskreisen.

Weiter läßt sich leicht zeigen, daß die Größe der Zerstreuungskreise auch noch von der Weite der Pupille abhängt. Der Querschnitt des Kegels wird eben kleiner. Auch dies ist aus der Zeichnung, die hier aufgehängt ist, sofort er-

Fig. 157.



Abhängigkeit der Größe der Zerstreuungskreise von der Weite der Pupille.

sichtlich. Ich erwähne diese Erscheinungen nur, weil sie eine praktische Bedeutung für uns haben können. So kann es teilweise auf der Verengerung der Pupille im Alter mitberuhen, wenn Kurzsichtige im späteren Alter anscheinend besser in die Ferne sehen. So suchen ferner weitsichtige Personen im Alter häufig grelle Beleuchtung auf, damit durch eine Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise verkleinert werden. Auf jeden Fall, meine Herren, wollen Sie zunächst festhalten, daß sich bei diesem ständigen Wechsel in der optischen Tätigkeit unseres Auges in erster Linie eine Arbeit unseres Ciliarmuskels abspielt, durch welche eine Erschlaffung der Zonula herbeigeführt wird.

Was passiert nun bei der Erschlaffung der Zonula an der Linse? Zum Verständnis müssen Sie einmal die von uns herauspräparierten Linsen junger Tiere anfühlen. Sie überzeugen sich, daß eine jugendliche Linse ein sehr elastisches Gebilde ist.

Diese elastische Eigenschaft beruht vor allem auf der Beschaffenheit der Linsenkapsel.

Unter normalen Verhältnissen bei Ausschaltung der Akkommodation üben nun die Fasern der Zonula einen gleichmäßigen Zug an der Kapsel aus, dadurch wird die Linse abgeflacht erhalten. Sobald aber diese Spannung der Zonula nachläßt, ist die jugendliche, zur Akkommodation fähige Linse sofort bestrebt, die Kugelgestalt anzunehmen.

Das sehen wir beispielsweise bei Kranken, deren Zonula infolge von Subluxation oder Luxation eingerissen ist. Sofort hat sich die Linse stärker gewölbt und bedingt dadurch eine Zunahme der Refraktion, eine Myopie.

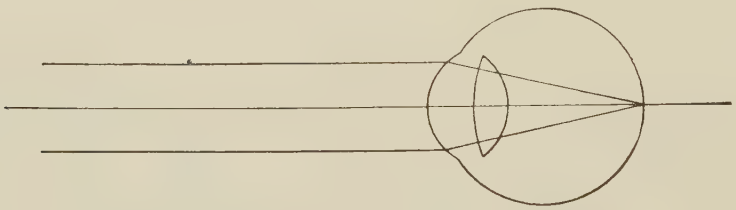
Noch deutlicher offenbart sich diese Tendenz der Linse, bei Durchtrennung der Zonula sich der Kugelgestalt zu nähern, wenn wir Gelegenheit haben, nach Perforation eines gonorrhoischen Hornhautgeschwüres mit Herausbeförderung der Linse dieses Organ zu untersuchen. Eine solche Linse hat dann fast die Gestalt einer Kugel, während wir wissen, daß sie in situ abgeflacht erhalten wird. Bei

der Akkommodation dagegen kommt die Erschlaffung der Zonula durch die Contraction des Ciliarmuskels zu stande. Der von den Ciliarfortsätzen gebildete Kreis verkleinert sich bei der Contraction dieses Muskels, die Spitzen der Ciliarfortsätze rücken nach vorn und nun kann durch diese Erschlaffung der Zonula die Linse ihrer Elastizität folgen: sie nimmt eine vermehrte Wölbung an, die vordere Kammer wird dadurch in der Mitte flacher, die Linse schlottert etwas und sinkt der Schwere nach etwas herunter. Auf diese Weise vollzieht sich die Akkommodation im menschlichen Auge. Es ist zwar mehrfach der Versuch gemacht worden, die akkommodative Wölbungszunahme der Linse nicht durch eine Entspannung der Zonula, sondern im Gegenteil aus einer vermehrten Spannung derselben zu erklären, so von *Mannhardt, Schön, Tscherning.* Alle diese Hypothesen sind durch *Heß* völlig widerlegt worden.

III. Bestimmung der Akkommodationsbreite.

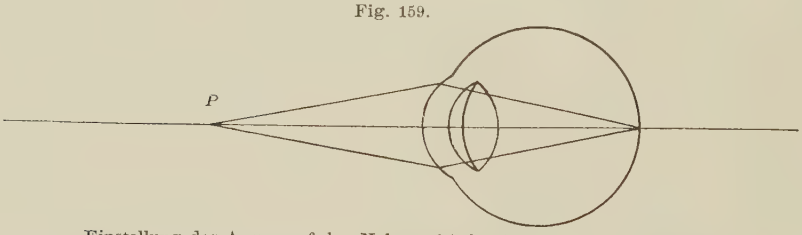
Nun wollen wir aber, meine Herren, nicht bloß theoretisch über den Mechanismus der Akkommodation Bescheid wissen. Wir kommen vielmehr zu unserer dritten Aufgabe, die Akkommodation praktisch zu prüfen und genauer zu messen. Offenbar besteht das ganze Wesen des Akkommodationsmechanismus darin, daß die Brechkraft des dioptrischen Systems unseres Auges durch die vermehrte Wölbung unserer Linse erhöht wird. Eben sieht unser Patient noch in die Ferne, im nächsten Augenblick hat er durch die Akkommodation die brechende Kraft seines Auges soweit vermehrt, daß auch die von dem in der Nähe fixierten Objekt ausgehenden Strahlen auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden.

Fig. 158.



Blick in die Ferne, Ausschaltung der Akkommodation.

Fig. 159.



Einstellung des Auges auf den Nahepunkt durch die Akkommodation.

Wir nennen nun denjenigen Punkt im Raume, von welchem bei stärkster Wölbung der Linse ein scharfes Bild auf der Netzhaut zu stande kommt, den Nahepunkt — Punctum proximum oder auch *P.*

Sie dürfen sich nicht vorstellen, daß für die Einstellung auf den Nahepunkt eine maximale Contraction des Ciliarmuskels erforderlich ist. Die Linse erreicht ihre stärkste Wölbung bereits früher, bevor die maximalste Contraction des Muskels erfolgt ist.

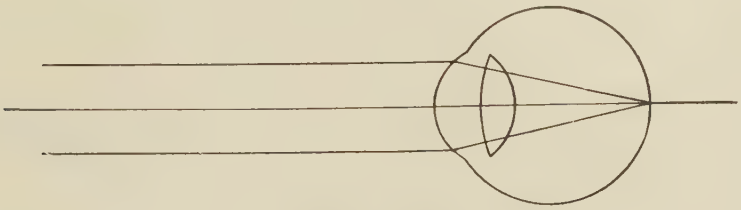
Diesem Nahepunkt gegenüber erinnere ich Sie noch einmal an unsere Untersuchungen über den Fernpunkt des Auges. Der Fernpunkt eines Auges ist derjenige Punkt, auf welchen das Auge bei der schwächsten Wölbung der Linse eingestellt ist (Punctum remotum oder auch *R* genannt).

Aus diesen beiden Definitionen ergibt sich nun schon ohne weiteres, daß wir für die geleistete Akkommodation einen Ausdruck finden werden, wenn es uns gelingt, die Zunahme der brechenden Kraft zu messen, welche das Auge bei seinem Übergange aus der Akkommodationsruhe (R) zur höchsten Akkommodationsausspannung (P) erfährt.

Diese Zunahme der brechenden Kraft des Auges bezeichnen wir als Akkommodationsbreite. Wir können dieselbe in der Tat messen. Wir kommen damit, meine Herren, zur zweiten und letzten Formel, von der wir bei unseren Übungen Gebrauch machen müssen.

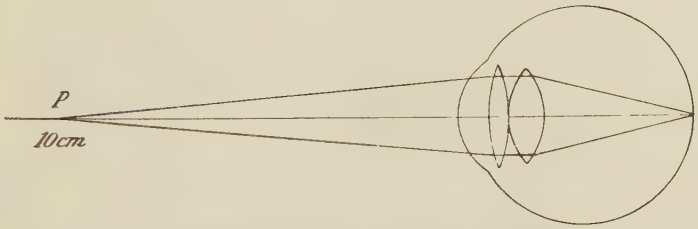
Wenn sich bei der Akkommodation die Linse stärker wölbt, so können wir uns vorstellen, daß sich unser Auge in dem Moment der Akkommodation gewissermaßen eine zweite kleine Linse zulegt, durch welche die brechende Kraft des dioptrischen Systems erhöht wird. Wie Sie aus der Zeichnung ersehen können,

Fig. 160.



Akkommodationsruhe.

Fig. 161.



Gedachte Zusatzlinse bei der Akkommodation.

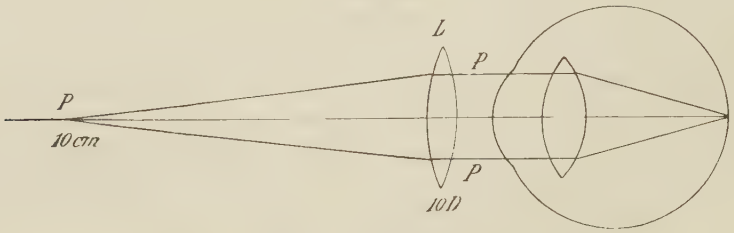
müßte dann diese Zusatzlinse die Vermehrung der Brechkraft repräsentieren und den gewünschten Maßstab für die geleistete Akkommodation abgeben. Nun können wir freilich diese im Auge gedachte Zusatzlinse nicht direkt bestimmen. Wozu haben wir aber unsere Konvexgläser im Brillenkasten? Wir können die Zusatzlinse ja auch vor das Auge halten und damit kommen wir zu unserem Jungen zurück, bei dem in einem Auge durch Atropin der Akkommodationsmechanismus gelähmt ist. Derselbe liest, wie Sie sehen, mit dem nicht atropinisierten Auge noch in 10 *cm* aus dem Buche, mit dem atropinisierten Auge kann er dies nicht. Jetzt setze ich ihm in ein Brillengestell eine Konvexlinse von 10 Dioptrien ein und er liest nun auch mit dem atropinisierte Auge in 10 *cm*. Daraus folgt, daß er in dem normalen Auge bei der Akkommodation die Brechkraft seines Auges um 10 Dioptrien vermehrt hat, daß seine Akkommodationsbreite 10 Dioptrien beträgt.

Als allgemeine Regel können wir also aufstellen: Wir können die Akkommodationsbreite durch eine Konvexlinse ausdrücken, welche den vom Nahepunkt kommenden Strahlen eine solche Richtung gibt, als kämen sie vom Fernpunkt des Auges.

Bei unserem emmetropischen Jungen liegt der Fernpunkt in der Unendlichkeit, die von ihm herkommenden Strahlen fallen parallel auf das Auge. Halten wir ihm eine Konvexbrille von 10 Dioptrien vor das atropinierte Auge,

so erhalten, wie Sie aus der Zeichnung sehen, die von dem Nahepunkt ausgehenden, nach ihrem Durchgang durch die Linse weitergehenden Strahlen eine Richtung, daß sie ebenfalls parallel auf das Auge treffen und in der Netzhaut

Fig. 162.



Ersatz der gedachten Zusatzlinse durch ein Konvexglas.

zu einem scharfen Bild vereinigt werden. Wir vernachlässigen dabei freilich die Distanz, welche zwischen Linse und Auge liegt. Aber diese spielt für unsere praktischen Übungen keine Rolle.

Nun brauchen wir, um zu der allgemein gültigen Formel für die Bestimmung der Akkommodationsbreite zu gelangen, nur noch zu wissen, wie wir den Nahepunkt für jedes beliebige Auge bestimmen können. Es gibt wissenschaftliche und praktische Bestimmungen des Nahepunktes. Für unsere praktischen Übungen gehen wir ganz allgemein bei der Bestimmung des Nahepunktes so vor, daß wir dem Auge feine Druckschrift so nähern, bis dieselbe anfängt, unscharf zu erscheinen. Bis zu diesem Punkte reicht die Akkommodation. Sie werden gleich sehen, daß die Lage des Nahepunktes je nach dem Alter und je nach der Refraktion des Auges sich in verschiedenen Entfernungen vor dem Auge befindet. Sind wir bei dem Punkte angelangt, bei welchem feine Druckschrift für das Auge undeutlich wird, so messen wir den Abstand des Buches vom Auge und finden so die Lage des Nahepunktes. Damit ist die allgemeine Formel für die Bestimmung der Akkommodationsbreite gefunden. Wenn die Akkommodationsbreite die Vermehrung der Brechkraft des Auges repräsentiert, welche dasselbe beim Übergang aus der Akkommodationsruhe bis zur maximalen Anspannung der Akkommodation aufweist, so finden wir dieselbe, wenn wir in Dioptrien die Differenz zwischen der Brechkraft des Auges bei Akkommodationsanspannung und Akkommodationsruhe berechnen. Das ist die allgemeine Formel $A - P - R$, in der wir die Werte für Fernpunkt und Nahepunkt in Dioptrien auszudrücken haben. Bei unserem Jungen ist das Auge emmetropisch, es hat also für die Ferne keine Akkommodation, der Wert für R ist $= 0$, P liegt bei ihm in 10 *cm*. Das entspricht einem Konvexglas von $\frac{100}{10}$ *cm* $= 10$ *cm* Brennweite, d. h. einer Linse von 10 Dioptrien. Bei emmetropischem Refraktionszustand ist also $A = P$, in unserem Falle $= 10$ Dioptrien. Nun brauche ich Ihnen nur noch zu zeigen, daß wir auch bei der Hypermetropie und Myopie nach der Formel $A = P - R$ in jedem Falle die Akkommodationsbreite berechnen können.

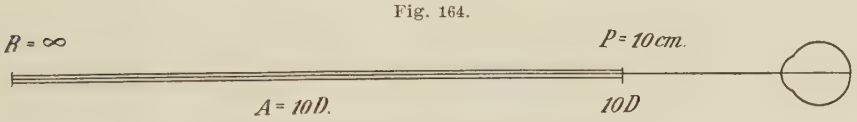
Hier haben Sie einen Hypermetropen von 2 D. Sein Fernpunkt liegt also 50 *cm* hinter dem Auge, wir bezeichnen denselben, wie Sie wissen, mit dem negativen Vorzeichen. Ein solcher Hypermetrop muß schon für die Ferne um 2 D akkommodieren, wenn er deutlich sehen will. Sie bestimmen jetzt den Nahepunkt. Bei 20 *cm* vor dem Auge fängt bei diesem Manne schon der Druck an undeutlich zu werden. P liegt also in 20 *cm* vor dem Auge, das entspricht also einer Konvexlinse von $\frac{100}{20}$ *cm* Brennweite $= 5$ D. Seine Akkommodationsbreite beträgt also $A = P - R = 5 - (-2) = 7$ D. Wir kommen zu unserem dritten Fall, einem Myopen von 10 D. Der Fernpunkt dieses Auges liegt also 10 *cm* vor demselben, wir bezeichnen denselben als positiv. Lassen Sie den Kranken lesen

und bestimmen Sie die Lage des Nahepunktes, so finden Sie, daß er den feinsten Druck bis auf 5 *cm* dem Auge nähern kann. Sein Nahepunkt liegt also 5 *cm* vor dem Auge. Das würde einem Konvexglas von $\frac{100}{5} = 20$ Dioptrien entsprechen. Die Akkommodationsbreite dieses Myopen beträgt aber nicht etwa 20 Dioptrien, denn sein Fernpunkt liegt ja nicht in der Unendlichkeit wie beim Emmetropischen. Vielmehr verhält sich sein Auge bei Akkommodationsruhe wie ein akkommodationsloses emmetropisches Auge, dem wir eine Linse von 10 D vorgesetzt haben. Wir müssen also als Wert für R 10 D einsetzen und von dem Werte für P abziehen. Sie sehen also, daß wir auch bei der Kurzsichtigkeit der Bestimmung der Akkommodationsbreite nach der Formel $A = P - R$ bestimmen. In unserem Falle hat auch dieser Myop 10 D Akkommodationsbreite. Meine Herren! Ich habe Ihnen diesen Fall absichtlich herausgesucht. Wir wollen unseren emmetropischen Jungen noch einmal mit dem Myopen vergleichen. Bei beiden beträgt die Akkommodationsbreite 10 D. Der Abstand zwischen Fernpunkt und Nahepunkt ist aber bei beiden außerordentlich verschieden, wie ich Ihnen hier aufzeichne.

Fig. 163.

Akkommodationsgebiet beim jugendlichen Myopen mit 10 Dioptrien.

Fig. 164.



Akkommodationsgebiet beim jugendlichen Emmetropen.

Diesen räumlichen Abstand zwischen Fernpunkt und Nahepunkt bezeichnen wir als Akkommodationsgebiet. Diese lineare Strecke umfaßt alle Punkte im Raume, von denen durch die Akkommodation ein deutliches Bild auf der Netzhaut entstehen kann. Wie Sie sehen, ist dieser Raum bei dem jugendlichen Emmetropen sehr groß, denn er reicht von der Unendlichkeit bis auf 10 *cm* an das Auge heran. Bei dem Myopen dagegen ist diese Strecke sehr klein, sie hat nur eine Ausdehnung von 5 *cm*. Der Emmetrop kann sein Auge in allen Entfernungen gebrauchen, bei welchen es im praktischen Leben auf deutliches Sehen ankommt, der Myop sah nur in jenen 5 *cm* deutlich, die noch dazu dicht vor dem Auge liegen. Was die Verwendbarkeit der Akkommodation angeht, so ist der Emmetrop im Vorteil. Aber das Akkommodationsgebiet gibt uns noch keinen Maßstab für die Akkommodationsleistung. Denn die Akkommodationsbreite ist bei beiden Fällen genau die gleiche.

Daraus ersehen Sie noch einmal, daß die Akkommodationsbreite nur bedingt ist durch das physikalische Verhalten der Linse. Sie werden in der nächsten Stunde noch sehen, daß dieses physikalische Verhalten der Linse im wesentlichen vom Alter, nicht vom Bau des Auges abhängt. Nachdem Sie in den früheren Stunden bei der Prüfung Ihrer Sehschärfe die Lage Ihres Fernpunktes bestimmt haben, somit wissen, ob Sie emmetropische, myopische oder hypermetropische Augen haben, bitte ich Sie nunmehr, daß Sie auch den Nahepunkt bei sich selbst bestimmen. Dann kann jeder von Ihnen nach der Formel $A = P - R$ bestimmen, welche Akkommodationsbreite er noch zur Verfügung hat. Sie werden bald hören, daß sich dies mit dem Alter ändert, daß die Akkommodationsbreite mit zunehmendem Alter gesetzmäßig abnimmt. Während Sie Ihre Akkommodationsbreite bestimmen, will ich Ihnen noch an der Lupe

das Linsenschlottern bei der Akkommodation zu zeigen versuchen. In der nächsten Stunde sollen Sie nun selbständig das bisher Gelernte in die Praxis umsetzen und sich in der Prüfung der Sehschärfe, in der Bestimmung des Fern- und Nahepunktes bei verschiedenen Refraktionszuständen und in der Berechnung der Akkommodationsbreite einüben.

192. Die physiologische Abnahme der Akkommodationsbreite und die Verordnung presbyopischer Brillen.

Meine Herren! Wenn Sie unseren Patienten, der sich im höheren Lebensalter befindet, auffordern, aus dem Buche zu lesen, so schiebt er, wie Sie sehen, dasselbe weit von sich. Er kann nicht mehr, wie Sie, in 15—20 *cm* vor dem Auge lesen, kann nicht mehr so gut akkommodieren wie in seiner Jugend. Schon in der vorigen, der rein praktischen Bestimmung der Akkommodationsbreite gewidmeten Stunde haben Sie gelernt, daß der Nahepunkt mit zunehmendem Alter immer weiter vom Auge hinausrückt und damit die Akkommodationsbreite immer geringer wird. Diese Abnahme der Akkommodationsbreite ist ein rein physiologischer Vorgang und wir hätten zunächst nach der Ursache dieser Erscheinung zu fragen.

I. Ursache der Akkommodationsabnahme im Alter.

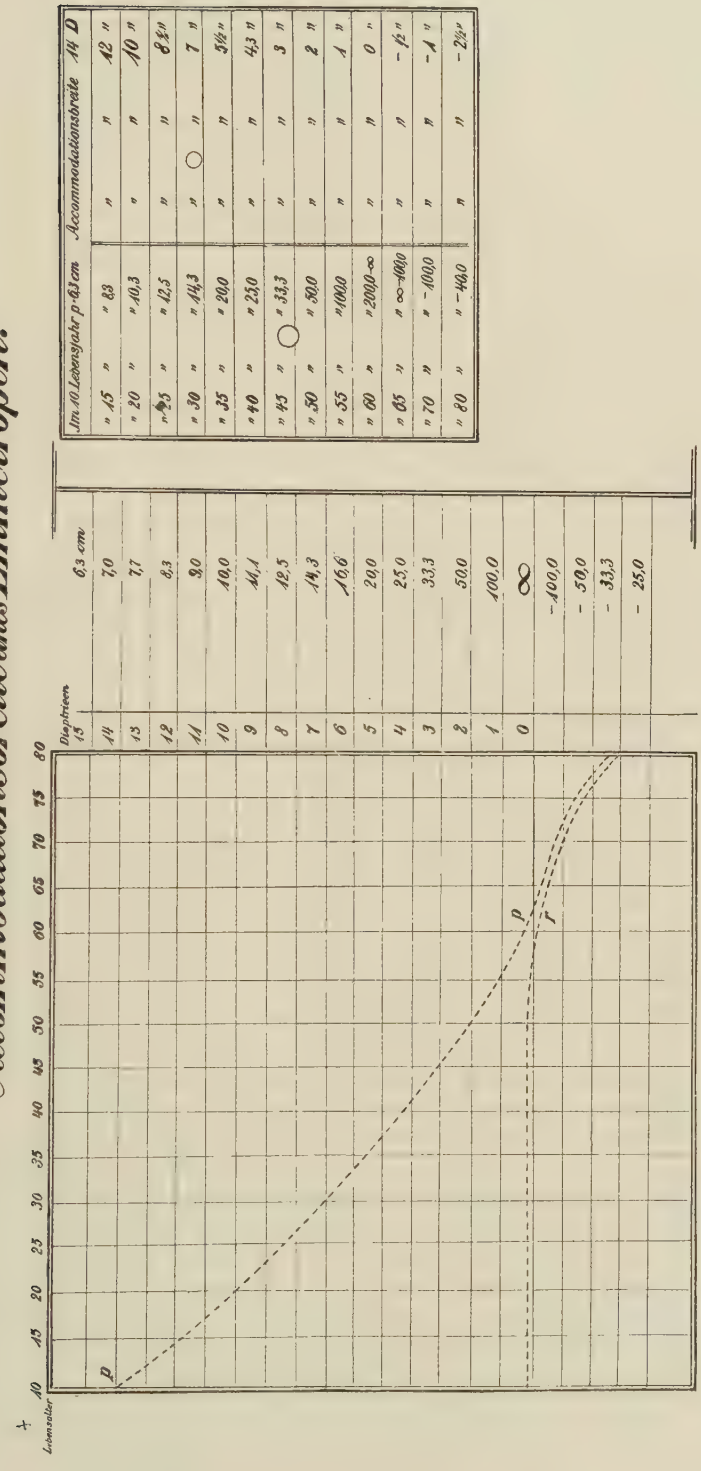
Sie dürfen nicht glauben, daß im Alter etwa die Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels abnimmt. Denn diese Abnahme der Akkommodationsbreite beginnt schon ganz gesetzmäßig in frühester Jugend. Das Hinausrücken des Nahepunktes beruht vielmehr einzig und allein darauf, daß unsere Linse mit zunehmendem Alter ihre Weichheit und Elastizität mehr und mehr einbüßt. Schon verhältnismäßig früh bildet sich ja, wie Ihnen aus der Klinik bekannt ist, im Centrum unserer Linse ein Kern. Wir treffen denselben schon in den Zwanzigerjahren deutlich entwickelt an. Die centralen Linsenfasern verdichten sich infolge des Sklerosierungsprozesses der Linse, der Kern nimmt allmählich an Größe zu, er ist härter als die Rinde und nur die weiche Rinde ist bei einer akkommodativen Erschlaffung der Zonula noch einer Formveränderung fähig. Schließlich besteht im höchsten Alter die ganze Linse nur noch aus einem einzigen festen Kern und dann ist die Akkommodationsfähigkeit ganz erloschen.

Dies wird Ihnen verständlich sein, wenn Sie sich noch einmal die Sammlung unserer Linsen ansehen wollen: Die kindliche Linse hat nahezu eine kugelige Gestalt, im frisch gewonnenen Zustand ist dieselbe außerordentlich elastisch. Kontrahiert sich in einem jugendlichen Auge der Ciliarmuskel, erschlafft darauf die Zonula, sofort wölbt sich die Linse stärker. Betrachten Sie dagegen die Linsen, die aus alten Augen stammen, so fällt Ihnen schon die abgeplattete Form derselben auf. Und bei unseren Staroperationen haben Sie stets Gelegenheit, sich durch Palpation von der Härte solcher Linsen zu überzeugen. In einem solchen Auge mag sich der Ciliarkörper noch so stark kontrahieren, die Linse kann sich nicht mehr wölben, weil keine weiche Rinde mehr vorhanden ist.

II. Die Gesetzmäßigkeit der Abnahme der Akkommodationsbreite.

Dieses Hinausrücken des Nahepunktes, dieser Elastizitätsverlust der Linse, diese Abnahme der Akkommodationsbreite geht nun von der Jugend bis zum Greisenalter in einer bemerkenswerten Gleichmäßigkeit vor sich, solange es sich um normale Augen handelt. *Donders* hat diese Veränderung der Akkommodation in den verschiedenen Lebensaltern beim emmetropischen Auge in folgender Kurve, die ich Ihnen für Ihre späteren Übungen gern überlasse, aufgezeichnet:

Fig. 165.


Accommodationsbreite eines Emmetropen.
Lebensalter
Dioptrien
6,3 cm
Im 10. Lebensjahr p 6,3 cm
Accommodationsbreite
A D
p
r

Die Linie *r r* gibt Ihnen für den Emmetropen die Lage des Fernpunktes, die Linie *p p* die Lage des Nahepunktes an. Als Ordinaten sind die Lebensjahre, als Abszissen die Nahepunkts-, resp. Fernpunktsabstände in Zentimetern, rechts die entsprechenden Werte in Dioptrien eingezeichnet. Die Entfernung zwischen den beiden Linien ergibt also in Dioptrien die jeweilige Akkommodationsbreite der verschiedenen Lebensalter. Wir nehmen einzelne Beispiele: Ist der Emmetrop 25 Jahre alt, so liegt sein Fernpunkt in der Unendlichkeit, sein Nahepunkt in 12·5 *cm* vor dem Auge, seine Akkommodationsbreite beträgt noch 8 D. Ist er 50 Jahre alt geworden, so beträgt die Akkommodationsbreite nur noch 2 D.

Sie sehen, daß im höheren Lebensalter auch der Fernpunkt etwas vom Auge abrückt. Der Emmetrop wird also im Alter hypermetropisch. Man hat früher geglaubt, daß die Linse im Alter mehr homogen werde, daß der Rindenindex im Alter mehr wachse als der Kernindex. Wir wissen aber heute, daß der Unterschied zwischen Rinden- und Kernindex im Alter nicht abnimmt, sondern erheblich zunimmt. Worauf die Verschiebung des Fernpunktes beruht, ist noch nicht genügend erforscht. Wichtiger für uns sind die tatsächlichen Verhältnisse. Der gesetzmäßige Verlauf in der Abnahme der Akkommodationsbreite ermöglicht es uns, aus derselben gelegentlich das Lebensalter der Untersuchten zu bestimmen. Wenn eitle Personen ihr Lebensalter zu sehr heruntersetzen wollen, braucht der Augenarzt nur die Akkommodationsbreite zu bestimmen. Wir wollen einmal den Versuch machen. Der Kranke mit emmetropischem Auge hat seinen Nahepunkt, wie Sie feststellen, in 20 *cm*, er muß also etwa 37 Jahre alt sein.

III. Presbyopie.

Meine Herren! Wenn nun im Laufe des Lebens diese Abnahme der Akkommodationsbreite einen Grad erreicht hat, daß der Mensch seine wichtigsten Arbeiten, wie Lesen, Schreiben, Handarbeiten, nicht mehr in der üblichen Arbeitsdistanz bequem ausführen kann, tritt ein Zustand ein, der als Presbyopie bezeichnet wird. Das Lesen wird beschwerlich, weil die vom Auge entfernt gehaltene Schrift sehr klein erscheint. Bei heller Beleuchtung ist dasselbe noch eine Zeitlang eher möglich, weil durch die Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise kleiner werden, bei herabgesetzter Beleuchtung wird das Lesen dann bald ganz aufgegeben. Aber Schmerzen haben solche Menschen nicht, die Erscheinungen einer wirklichen Asthenopie, wie wir sie bei Hypermetropie, bei Gleichgewichtsstörungen der Augen antreffen, fehlen. Und dies ist ja auch begreiflich. Die Abnahme der Akkommodation im Alter ist eben eine physiologische Erscheinung. Es ist weiter verständlich, daß es unmöglich erscheint, etwa eine bestimmte Altersgrenze für den Beginn der Presbyopie verantwortlich zu machen. Denn der Eintritt dieser Beschwerden wird ein verschiedener sein, je nach der Beschäftigung des Menschen und auch je nach dem Bau seines Auges. Jemand, der bisher in 25 *cm* seine Berufsbeschäftigung ausführte, wird eher presbyopisch werden als ein anderer, der in 33—45 *cm* zu arbeiten gewohnt ist. Außer vom Berufe hängt aber die Ausbildung der Presbyopie vor allem vom Bau des Auges selber ab. Der Hypermetrop, welcher ständig genötigt ist, einen Teil seiner Akkommodationsbreite schon beim Sehen für die Ferne aufzubrauchen, muß früher Presbyop werden als der Emmetrop und noch früher als der Myop. Ja, zahlreiche Myopen werden überhaupt nicht presbyopisch. Diejenigen unter ihnen, welche eine Myopie von 3—4 D besitzen, deren Fernpunkt also in 33 *cm* und 25 *cm* gelegen ist, werden auch im Alter dereinst noch ohne Brille in dieser Entfernung lesen können, weil dieselben dann nicht den Nahepunkt, sondern den Fernpunkt zur Fixation benutzen. Das Auge ist ja unter solchen Bedingungen gerade auf diese Arbeitsdistanzen eingestellt. Und auch die Myopen geringeren Grades werden später presbyopisch als wir mit unseren normalen Augen. Wir werden alle diese Verhältnisse sogleich und in den nächsten Stunden zu berücksichtigen haben. Jedenfalls werden Sie jetzt einsehen, warum wir uns mit der Bestimmung der

Akkommodationsbreite beschäftigt haben. Die Kenntnis der Akkommodationsbreite ist Voraussetzung dafür, daß wir den Presbyopischen helfen können. Und diese Hilfe besteht in der Verordnung der entsprechenden Konvexgläser: Was dem Presbyopen durch den Rückgang an Akkommodationsbreite verloren gegangen ist, das ersetzen wir ihm durch entsprechende Brillengläser. Durchschnittlich kommen die Emmetropen zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr mit den presbyopischen Beschwerden zu uns. Auch zu Ihnen als praktischen Ärzten werden solche Fälle kommen. In der Verordnung presbyopischer Brillen müssen Sie sich hier bei uns einüben. Dies ist ein Teil der physiologischen Optik, der auch dem praktischen Arzte zufällt.

IV. Verordnung presbyopischer Brillen.

Meine Herren! Sie sollen nun gleich einige Presbyopen untersuchen und denselben die entsprechenden Gläser verordnen. Einen gewissen Anhaltspunkt werden Sie dabei schon in der *Donders*schen Kurve bekommen. Aber schematisch können wir auch hierbei nicht vorgehen. Ein einfaches Beispiel: Einem Tischler im Alter von 60 Jahren, der in 45—50 *cm* arbeitet, können wir nicht einfach ein Glas von 4 D verordnen, weil derselbe nach der Kurve keine Akkommodation besitzt, sondern wir müssen ihm ein schwächeres Glas zur Arbeit empfehlen und ein stärkeres unter Umständen zum Lesen. Ich gebe Ihnen daher zunächst einige Regeln für die Verordnung presbyopischer Brillen. Eine richtige Vorstellung bekommen Sie aber erst durch die selbständige Übung. Zunächst muß ich Sie auf zwei irrige Ansichten aufmerksam machen, welche noch vielfach unter den Laien über das Tragen der presbyopischen Brillen verbreitet sind. Die einen glauben ihren Augen zu nutzen, wenn sie so spät wie möglich mit der Benutzung presbyopischer Brillen beginnen. Dieselben wollen ihre Augen nicht „verwöhnen", in der Angst, daß sie dann schneller zu stärkeren Gläsern übergehen müssen. Jahrelang quälen sie sich ohne Brille ab. Das ist nur ihr eigener Schade, denn den Gang der Presbyopie können sie doch nicht aufhalten. Der Sklerosierungsprozeß der Linse nimmt ruhig seinen Lauf. Wir können den Eintritt derselben nicht durch eine Übung und Anstrengung des Ciliarmuskels aufhalten. Denn Sie wissen ja, daß die Presbyopie allein auf der Verdichtung der Linse beruht. Der Ciliarkörper als solcher hat mit derselben nichts zu tun. Andere möchten wieder möglichst frühzeitig mit der Anwendung der Brille beginnen, in der Hoffnung, dadurch ihre Augen wenn möglich zu „konservieren". Auch diese Erwägung ist aus den soeben erörterten Gründen unzutreffend. Die erste prinzipielle Frage bei der Verordnung einer solchen Brille ist nun: Sollen wir gerade nur dasjenige Glas geben, durch welches der Nahepunkt in die erforderliche Arbeitsentfernung gebracht wird, oder sollen wir gleich ein stärkeres Glas geben? Es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche glaubten, daß der Presbyop zum Lesen in seinem Nahepunkt eine maximale Contraction seines Ciliarmuskels aufbringen müsse. Die Ermüdung des Auges könne dann nicht ausbleiben, es müßten also von vornherein stärkere Gläser verordnet werden. Wir wissen aber vor allem durch die Untersuchungen von *Heß*, daß zur Erzielung der stärksten Linsenwölbung absolut nicht die stärkste Contraction des Ciliarmuskels erforderlich ist. Prinzipiell stärkere Gläser zu verordnen als sie nötig wären, um ein Arbeiten in der üblichen Distanz zu ermöglichen, ist also nicht erforderlich. Nur wenn der Untersuchte nicht gern nach 1—2 Jahren schon sein Glas wechseln will, können wir gelegentlich in der Praxis etwas stärkere Gläser aussuchen. Sie sehen schon jetzt, daß wir auch auf diesem Gebiete individualisieren müssen. Die Stärke der presbyopischen Gläser hängt nun zweitens auch von der Sehschärfe des untersuchten Auges ab. Je schlechter die Sehschärfe, um so näher werden wir den Nahepunkt durch stärkere Gläser heranbringen, damit die Netzbilder größer werden. Die Presbyopie ist eine Alterserscheinung und gerade bei alten Leuten hat die Sehschärfe nicht selten abgenommen, auch wenn die Augen sonst gesund sind.

Über das Verhalten der Sehschärfe im Alter wurden zahlreiche Untersuchungen angestellt. Wenn auch viele Ausnahmen vorkommen, so zeigt sich doch im allgemeinen mit zunehmendem Alter eine Abnahme der Sehschärfe. Dies beruht darauf, daß die schon normalerweise in der Linse vorhandenen Unregelmäßigkeiten der Strahlenbrechung stärker werden, daß die Glaskörpertrübungen im Alter nicht selten zunehmen. Auch die Pupillenverhältnisse spielen eine Rolle. Zwar werden durch die im Alter auftretende Pupillenverengerung die Zerstreuungskreise kleiner, dafür aber kann wieder durch die Pupillenverengerung die Beugungsaberration zunehmen. Dazu kommen wohl auch Ernährungsstörungen in den lichtempfindlichen Teilen der Netzhaut infolge von Altersveränderungen, die nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden können. Die Wahl der presbyopischen Brille hängt dann drittens von der Refraktion der Augen ab. Sie werden gleich sehen, daß wir bei geringer Myopie schwächere, bei Hypermetropie stärkere Gläser verschreiben müssen. Vielfach handelt es sich bei Presbyopen auch um Augen mit krankhaften Veränderungen. So können Sie es erleben, daß Presbyopische Ihnen berichten, ihre Konvexbrille nicht mehr zu brauchen, weil sie wieder ohne Glas lesen können. Wir haben schon beim Altersstar besprochen, daß es sich dabei um die Entwicklung einer Linsenmyopie handelt, die der Vorläufer von Startrübungen sein kann. In anderen Fällen von wirklichen Startrübungen können Speichen im Pupillengebiet ein Sehen wie durch einen stenopäischen Spalt ermöglichen. Ein solcher Spalt gestattet ein Sehen in größerer und geringerer Entfernung ohne Änderung in der dioptrischen Einstellung: Alle diese Verhältnisse zeigen Ihnen, daß wir auch bei dieser Funktionsprüfung des Auges sorgsam vorgehen müssen. Ich weiß, welche Freude es Ihnen macht, wenn Sie in der selbständigen Verordnung dieser Brillen Bescheid wissen. Unsere Fälle kommen jetzt herein und nur damit Ihnen die Ordinationen erleichtert werden, habe ich Ihnen diese Tabelle aufgehängt, aus der Sie das Korrektionsglas für die Nahearbeit bei normalen emmetropischen Presbyopen ablesen können.

Korrektionsglas für Nahearbeit nach Holtz:

Alter:	Stärke des Glases in Dioptrien:	Alter:	Stärke des Glases in Dioptrien:
40	0·75	65	3·25
45	1·5	70	3·5
50	2·0	75	3·5
55	2·5	80	3·5
60	3·0		

Wie die Sachlage sich im einzelnen ändern kann, werden Ihnen unsere Fälle zeigen. Ich bitte Sie also, Fernpunkt, Nahepunkt, Akkommodationsbreite zu bestimmen und mir dann zu sagen, welches Glas Sie verordnen wollen.

193. Die objektive Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bild und durch die Skiaskopie.

Meine Herren! Zur Bestimmung der Refraktion, von der die Funktionsprüfung eines Auges ihren Anfang zu nehmen hat, haben wir bisher die Prüfung der Sehschärfe benutzt: Braucht ein Auge bei der Prüfung der Sehschärfe an der Sehtafel keine Gläser und sieht es mit einem Konvexglas schlechter, so ist das Auge emmetropisch, sieht es mit einem Konvexglas noch ebensogut wie ohne Konvexglas oder sogar besser, so besteht Hypermetropie. Und braucht das Auge ein Konkavglas, so ist es kurzsichtig. Dies haben wir genügend eingeübt. Dabei haben Sie reichlich Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, wie mühsam häufig eine Sehprüfung sein kann, wie lange es dauern kann, bis wir über die Refraktion des zu untersuchenden Auges hinreichend orientiert sind.

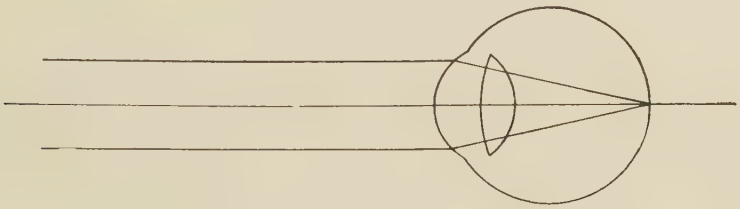
Es sind daher schon seit langer Zeit Untersuchungsmethoden erfunden und ausgearbeitet worden, welche uns von den Angaben des Untersuchten unabhängig machen und es uns ermöglichen, die Refraktion eines Auges schnell und sicher in objektiver Weise zu bestimmen. Die beiden wichtigsten Methoden will ich Ihnen heute demonstrieren und Sie sollen beginnen, sich in denselben einzuüben.

Es handelt sich um die Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bild und durch die Skiaskopie.

I. Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild.

Meine Herren! Um die Refraktion eines Auges im aufrechten Bild zu bestimmen, gehen wir zunächst von der Ihnen bekannten Tatsache aus, daß das normale emmetropische Auge so gebaut ist, daß bei Ausschaltung der Akkommodation die parallel auf die Hornhaut auftreffenden Strahlen ohne weiteres auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden. Umgekehrt gehen die aus einem solchen emmetropischen Auge zurückkehrenden Strahlen in paralleler Richtung weiter.

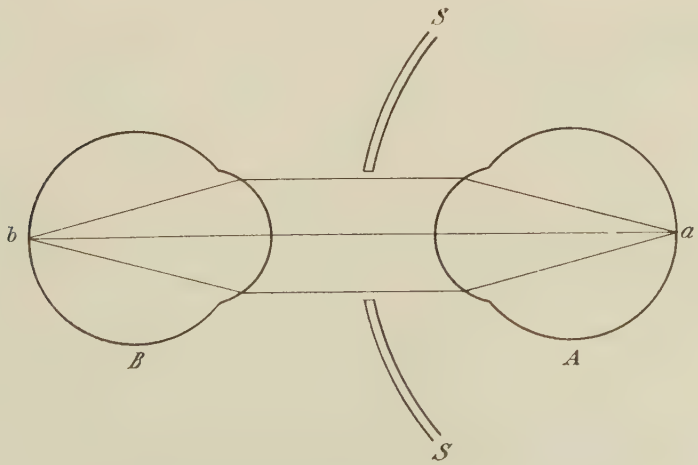
Fig. 166.



Strahlengang im emmetropischen Auge.

Auf diesen beiden Tatsachen beruht es ja, daß wir bei unseren ophthalmoskopischen Untersuchungen, bei der Methode des aufrechten Bildes sofort den Hintergrund des untersuchten Auges scharf und deutlich erkennen. Wir fangen dabei eben die aus dem untersuchten Auge kommenden parallel austretenden Strahlen auf und vereinigen dieselben auf unserer Netzhaut. Dieser Strahlengang ist folgender:

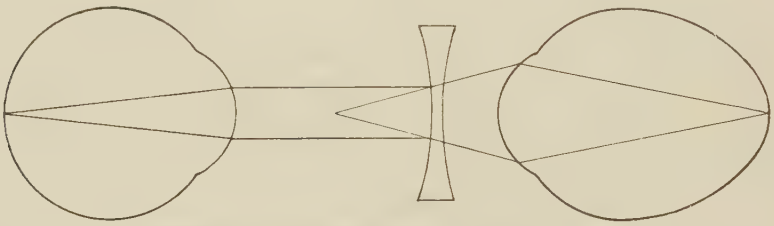
Fig. 167.



Strahlengang bei der Untersuchung im aufrechten Bild.

Wir nehmen nun zunächst weiter an, daß der Untersucher normale emmetropische Augen besitzt oder sich durch Korrektion sein Auge emmetropisch gemacht hat. Wollen wir ein myopisches Auge im aufrechten Bild untersuchen, so können wir a priori den Augenhintergrund desselben nicht deutlich erkennen, denn die aus dem kurzsichtigen Auge zurückkehrenden Strahlen sind nicht parallel, sondern sie konvergieren nach dem Fernpunkt dieses Auges. Für solche Strahlen ist unser emmetropisches Auge nicht eingerichtet. Wollen wir daher den Hintergrund des myopischen Bildes im aufrechten Bild deutlich sehen, so müssen wir den aus dem myopischen Auge kommenden, zunächst konvergierenden Strahlen eine parallele Richtung geben. Dies können wir nun dadurch erreichen, daß wir uns jetzt vor unseren Spiegel ein Konkavglas vorsetzen. Und zwar muß das Konkavglas gerade ein solches sein, welches die Kurzsichtigkeit des zu Untersuchenden auskorrigiert. Denn nur ein solches macht die konvergent auf eine solche Linse auftretenden Strahlen auf der anderen Seite parallel. Hat das zu untersuchende Auge beispielsweise eine Myopie von 4 D, so erhalten, wie wir besprochen haben, die auf eine solche Linse parallel auftreffenden Strahlen eine Richtung, als kämen sie vom Fernpunkt dieses Auges her. Umgekehrt — und das interessiert uns heute — bekommen die aus diesem Auge zurückkehrenden Strahlen eine solche Direktion, daß sie parallel weitergehen.

Fig. 168.



Bestimmung der Kurzsichtigkeit im aufrechten Bild.

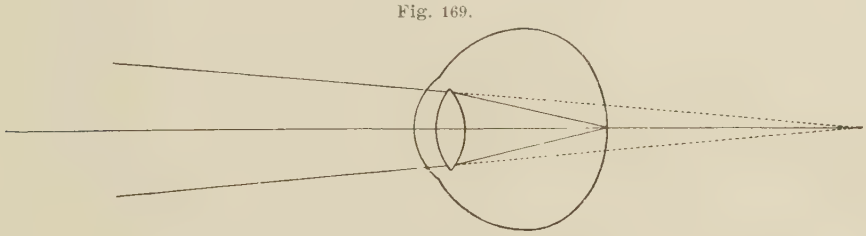
Jetzt können wir den Hintergrund dieses Auges deutlich erkennen. Daraus ergibt sich zugleich, wie wir den Grad der Myopie im aufrechten Bild bestimmen müssen. Wir setzen uns in steigender Reihenfolge ein Konkavglas nach dem anderen vor und das schwächste Konkavglas, mit dem wir den Augenhintergrund des Untersuchten erkennen können, gibt uns den Grad seiner Kurzsichtigkeit an. Zwei Winke sind dabei noch am Platze. Wir müssen das schwächste Glas als Maßstab zu grunde legen. Zwar können wir auch noch mit stärkeren Konkavgläsern den Fundus des Myopen erkennen, dann akkommodieren wir aber und müssen das Glas soweit überwinden, als es zu stark gewählt ist. Ferner müßten wir eigentlich die Refraktion in der Macula lutea des zu untersuchenden Auges bestimmen, weil diese ja für die Refraktion maßgebend ist. Aber da sich dieselbe meistens durch keine Besonderheiten auszeichnet, ferner schwieriger zu erkennen ist, so benutzen wir zur Refraktionsbestimmung zunächst den temporalen Rand der Sehnervenscheibe. Hier stellen wir uns auf ein feines, zur Macula ziehendes Gefäß ein. Ist nun der untersuchende Arzt selber kurzsichtig, so braucht er, um den Hintergrund eines Myopen zu sehen, naturgemäß zunächst ein Konkavglas, welches seine eigene Myopie ausgleicht und dazu noch diejenige Dioptrienzahl, welche die Myopie des anderen Auges korrigiert. Beträgt Ihre Myopie beispielsweise 2 D und sehen Sie den Fundus erst mit 6 D deutlich, so hat das untersuchte Auge eine Kurzsichtigkeit von 4 D. Ist der Arzt aber hypermetropisch, so setzt er zur Refraktionsbestimmung zunächst sein korrigierendes Konvexglas vor. Braucht er nun beispielsweise in seinem Refraktionsspiegel 6 D konkav, um den Fundus eines Myopen zu erkennen, so hat der letztere eine Kurzsichtigkeit von 8 D. Denn das die Hypermetropie korrigierende Konvexglas von 2 D neutralisiert die Wirkung eines Konkavglases von 2 D. Kennt der Arzt

seine Hypermetropie genau, so braucht er später naturgemäß seine Konvexbrille nicht mehr aufzusetzen, er muß dann seine Hypermetropie nur zu dem gefundenen Konkavglas noch hinzählen.

Bestimmung der Hypermetropie.

Wir haben hier einen anderen Kranken mit hypermetropischen Augen. Der Strahlengang in einem hypermetropischen Auge ist Ihnen ebenfalls bekannt. Wenn dasselbe nicht akkommodiert, ist es nur für solche Strahlen eingerichtet, welche mit einer gewissen Konvergenz auf die Cornea auftreffen.

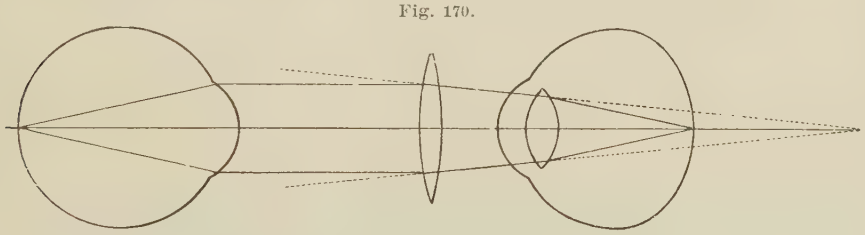
Fig. 169.



Strahlengang bei Hypermetropie.

Umgekehrt gehen die aus einem solchen Auge zurückkehrenden Strahlen mit einer gewissen Divergenz weiter. Wollten wir diese Strahlen bei der Untersuchung im aufrechten Bild mit unserem emmetropischen Auge auf unserer Netzhaut vereinigen, so müssen wir entweder akkommodieren oder aber wir müssen dieselben wieder zunächst parallel machen. Dies erreichen wir durch Vorsetzen von Konvexgläsern. Der Strahlengang ist dann folgender.

Fig. 170.



Bestimmung der Hypermetropie im aufrechten Bild.

Dasjenige Konvexglas nun, welches den auf ein hypermetropisches Auge auftreffenden Strahlen eine solche Konvergenz verleiht, daß dieselben auf der Netzhaut zur Vereinigung gelangen, korrigiert bekanntlich die Hypermetropie. Dasselbe Glas macht umgekehrt die divergent aus dem hypermetropischen Auge kommenden Strahlen parallel. Wir verfahren also hier so, daß wir das stärkste Konvexglas suchen, mit dem wir den Fundus deutlich sehen können und finden so die Hypermetropie des Untersuchten. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, daß wir auf diese Weise die totale Hypermetropie feststellen können, während bei der subjektiven Bestimmung meistens ein Teil der Hypermetropie durch Akkommodation verdeckt, latent bleibt. Ist der Arzt selber hypermetropisch, so muß er von dem stärksten Konvexglas, das er findet, die Dioptrien seiner eigenen Hypermetropie abziehen. Hat er eine Hypermetropie von 2 D und sieht er den Fundus noch mit 6 D deutlich, so hat der Untersuchte eine Hypermetropie von 4 D. Ist der Arzt aber kurzsichtig und hat er einen Hypermetropen im aufrechten Bild zu untersuchen, so braucht er ein schwächeres Konvexglas als der Emmetrop und er muß zum Werte desselben noch die Dioptrienzahl seiner Myopie hinzuzählen. Braucht beispielsweise ein Myop von 2 D ein Konvexglas von 2 D, um den Fundus zu erkennen, so hat der Untersuchte eine Hypermetropie von 4 D.

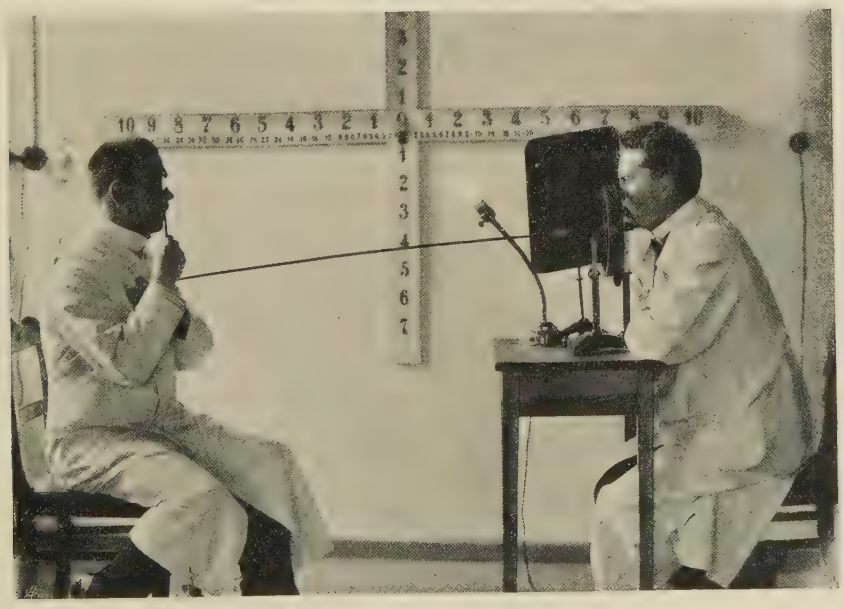
II. Die Skiaskopie.

Meine Herren! Ich zeige Ihnen nunmehr die zweite objektive Methode der Refraktionsbestimmung: die von *Cuignet* erfundene Skiaskopie oder Schattenprobe. Ohne daß wir auf den theoretischen Teil dieser Untersuchungsmethode näher einzugehen brauchen, machen wir zur Einführung in die ganze Technik zunächst folgenden Versuch: Wir setzen uns vor den zu Untersuchenden hin und leuchten mit unserem Hohlspiegel in das Auge aus einiger Entfernung hinein. Wenn Sie dabei schon aus dieser Entfernung, etwa der Leseweite deutlich Teile des Augenhintergrundes erkennen können, so besteht entweder starke Myopie oder starke Hypermetropie. Durch zwei Bewegungen können wir dies sofort entscheiden. Entweder wir gehen mit unserem Kopf und Spiegel seitwärts hin und her oder wir gehen mit unserem Auge und Spiegel direkt auf das zu untersuchende Auge zu. Ist das zu untersuchende Auge hochgradig kurzsichtig, so wissen Sie, daß die aus dem beleuchteten Auge zurückkommenden Strahlen konvergent heraustreten und daß hier ein umgekehrtes Bild des Augenhintergrundes zu stande kommt. Dieses umgekehrte Bild sehen wir dann schon aus größerer Entfernung. Wir erfahren nun, ob es sich um ein umgekehrtes Bild handelt und das zu untersuchende Auge kurzsichtig ist durch unsere Bewegungen. Gehen wir nach links, so verschiebt sich dieses Bild des Hintergrundes nach rechts und umgekehrt. Und gehen wir auf das Auge zu, so wird das Bild immer undeutlicher, weil wir uns dem Lichtbild sehr bald so stark nähern, daß wir für dasselbe nicht mehr akkommodieren können. Ist das zu untersuchende Auge aber stark hypermetropisch, so sehen wir auch schon aus größerer Entfernung deutliche Einzelheiten des Augenhintergrundes. Das Bild ist aber ein aufrechtes, es bewegt sich in demselben Sinne wie der Untersucher und bleibt auch deutlich, wenn wir an das Auge näher herangehen. Wir können nun aber auch andere Grade von Myopie und Hypermetropie und auch die Emmetropie, u. zw. genauer bestimmen und kommen damit zur eigentlichen Schattenprobe. Wenn Sie sich hier in etwas mehr als 1 *m* Entfernung dem Patienten gegenübersetzen und wieder mit dem Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite in die Pupille desselben hineinleuchten und dann den Spiegel mit kurzen Bewegungen um seine vertikale Achse drehen, so schaukelt anscheinend das beleuchtete Feld in der Pupille hin und her. Bei genauerem Zusehen werden Sie erkennen, daß sich das rote Licht in der Pupille verschiebt. Dabei tritt am Rande der Pupille ein schwarzer Schatten auf, welcher bei noch stärkerer Drehung des Spiegels über die ganze Pupille wandert, bis dieselbe zuletzt völlig dunkel geworden ist. Von diesem Schatten hat die Methode auch ihren Namen erhalten. Aus der Richtung, in welcher sich gegenüber der Spiegelbewegung das beleuchtete Feld verschiebt, der Schatten wandert, können wir nun den wirklichen Bau des Auges bestimmen. Wir brauchen nur die gesamten Refraktionszustände in zwei große Gruppen zu teilen: auf der einen Seite stehen die Myopiegrade von 1 Dioptrie aufwärts, auf der anderen Seite steht die Myopie, welche kleiner ist als 1 D, ferner die Emmetropie und die Hypermetropie. Denn sowohl die theoretische Berechnung wie die praktische Erfahrung ergibt folgendes: Wir sehen bei dieser Methode die Bewegung eines Lichtbildes auf der Netzhaut des Untersuchten im aufrechten Bilde, so lange sich der Fernpunkt des untersuchten Auges hinter dem Auge des Untersuchers befindet, im umgekehrten Bild dagegen, wenn der Fernpunkt vor dem Auge des Untersuchers liegt. Am besten stellen Sie sich wieder vor, daß alle Gegenstände im Raume auf der Netzhaut umgekehrte Bilder entwerfen. Auch die Bewegung unseres Lampenbildes bildet sich auf der Netzhaut des Untersuchten als eine gegensinnige ab. Sehen wir also die Bewegung dieses Lampenbildes oder Schattens im untersuchten Auge ebenfalls als eine gegensinnige, so müssen wir sie im aufrechten Bilde sehen. Daraus müssen wir dann weiter den Schluß ziehen, daß der Fernpunkt des untersuchten Auges hinter unserem Auge liegt, daß dasselbe entweder hypermetropisch, emmetropisch ist oder daß höchstens eine Myopie

vorliegen kann, die geringer ist als 1 Dioptrie. Denn Sie wissen, daß erst bei höheren Graden von Myopie der Fernpunkt dem Auge näher als 1 *m* liegt. Befinden wir uns aber mit unserem Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite in einer Entfernung von 120 *cm* vor dem zu Untersuchenden und ist dessen Auge kurzsichtig, so bewegt sich der „Schatten" in demselben Sinne wie die Spiegeldrehung. Drehe ich den Spiegel nach links, so geht auch der Schatten in der beobachteten Pupille nach links. Beim kurzsichtigen Auge treten die Strahlen aus dem Auge in konvergenter Richtung heraus und vereinigen sich vor dem Auge. Bei einem solchen Strahlengange bewegt sich der Schatten in der untersuchten Pupille gleichsinnig mit der Drehung des Konkavspiegels. Selbst wenn die Myopie nur 1 D beträgt, der Fernpunkt eines solchen Auges 1 *m* beträgt, kann die Vereinigung der Strahlen noch vor dem Gesicht des Untersuchten zu stande kommen. Umgekehrt liegen die Verhältnisse, wenn bei geringeren Graden von Myopie des untersuchten Auges oder bei Emmetropie der Fernpunkt hinter dem Auge des Beobachters oder bei Hypermetropie hinter dem untersuchten Auge gelegen ist. Unter allen diesen Bedingungen bewegt sich bei unser Versuchsanordnung der Schatten in entgegengesetzter Richtung wie die Drehung des Konkavspiegels. So sagt uns also eine einzige Drehung unseres Spiegels zunächst, ob eine Myopie höher als 1 D oder eine geringere Myopie, Emmetropie, Hypermetropie vorhanden ist.

Bewegt sich der Schatten von vornherein in derselben Richtung, wie wir unseren Spiegel drehen, so besteht eine Myopie, die größer ist als 1 D. Geht aber der Schatten in entgegengesetzter Richtung, so ist das Auge entweder ganz schwach myopisch, emmetropisch oder hypermetropisch. Nun brauchen wir nur durch Vorhalten der geeigneten Brillengläser die jeweilige Anomalie soweit auszugleichen, bis der Schatten in die entgegengesetzte Richtung umschlägt, um den Grad der Ametropie zu finden. Geht der Schatten in gleicher Richtung wie die Spiegeldrehung, so setzen wir Konkavgläser mit zunehmender Stärke vor das Auge, läuft der Schatten in entgegengesetzter Richtung, so setzen wir Konvexgläser vor das Auge. Um den Wechsel der Gläser schnell zu ermöglichen, sind verschiedene Skiaskope konstruiert worden. Wir benutzen ausschließlich den Apparat von *Heß*, an dem wir nun unsere Versuche beginnen wollen. Die Ausführung der Skiaskopie geschieht in folgender Weise:

Fig. 171.



Skiaskopie.

Wir setzen den Patienten, wie Sie sehen, vor das von *Heß* angegebene Skiaskop. Dasselbe besteht aus einer an einer Stange drehbaren Scheibe, welche in der einen Hälfte Konvexgläser, in der anderen Konkavgläser trägt. Das zu untersuchende Auge blickt zunächst zwischen beiden Gläserreihen hindurch. Wir leuchten mit dem Hohlspiegel von 20 *cm* Brennweite aus einer Entfernung von 120 *cm* in die Pupille hinein, drehen unseren Spiegel dann einige Male um seine vertikale Achse hin und her und stellen zunächst fest, in welcher Richtung zur Spiegeldrehung sich der Schatten bewegt. Geht der Schatten in derselben Richtung wie die Spiegeldrehung, so besteht Myopie von 1 D und mehr. Nun drehe ich die Scheibe und bringe vor das untersuchte Auge ein Konkavglas nach dem anderen, bis ich ein Glas erreicht habe, bei welchem der Schatten umschlägt und nun in entgegengesetzter Richtung wie die Spiegeldrehung wandert. Dieses Glas hat den Fernpunkt des Auges bereits über 1 *m* (1 D) hinausgebracht. Durch das letzte Glas aber, mit welchem die Schattenbewegung noch gleichsinnig mit der Spiegeldrehung lief, wurde die Myopie des Untersuchten bis auf etwa 1 D korrigiert. Ich finde also die gesamte Myopie des zu Untersuchenden, wenn ich zu diesem Glase noch 1 D hinzuzähle. Bei unserem Falle war bei 3 D die Bewegung noch gleichsinnig, die Myopie beträgt also 4 D. Hier ist ein zweiter Patient. Bei demselben geht der Schatten von vornherein entgegengesetzt der Spiegeldrehung. Es besteht dann entweder eine Myopie, welche geringer ist als 1 D, oder Emmetropie oder Hypermetropie. Zur Entscheidung bringen wir jetzt Konvexgläser vor das Auge, bis der Schatten wieder umschlägt und sich in derselben Richtung wie der Spiegel bewegt. Von der Nummer dieses Glases haben wir 1 D abzuziehen, um die wahre Refraktion zu finden. Erfolgt der Umschlag schon bei Verwendung von + 1·0, so besteht eine Myopie von 1 D, von der wir diese 1 D noch abzuziehen haben, also Emmetropie. Geht beispielsweise der Schatten erst bei + 3 *m* der gleichen Richtung, so besteht eine Hypermetropie von 3 D — 1 — 2 D.

Meine Herren! Während die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild eine größere Übung erfordert, häufig nicht angenehm durchführbar ist, wenn es gilt, Kranke mit Ozaena zu untersuchen, können Sie die Skiaskopie in wenigen Minuten lernen. Der Vorteil der letzteren besteht ferner darin, daß wir mit Leichtigkeit auch die Refraktion in den Hauptmeridianen des Auges bestimmen können. Wir skiaskopieren erst im horizontalen Meridian, dann drehen wir den Spiegel und untersuchen im vertikalen Meridian. Auf diese Weise sind wir sofort auch über einen etwaigen Astigmatismus des Auges orientiert. Was das für ein Vorteil ist, werden Sie erst würdigen lernen, wenn wir uns mit dem Astigmatismus beschäftigen.

Was die Genauigkeit der Methode angeht, so muß man nur berücksichtigen, daß wir die Gegend der Papille skiaskopieren und daß zuweilen zwischen der Refraktion an der Papille und Macula einige Differenzen bestehen, die sich ja bei der Funktionsprüfung leicht herausstellen. Im übrigen sind die Vorzüge dieser Methode so überwältigende, daß es mir unbegreiflich ist, wie es noch größere Augenkliniken gibt, in denen dieselbe wenig zur Anwendung gelangt. Wenn man sieht, welche Zeit die Ärzte solcher Kliniken bei einer großen Ambulanz brauchen, um bei der subjektiven Methode der Brillenbestimmung die erforderlichen Brillen zu finden, so kann dies nur darauf beruhen, daß dieselben den Wert der Skiaskopie nicht kennen. Bei uns fängt jede Refraktionsbestimmung mit der Skiaskopie an und nur bei den höchsten Graden der Myopie versagt dieselbe. Wir sind dann sofort über den Bau des Auges orientiert, dann gehen wir, wenn nötig, zum Ophthalmometer von *Javal* und wissen schon von vornherein, welche Gläser für den zu Untersuchenden in Betracht kommen können. In wenigen Minuten läßt sich so bei Massenuntersuchungen die Refraktion der Augen feststellen. Besonders bei Schuluntersuchungen lernt man den Wert der Skiaskopie schätzen. Ich bitte Sie nun den Versuch zu machen, mittels beider Prüfungsmethoden die Refraktion unserer Patienten zu bestimmen.

194. Das myopische Auge.

Meine Herren! Sie haben schon bei der Bestimmung der Sehschärfe und auch bei der objektiven Prüfung der Refraktion vor allem mit Hilfe der Skiaskopie Gelegenheit gehabt, bei verschiedenen Fällen Kurzsichtigkeit festzustellen.

Wir wollen uns nun heute mit dem kurzsichtigen Auge etwas genauer beschäftigen. Denn die Myopie ist eine außerordentlich verbreitete Refraktionsanomalie, wie Ihnen ja längst bekannt ist und wie manche auch unter Ihnen an den eigenen Augen erfahren haben. Mit der Kurzsichtigkeit und ihren Folgezuständen haben wir hier viel zu tun. Aber auch der praktische Arzt muß über die wichtigsten Fragen der Myopie orientiert sein. Denn auch er kann in die Lage kommen, einem Kurzsichtigen ein Glas zu bestimmen. Vor allem muß er auch die Veränderungen im kurzsichtigen Auge einmal gesehen haben. Sie werden ferner bald hören, daß Sie als praktische Ärzte auch bei der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit mithelfen können.

I. Der äußere Habitus des myopischen Auges.

Meine Herren! Schon bei äußerer Betrachtung können Sie häufig einem Menschen seine Kurzsichtigkeit ansehen, auch wenn derselbe sein Korrektionsglas nicht vor dem Auge hat. Der Kurzsichtige sieht in die Ferne undeutlich, weil er in Zerstreuungskreisen sieht. Er versucht sich dadurch zu helfen, daß er die Lider zusammenkneift und auf diese Weise eine Art stenopäischer Spalte herstellt, um die Zerstreuungskreise zu verkleinern. Von diesem eigenartigen Blinzeln rührt die Bezeichnung Myopie her. Betrachten Sie nun die Augen unseres Patienten genauer, so werden Sie feststellen können, daß sich zwar der vordere Abschnitt des myopischen Auges nicht von dem normalen Auge unterscheidet. Und doch können Sie bei höheren Graden von Kurzsichtigkeit leicht feststellen, daß die Form des kurzsichtigen Auges eine andere ist als die des emmetropischen Auges.

Sie brauchen unsere heutigen Fälle mit höheren Graden von Myopie nur aufzufordern, stark nach innen zu blicken, dann werden Sie erkennen, daß der hinter dem Äquator gelegene Abschnitt der Sclera stark gedehnt ist. Die Äquatorgegend biegt nicht wie beim normalen Auge mit starker Krümmung nach rückwärts um, sondern verläuft flach nach rückwärts. Mit einem Worte: Das kurzsichtige Auge ist länger geworden als das normale Auge. Häufig erkennt man die Vergrößerung desselben auch daran, daß es weiter aus der Lidspalte hervorragt, wir sprechen von Glotzauge. In der Tat beruht in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Kurzsichtigkeit auf einer Verlängerung der Augenachse.

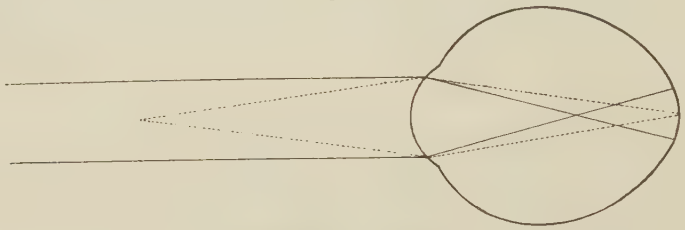
Zwar kann a priori ein myopischer Refraktionszustand auch noch durch eine zu starke Krümmung der Cornea, durch eine zu starke Krümmung einer der beiden Linsenflächen, durch einen zu hohen Brechungsindex der Cornea und des Kammerwassers oder durch einen zu niedrigen Brechungsindex des Glaskörpers, endlich durch eine abnorme Annäherung der Linse gegen die Hornhaut nach Abfließen des Kammerwassers oder bei Subluxation bedingt sein. Das sind aber Ausnahmen und wir beschäftigen uns hier nur mit der Achsenmyopie. Erst wenn Sie eine größere Anzahl von kurzsichtigen Augen untersucht haben, werden Sie bemerken, daß die vordere Kammer bei Myopie nicht selten etwas tiefer ist als bei Emmetropie. Bei höheren Graden lassen sich auch gelegentlich Risse in der *Descemet*schen Membran nachweisen. Die Hauptveränderungen spielen sich bei der Kurzsichtigkeit aber im hinteren Bulbusabschnitt ab. Bevor Sie sich dieselben ansehen, bitte ich Sie zunächst bei einem Falle den Grad der Kurzsichtigkeit genauer zu bestimmen, damit wir uns noch einmal den Strahlengang im myopischen Auge vergegenwärtigen.

II. Der Strahlengang im myopischen Auge und die Bestimmung der Myopie.

Wir können den Grad der Myopie entweder objektiv durch die Untersuchung im aufrechten Bild und durch die Skiaskopie oder subjektiv mit Hilfe der Sehprüfung bestimmen.

In unserem Falle finden Sie, daß das Auge ohne Glas nicht die oberste Reihe an der Tafel liest, daß es aber mit — 5 D volle Sehschärfe erlangt. In der Nähe sieht das Auge vorzüglich. Die Myopie besteht also darin, daß nur solche Lichtstrahlen auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden, welche mit einer gewissen Divergenz auf das Auge fallen. Dieser Punkt, auf welchem das kurzsichtige Auge im Ruhestand eingestellt ist, heißt der Fernpunkt des Auges:

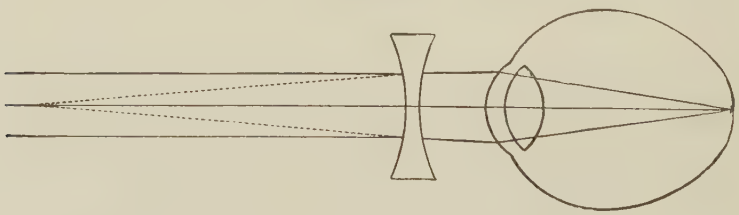
Fig. 172.



Strahlengang bei Myopie.

Der Fernpunkt liegt bei der Myopie in endlicher Entfernung von dem Auge. Jenseits desselben sieht das Auge ohne Glas undeutlich. Nähern wir unserem Patienten die Druckschrift, so sehen Sie, daß derselbe die Zeilen erst in 20 *cm* vor dem Auge entziffert. Der Fernpunkt des Auges liegt also 20 *cm* vor demselben. Schon diese Methode gibt uns bei den höheren Graden der Myopie einen gewissen Anhaltspunkt über die Stärke der Kurzsichtigkeit. Wie können wir es nun anfangen, damit das Auge des Kranken auch parallele Lichtstrahlen auf seiner Netzhaut vereinigt, daß es auch in die Ferne gut sieht? Den Versuch haben Sie schon gemacht: Sie haben das erforderliche Konkavglas vorgehalten. Die Wirkung dieses Glases besteht darin, daß die parallel auf dasselbe auftreffenden Strahlen auf der anderen Seite der Linse divergent weitergehen und dadurch eine Richtung erhalten, als kämen sie vom Fernpunkt des kurzsichtigen Auges her. Sofort kann das myopische Auge deutlich in die Ferne sehen, sobald das richtige Glas erreicht ist.

Fig. 173.



Korrektion der Myopie durch Konkavgläser.

Wir können also sagen: Das kurzsichtige Auge sieht mit demjenigen Konkavglas deutlich in die Ferne, dessen Brennweite gleich ist dem Abstande des Fernpunktes vom Auge. Umgekehrt gibt uns die Brennweite desjenigen Konkavglases, mit dem der Myop in die Ferne gut sieht, auch den Grad der Myopie an. In unserem Falle brauchen wir ein Konkavglas von 20 *cm* Brennweite, das Auge hat eine Myopie von 5 D. Somit haben wir nur der Übung halber wiederholt, was Ihnen schon bekannt war. Es

bleibt mir nun noch übrig, Ihnen bei der Bestimmung der Kurzsichtigkeit mittels der Gläser einen Rat zu geben. Der Herr Praktikant soll den Versuch selber ausführen. Wenn ein Kurzsichtiger nun noch stärkere Konkavgläser aufsetzt als er eigentlich braucht, so kann er, so lange er jung ist, auch mit dem zu starken Glas noch in die Ferne sehen. Die Strahlen fallen dann zwar in noch stärkerer divergenter Richtung auf sein Auge, aber er überwindet bis zu einem gewissen Grade die Dioptrien, um welche das Glas zu stark ist, durch eine vermehrte Akkommodation. Sie sehen also, daß es bei der Gläserbestimmung leicht passieren kann, daß dem Kurzsichtigen zu starke Gläser verordnet werden. Eine solche falsche Brillenordination würde denselben aber ständig zu einer unnötigen Anspannung seiner Akkommodation zwingen. Es ergibt sich daher die Regel, daß Sie dem Kurzsichtigen stets das schwächste Glas zu verordnen haben, mit welchem er die beste Sehschärfe erlangt.

Abgesehen von diesen Beschwerden über schlechtes Fernsehen begegnen wir bei den Myopen häufig, speziell bei den höheren Graden, auch einem Mangel an Ausdauer bei der Arbeit in der Nähe. Das Hereinrücken des Fernpunktes hat zur Folge, daß eine immer stärker werdende Konvergenz der Sehachsen erforderlich wird. Die Recti interni können diese Arbeit vielfach nicht dauernd leisten, es besteht eine Insuffizienz der Interni, die zu den Beschwerden der muskulären Astenopie Veranlassung gibt.

Und daß schließlich der Strabismus divergens mit der Myopie vielfach in Zusammenhang steht, haben wir in der Klinik bereits ausführlich besprochen. Nur auf eines will ich Sie heute noch aufmerksam machen. Bei unseren Brillenordinationen sind Sie nicht selten darüber verwundert, daß die Kurzsichtigen auch mit den korrigierenden Gläsern keine normale Sehschärfe erlangen. Die Beziehungen zwischen Sehschärfe und Kurzsichtigkeit sind vielfach untersucht worden. Wir werden hierauf noch zu sprechen kommen. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß mit zunehmender Kurzsichtigkeit die Sehschärfe sinkt. Das wird Ihnen verständlich werden, wenn wir nun zu unserer nächsten Aufgabe übergehen und uns die Veränderungen ansehen, die sich bei der Kurzsichtigkeit im Augenhintergrund ausbilden.

III. Die ophthalmoskopischen Veränderungen im myopischen Auge und ihre anatomischen Grundlagen.

Mit großer Regelmäßigkeit finden wir bei der Myopie auf der temporalen Seite des Sehnerven den sog. Conus. Es ist dies eine helle, weiße Sichel, die je nach dem Grade der Kurzsichtigkeit verschieden breit ist. Bei unserem heutigen ersten Fall ist die Sichel schmal und gleichmäßig hell. Bisweilen sieht dieselbe bei anderen Fällen auf der nach der Retina zugewendeten Seite aber auch gesprenkelt, bräunlichrot oder auch gelblichrötlich aus. Die Breite des Conus hängt im allgemeinen von dem Grade der Myopie ab, wenn auch naturgemäß hier keine mathematischen Beziehungen bestehen können. Bei unserem zweiten Falle hat der Conus fast die Breite einer Papille erreicht. Wieder in anderen Fällen dehnt er sich um die ganze Papille herum aus und umgibt dieselbe mit einem Ringe. Wir sprechen dann auch von ringförmigem Conus. In solchen Fällen kann man auch Reste von chorioidealen Gefäßen auf demselben erkennen. Wenn Sie mit dem Augenspiegel solche Bilder antreffen, wie bei unserem zweiten Falle, so können Sie schon daraus mit Sicherheit die Myopie diagnostizieren. Freilich muß man wissen, daß auch in emmetropischen und hypermetropischen Augen Conusbildungen vorkommen. Dieselben sind aber durchwegs nur schmal. Über das Zustandekommen und die Natur des myopischen Conus ist seit langer Zeit heftig diskutiert worden. Wenn Sie das ophthalmoskopische Bild, das Sie eben gesehen haben, verstehen wollen, müssen Sie einmal die aufgestellten mikroskopischen Präparate und die Zeichnungen ansehen. Freilich machen wir die Erfahrung, daß die Übertragung der im mikroskopischen Präparat gesehenen

Veränderungen auf das ophthalmoskopische Bild Ihnen immer wieder Schwierigkeiten bereitet. Denn dem ophthalmoskopischen Bild gegenüber mit seiner Pracht imponieren die an sich schon geringfügigen mikroskopischen Veränderungen wenig. Dazu kommt, daß wir im mikroskopischen Präparat ja nur einen winzigen Teil des Gewebes vor uns haben. Untersucht man myopische Augen, so fällt vor allem auf, daß das Pigmentepithel in der Umgebung des Sehnerven und vor allem entsprechend dem Sitz des Conus aufhört. Wo dasselbe vom Sehnervenkopfe weggezogen wird, bilden sich festere Verwachsungen der Netzhaut mit ihrer Unterlage. Jedenfalls müssen Sie sich vorstellen, daß der Conus als Ausdruck einer Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes aufzufassen ist. Das ophthalmoskopische Bild desselben beruht darauf, daß das Pigmentepithel der Retina in einiger Entfernung von der Papille aufhört und daß infolgedessen die dahintergelegenen Teile sichtbar werden. Ist noch Chorioidealgewebe vorhanden, so sieht der Conus mehr gelblichrötlich oder auch bräunlich aus. Fehlt auch die Chorioidea an dieser Stelle, so sieht der Conus weiß aus, weil die Innenfläche der Sclera oder selbst die Innenwand des Scleralkanals sichtbar wird. Da wir den Conus auf eine Dehnung zurückführen, welche diese Gewebe im myopischen Auge erfahren, so fassen wir den Conus bei der Myopie als einen erworbenen Zustand auf. Mit vielen anderen Ophthalmologen halte ich die Ansicht von *Schnabel* und *Herrnheiser*, welche den myopischen Conus als eine angeborene Anomalie auffaßten, für nicht zutreffend.

Eine zweite Veränderung, welche wir bei Myopie am Sehnervenkopfe leicht antreffen, wird von der sog. Supertraktion repräsentiert. Dieselbe besteht darin, daß die Chorioidealgrenze auf der nasalen Seite über den Sehnervenrand hinübergezogen wird.

Nach der Betrachtung des Sehnerven müssen wir bei der Myopie dann vor allem nach Veränderungen am hinteren Augenpol suchen. Hier ist die Dehnung des myopischen Auges ja am stärksten. Damit Sie sich eine Vorstellung machen können, was die Netzhaut in einem solchen Auge auszuhalten hat, teile ich Ihnen mit, daß nach der Angabe von *Heß* die Netzhaut in der hinter dem Äquator gelegenen Hälfte des Auges einen Flächenraum von etwa 9 cm^2 bedeckt. Hat das Auge aber eine Achsenlänge von 31 *mm* erreicht, so muß diese Fläche um mehrere Quadratzentimeter zunehmen. Daß durch diese Dehnung die Netzhaut eine Schädigung erleiden kann, ist ohne weiteres begreiflich.

Zunächst haben wir ein eigentümliches ophthalmoskopisches Bild, wenn der hintere Abschnitt der Sclera staphylomartig ausgebuchtet ist, wenn eine wirkliche Sklerektasie besteht. Wir finden dann am hinteren Pol, meistens nur auf der nasalen Seite eigenartige Schatten- und Stufenbildungen, wir sehen dunkle Sicheln, an welchem die Gefäße der Netzhaut abgeknickt sind. Centralwärts von diesen Stufen besteht eine höhere Refraktion, so daß wir auch daraus die Ausbuchtung der Sclera ablesen können. Man hat dieses Bild treffend mit Terrassenbildungen verglichen.

Weiß hat ferner auf einen glänzenden „Reflexbogenstreifen“ aufmerksam gemacht, der bei beginnender Kurzsichtigkeit auf der Innenseite des Sehnervenkopfes auftreten kann. Er erklärte die Erscheinung aus einer Flüssigkeitsansammlung vor der Papille.

Wichtiger für uns sind nun noch die Veränderungen am hinteren Pol des Auges, die ich Ihnen heute demonstrieren kann. Wir finden bei dem einen Kranken in der Maculagegend große, helle, unregelmäßige Herde, deren Ränder stärker pigmentiert sind. Vielfach wird diese Veränderung als Chorioiditis aufgefaßt. Es handelt sich aber auch hier wohl in erster Linie um die Folge mechanischer Schädigungen infolge der Dehnung. Wenigstens findet man bei anatomischer Untersuchung solcher Augen häufig Dehiscenzen im Aderhautgewebe, Defekte der Lamina elastica etc. Wir finden ferner bei Myopie nicht selten in der Macula einen runden schwarzen Fleck. Solche Kranke klagen über Meta-

morphopsie und schnell eintretende Herabsetzung der Sehschärfe. Auch ein centrales Skotom kann deutlich ausgesprochen sein. Es handelt sich dabei vor allem um eine starke Wucherung des Pigmentepithels. Endlich besteht eine Gefahr der hohen Myopie darin, daß mit Vorliebe in der Macula Blutungen der Netzhaut auftreten, die allmählich weitere ophthalmoskopische Veränderungen eingehen und ebenfalls zu einer erheblichen Herabsetzung der Sehschärfe führen. Und daß die gefährlichste Komplikation der hochgradigen Kurzsichtigkeit von der Ablatio Retinae gebildet wird, haben wir schon bei anderer Gelegenheit ausführlich erörtert. Ich bitte Sie, sich diese Veränderungen bei unseren Fällen nunmehr anzusehen. Ihr Interesse an dieser Refraktionsanomalie wird dadurch immer mehr wachsen und wir kommen dann in der nächsten Stunde zu der interessanten Frage nach der Entstehung der Myopie.

195. Die Entstehung der Achsenmyopie.

Meine Herren! Wir haben in unseren letzten Stunden eine Anzahl von Kurzsichtigen zusammen untersucht, wir kennen jetzt den Gang der Lichtstrahlen in solchen Augen mit und ohne Gläserkorrektion und haben auch bereits die eigentümlichen Veränderungen studiert, welche wir im Innern des kurzsichtigen Auges am Sehnerven, an der Aderhaut und Netzhaut anzutreffen pflegen. Unter Ihnen selber befinden sich nicht wenig Kurzsichtige, welche nun gewiß auch erfahren wollen, wie sie zu diesen Veränderungen gekommen sind. Aber auch sonst wird es bei der enormen Verbreitung der Kurzsichtigkeit jeden Arzt interessieren einmal zu hören, wie wir uns die Entstehung der Kurzsichtigkeit wohl zu denken haben. Es gilt auch hier das Gesetz, daß erst die Erkenntnis ihrer Entstehung eine sachgemäße Behandlung der Krankheit ermöglichen wird. Denkt man über die Entstehung der Kurzsichtigkeit nach, so drängt sich wohl jedem unwillkürlich als erste Frage auf:

Hat der Kurzsichtige diesen Bau seiner Augen, wenn auch vielleicht nur in allergeringstem Grade, mit auf die Welt gebracht oder hat er seine Myopie erst im Laufe seiner Kindheit und Jugend erworben?

Manche von Ihnen, die jetzt kurzsichtige Gläser tragen, werden sich gewiß noch erinnern, daß sie als Kinder ebensogut ohne Gläser gesehen haben, wie ihre Geschwister und Spielkameraden und werden mir schon aus dieser Erfahrung heraus entgegnen, daß die Kurzsichtigkeit eine im Leben erworbene Eigenschaft ist.

Wir haben dafür noch einen zweiten Beweis. Wir brauchen nur die Augen der Neugeborenen zu untersuchen. Geschieht dies in der richtigen Weise, nach Ausschaltung der Akkommodation durch Atropinisierung der Augen, so zeigt sich, daß fast ausnahmslos die Augen der Neugeborenen einen hypermetropischen Refraktionszustand besitzen. Die Hypermetropie beträgt durchschnittlich 1—3 Dioptrien.

Es liegt hierüber eine Reihe von Statistiken vor. So ergab eine Zusammenstellung von *Randal*, die sich über 200.000 Augen erstreckte, daß in der Kindheit und den ersten Jugendjahren die Hypermetropie die bei weitem vorherrschendste Refraktion ist. Die Statistik ergab weiter, daß außerhalb der Schule und bei unzivilisierten Völkern die Hypermetropie die vorherrschendste Refraktion bleibt. In der frühesten Jugend fast noch unbekannt, ist die Kurzsichtigkeit auch in der ersten Schulzeit selten, der Prozentsatz an Kurzsichtigkeit steigt erst im Laufe der Schulzeit an und erreicht dann in den höheren Schulen und höheren Klassen eine bedauerliche Höhe. Damit Sie sich von der Entwicklung der Refraktionszustände des menschlichen Auges während des Lebens eine Vorstellung machen können, werfen Sie einen Blick auf die aufgehängte Tabelle, auf der *Herrnheiser* an 11.000 Augen eine entsprechende Statistik gibt.

Refraktionsentwicklung des menschlichen Auges nach *Herrnheiser*:

Fig. 174.

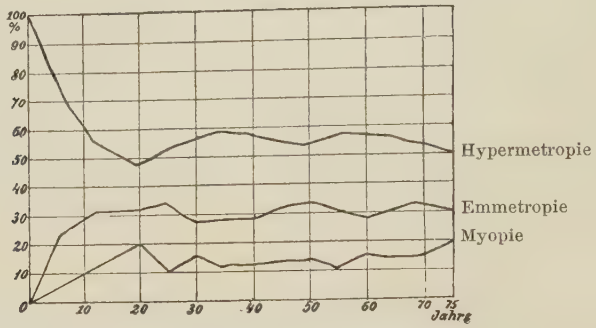


Tabelle der Refraktionsentwicklung während des Lebens, nach *Herrnheiser*.

Auch aus dieser Tabelle ersehen Sie noch einmal, daß die Hypermetropie bis in das höchste Alter hinein die überwiegendste Refraktion bleibt. Noch ein zweites Faktum aus ihr ist von Wichtigkeit: die Kurzsichtigkeit steigt langsam aber sicher bis zum 20. Lebensjahre an. Aus alledem können wir den Schluß ziehen: Der Kurzsichtige ist nicht mit dieser Refraktionsanomalie auf die Welt gekommen, sondern seine Kurzsichtigkeit entwickelt sich erst nach der Geburt, u. zw. in seiner Jugend, also in der Zeit des Körperwachstums. Es fragt sich also: Wodurch werden die Augen in der Zeit der Jugend kurzsichtig? Worin haben wir die Ursache der Kurzsichtigkeit zu suchen? Wir können diese Frage aber noch etwas schärfer umgrenzen. Lassen Sie uns von der Tatsache ausgehen, daß die weitaus häufigste Form des myopischen Refraktionszustandes die Achsenmyopie ist. Dann können wir fragen: Wodurch kommt in der Jugend die zu große Länge der Bulbusachse, die Verlängerung des Bulbus von vorn nach hinten zu stande?

Hier ist ein Moment schon seit 300 Jahren bekannt. Schon der große Astronom *Kepler* sagte, daß junge Leute, die studieren, leicht kurzsichtig werden. In der Tat liegt der Gedanke, daß die Beschäftigung der Augen mit Objekten der Nahearbeit einen wesentlichen Faktor in der Entstehung der Kurzsichtigkeit abgeben wird, auf der Hand. Und es werden nunmehr schon seit Dezennien Untersuchungen über diesen Zusammenhang zwischen Nahearbeit und Achsenverlängerung des Bulbus angestellt.

Diese statistischen Erfahrungen, welche das Material an mehr als 200.000 Schülern umfassen, haben zur Anerkennung der Tatsache geführt, daß in der ganzen zivilisierten Welt die Zahl der Kurzsichtigen mit den Anforderungen der Schule und mit den Klassen zunimmt.

Sind wir uns über den ungünstigen Einfluß der Nahearbeit auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit klar geworden, so fragt es sich, wie wir uns vorstellen können, daß die Nahearbeit zu einer Verlängerung der Bulbusachse führen kann. Hierüber sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden.

Zahlreiche Ophthalmologen vertreten die Anschauung, daß mit der Nahearbeit eine Steigerung des intraokularen Druckes im hinteren Bulbusabschnitt, also im Glaskörper einhergehe, welche eine Dehnung der hinteren Bulbuswand und damit eine Verlängerung der Augenachse zur Folge habe.

Dieselbe ist durch *v. Arlt* begründet worden. Nach ihm beruht die Formveränderung des Bulbus auf wiederholter temporärer Steigerung des Druckes im hinteren Augenraum.

Wie sollen aber die intraokularen Drucksteigerungen bei der Nahearbeit zu stande kommen? Was haben wir für Beweise für das Vorhandensein derselben?

Meine Herren! Wir führen unter normalen Verhältnissen bei der Nahearbeit, der binokularen Fixation, im wesentlichen zweierlei Muskeltätigkeit aus, wir akkommodieren und wir konvergieren. Wenn ich aus dem Blick in die Ferne dazu übergehe, die Spitze dieses Bleistiftes in 20 *cm* anzusehen, so erkennen Sie, daß meine Sehachsen zunächst auf diese Entfernung konvergieren. Ich kann aber, wie Sie aus unseren früheren Stunden wissen, das Objekt nur dann scharf sehen, wenn ich gleichzeitig mein Auge durch die Akkommodation auf das Objekt einstelle. Zusammen mit dieser Ciliarmuskelcontraction, die eine vermehrte Wölbung der Linse zur Folge hat, verengert sich die Pupille.

Erfolgt also überhaupt eine Steigerung des intraokularen Druckes bei der Nahearbeit, so fragt es sich: Kommt dieselbe durch die Akkommodation oder durch die Konvergenz, durch Muskeltätigkeit im Auge oder außerhalb des Auges zu stande?

Es war eine Zeitlang die Lehre weit verbreitet, daß die Akkommodation für die Entstehung und Entwicklung der Kurzsichtigkeit ein schädliches Moment abgäbe, weil mit derselben eine Drucksteigerung im Auge verbunden sei. Und Sie werden bald hören, daß diese Lehre einen erheblichen Einfluß auf die therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung der Myopie ausgeübt hat und noch immer ausübt.

Diese Akkommodationshypothese ist in mehreren Fassungen vertreten worden.

Ein Teil der Augenärzte glaubte, auf Grund von unzureichenden Versuchen eine Zunahme der Spannung beim Akkommodationsvorgang feststellen zu können.

Es ist das Verdienst von *Heß* zusammen mit *Heine*, durch exakte Experimente bewiesen zu haben, daß auch die maximalste Ciliarmuskelcontraction keine Erhöhung des intraokularen Druckes herbeiführt.

Andere glaubten, daß der Ciliarmuskel bei seiner Contraction durch Vermittlung seiner meridionalen Fasern, die sich in der Chorioidea verlieren, an dem hinteren Augenabschnitt zerren solle.

Selbst wenn diese Zerrungen vorkämen, zeigt Ihnen ein Blick auf jeden Augendurchschnitt, daß aus physikalischen Gründen unmöglich dabei eine Verlängerung des Auges, eine Dehnung der Sclera resultieren kann.

Außerdem haben *Hensen*, *Völkers* und *Heß* gezeigt, daß bei der Ciliarmuskelcontraction eine geringe Verschiebung der Chorioidea bis höchstens zum Äquator und etwas hinter demselben beobachtet werden kann. Sticht man in geeigneter Weise feine Nadeln in den Bulbus ein, so zeigen uns dieselben bei Reizung des Ciliarmuskels die Verschiebung der Chorioidea an. Am hinteren Pol, auf den es ja nach jener Hypothese ankommt, fehlen solche Bewegungen vollständig.

Eine andere Fassung der Akkommodationshypothese bestand darin, daß beispielsweise nach *Mauthner* durch die Zerrung an der Chorioidea auf mechanischem Wege eine Hyperämie mit vermehrter Exsudation aus den Gefäßen zu stande kommen solle.

Wenn dem so wäre, müßte selbstverständlich beim Hypermetropen, der ja viel mehr akkommodiert als der Myop, die Hyperämie und Transsudation am hinteren Augenpol noch viel stärker sein. Wir finden aber weder bei der Myopie noch Hypermetropie diese Postulate erfüllt. Falls Ihnen dies alles noch nicht genügt, um Sie von der Unhaltbarkeit der Akkommodationshypothese in der Erklärung etwaiger Drucksteigerung bei der Nahearbeit zu überzeugen, so will ich Ihnen noch einige klinische Einwände gegen dieselbe nennen.

Wenn die Akkommodation durch Drucksteigerung die Verlängerung der Augenachse bedingen soll, warum schreitet bei einem Kurzsichtigen mit einer Myopie von 4 D, dessen Fernpunkt gerade für die Nahearbeit wie geschaffen ist und der gar keine Akkommodation bei seiner Nahearbeit leist, die Myopie so häufig noch weiter fort? Warum, wenn die Ciliarmuskelcontraction den Druck steigerte und so die Chorioidea den ganzen Druck zu tragen hätte, buchtet sich dann die

Sclera aus? Warum, wenn die Ciliarmuskelcontraction durch Zerrung der Chorioidea die Conusbildung bedingen soll, entsteht dann der Conus auf der temporalen Seite des Sehnerven, während solche meridionalen Fasern sich doch gleichmäßig kontrahieren, also von vornherein eine ringförmige Aderhautatrophie bedingen müßten?

Warum haben die Hypermetropen nicht solche Conusbildungen in dem Maße wie die Myopen und warum schreiten die myopischen Hintergrundveränderungen noch fort, wenn auch die Akkommodation bei der Nahearbeit nicht mehr spielt? Es ist genug. Sie werden mit mir zu der Überzeugung kommen, daß der Mechanismus der normalen Akkommodation im menschlichen Auge nimmermehr auf dem Wege einer Drucksteigerung die Achsenverlängerung oder die Veränderungen im myopischen Auge bei der Nahearbeit herbeiführen kann. Eine solche unzweckmäßige Einrichtung brauchen wir der Natur nicht zuzutrauen.

Es ist dann darauf hingewiesen worden, daß eine pathologische Inanspruchnahme des Ciliarmuskels von Einfluß auf die Entwicklung der Myopie sei. Es kommen ab und zu Kinder zur Poliklinik, welche bei der subjektiven Bestimmung eine stärkere Brille angeben, als sie der objektiven Refraktionsbestimmung entspricht. Auch sehen wir gelegentlich nach Atropinisierung der Augen bei Myopen die Refraktion etwas zurückgehen. Man hat solche Erscheinungen auf einen Krampfzustand des Ciliarmuskels bezogen. Ich stehe hierbei auf dem Standpunkt meines Lehrers *Heß*. Auch nach meinen Untersuchungen ist ein wirklicher Akkommodationskrampf bei Myopie viel seltener als vielfach angenommen wird. Schon aus diesem Grunde kann er für die Entstehung der Kurzsichtigkeit nicht in Betracht kommen. Aber selbst wenn er häufiger wäre, könnte eine solche Myopie nicht etwa durch eine akkommodative Drucksteigerung erklärt werden, weil es eine solche nicht gibt. Sie werden nun sagen: Die ganze Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Nahearbeit und der Achsenverlängerung des Bulbus hat ihren Ausgangspunkt von der Lehre genommen, daß bei der Nahearbeit eine Erhöhung des Druckes im hinteren Bulbusabschnitt erfolge. Nun hören wir, daß die eine Muskeltätigkeit in unserem Auge bei der Nahearbeit, die Akkommodation, keine Drucksteigerung herbeiführt. Wo bleibt nun der Nachweis der Drucksteigerung? Meine Herren: Es läßt sich zeigen, daß es die andere, zwar nicht im, sondern am Auge sich abspielende Muskeltätigkeit bei der Nahearbeit, vor allem die Konvergenzbewegung ist, welche tatsächlich im stande ist, den Druck im hinteren Bulbusabschnitt zu erhöhen. Woher wissen wir das? Dies wissen wir am besten aus den angestellten experimentellen Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß die Contractionen der äußeren Augenmuskeln eine gar nicht geringfügige Steigerung des intraokularen Druckes zur Folge haben können.

Die überwiegende Mehrzahl der Augenärzte erklärt diese Drucksteigerungen im Auge bei der Nahearbeit aus einer direkten Kompression des Auges durch die kontrahierten Muskeln. Nur ist dabei von den verschiedenen Forschern den einzelnen Augenmuskeln eine verschiedene Rolle zugeschrieben worden. Die einen beschuldigen die gemeinsame Wirkung des Externus und Internus, andere, wie *Stilling*, wollen den Obliquus superior für die Kompression verantwortlich machen.

Andere Autoren, wie *Donders*, nehmen zur Erklärung der Drucksteigerung bei der Nahearbeit eine Blutüberfüllung des Auges mit zu Hilfe, die bei der geneigten Kopfstellung sich einstelle. Solche Kongestionszustände im Augenhintergrund sollen auch nach der Vorstellung von manchen Augenärzten zu einer Erweichung der Gewebe führen. Schon der normale Augendruck, noch mehr der erhöhte, soll dann die Dehnung des hinteren Augenpoles herbeiführen können. *Arlt* glaubte, daß bei der Konvergenz einzelne Muskeln, vor allem der R. externus und Obliquus inferior, auf die Wirbelvenen drückten und den Blutabfluß aus dem Auge hemmen sollten. Wir müßten dann aber bei anatomischer Unter-

suchung Erweiterung und Stauungserscheinungen an solchen Venen finden. Dieselben wurden aber von *Fuchs* vermißt. So läßt sich also zunächst nur sagen, daß die Contractionen der äußeren Augenmuskeln tatsächlich gar nicht unbeträchtliche Steigerungen des intraokularen Druckes herbeiführen können. Solche Contractionen der äußeren Augenmuskeln spielen sich nun fortwährend bei der Nahearbeit ab. Denn mit ihrer Hilfe machen wir ja unsere Konvergenzbewegungen, die Senkungen unserer Augen auf das Buch etc. Wollen wir nun den unverkennbaren, statistisch nachweisbaren Zusammenhang zwischen Nahearbeit und der Achsenverlängerung des Bulbus allein auf diese mit der Nahearbeit verbundenen Drucksteigerungen beziehen, so müßten wir annehmen, daß die fortwährenden Kompressionen des Bulbus eine Dehnung der Sclera zur Folge hätten und so die Verlängerung des Bulbus bedingen würden. Den besten Erklärungsversuch, warum bei dieser Muskeltätigkeit am Auge sich gerade der hintere Abschnitt des myopischen Bulbus dehnen wird, hat *Halben* in der letzten Zeit durch eine geschickte mechanisch-physikalische Analyse des Problemes gegeben. Nach *Halben* kann der Innendruck „eine dehnende Wirkung auf die Sclera nur an solchen Stellen ausüben, wo nicht an der Außenseite der Sclera ein ihm gleicher oder höherer Druck in entgegengesetzter Richtung ihm das Gleichgewicht hält". „Die einzige außendruckfreie große Fläche der Sclera, die also eine große Last an Innendruck zu tragen hat, ist die hintere Halbkugel der Sclera." Auf diesen mechanischen Faktoren beruht es nach *Halben*, daß der Bulbus bei Myopie sich der Eiform nähert und nicht wie der Hydrophthalmus kugelförmig in allen Durchmessern vergrößert wird. Es handelt sich bei der Kurzsichtigkeit mehr um ein Wachstum des Bulbus unter vermehrtem Druck als um Dehnung des schon Gewachsenen. Das Resultat solcher Preßwirkungen hängt aber offenbar nicht nur von der Muskeltätigkeit allein, sondern auch ebensosehr von der Beschaffenheit des komprimierten Organes, also der Sclera, ab. Wir müßten demgemäß unsere Aufmerksamkeit eigentlich der Sclera bereits zuwenden, wenn nicht noch wichtige Vorfragen zu erledigen wären.

Meine Herren! Bisher haben wir den Zusammenhang zwischen der Nahearbeit und der Achsenverlängerung des Bulbus im wesentlichen auf die mit der Nahearbeit verbundenen Drucksteigerungen bezogen. Es kann aber nicht scharf genug betont werden, daß damit aus den Beziehungen zwischen Nahearbeit und Kurzsichtigkeit erst ein Faktor herausgegriffen ist, und daß die gesamten aus der Nahearbeit dem Auge vielleicht erwachsenden Schäden mit der Drucksteigerung keineswegs erschöpft zu sein brauchen. Eines möchte ich jedenfalls von Ihnen gern erwarten. Wenn wirklich in den Beziehungen von Nahearbeit und Kurzsichtigkeit die intraokulare, durch äußere Muskelcontraction ausgelöste Drucksteigerung den maßgebenden Faktor repräsentiert, so werden Sie vielleicht nicht mit Unrecht erwarten, daß Augen, die sich mitten in dem Entwicklungsprozeß der Myopie befinden, auch eine erhöhte Spannung aufweisen sollten.

Wie steht es aber mit den intraokularen Druckverhältnissen bei Myopie? Wir müssen zugeben, meine Herren, daß diese Frage sehr verschieden beantwortet wird, obgleich man annehmen sollte, daß dies doch eine Frage ist, die längst in einheitlichem Sinne entschieden sein sollte. Ein Teil der Augenärzte hält die Spannung der myopischen Augen für erhöht, besonders bei höheren Graden von Myopie. Andere können sich hiervon nicht überzeugen. Auch ich glaube an eine höhere Spannung der myopischen Augen noch nicht. Es kommt für die Anhänger der Lehre, welche die Einflüsse der Nahearbeit allein auf die Drucksteigerung bezieht, noch eine Schwierigkeit hinzu.

Wenn wirklich einmal in einem jugendlichen Auge der Druck dauernd erhöht ist, z. B. beim jugendlichen Glaukom, dem Hydrophthalmus, so treten in demselben ganz andere Veränderungen auf als bei der Myopie. Wir sehen dann vorwiegend Teile des vorderen Augenabschnittes oder den ganzen Bulbus sich vergrößern, während bei der Myopie nur der hintere Abschnitt einer Dehnung unterliegt. Es wurde dann wohl wieder gesagt, daß es sich beim Glaukom um kon-

tinuierliche, starke, bei der Myopie nur um temporäre, schwache Drucksteigerungen handelt. Es ist weiter hervorgehoben worden, daß bei der Myopie dem Innendruck am vorderen Bulbusabschnitt der äußere Muskeldruck entgegensteht, daß beim Hydrophthalmus ferner der vermehrte Druck innen entsteht und auch dann noch wirkt, wenn die Außendruckkräfte ruhen. Ob diese Momente aber hinreichen, um so prinzipielle Unterschiede zu bedingen, wie sie zwischen Myopie und Hydrophthalmus zutage treten, darüber ist eine Diskusion noch möglich. Aus alledem folgt für uns, meine Herren, daß die Nahearbeit wohl einen wesentlichen Faktor in der Pathogenese der Kurzsichtigkeit abgibt. Wir erkennen auch an, daß die Nahearbeit durch äußere Muskeleinwirkungen Drucksteigerungen im Auge herbeiführt. Ob aber die gesamten Beziehungen zwischen der Nahearbeit und der Achsenverlängerung nur auf die Drucksteigerung hinauslaufen, bleibt zweifelhaft. Denn einen Punkt müssen wir noch hervorheben. Soviel Anhänger auch die Konvergenztheorie in der Erklärung der Myopieentwicklung besitzt, zwei klinische Tatsachen vermag sie nicht zu erklären. Sie erklärt nicht, warum bei den infolge der Muskelcontractionen ständig wiederkehrenden Drucksteigerungen nicht der weichste Teil des Augenhintergrundes, die Lamina, mit dem Sehnerven eingedrückt wird, wie wir dies bei dem typischen Bild der Drucksteigerungen, dem Glaukom, sehen, sondern nur die äußere Umgebung desselben. Keine Fassung der Konvergenztheorie erklärt uns ferner die zweite klinische Tatsache, daß Einseitigblinde oder Menschen mit einem von Kindheit hochgradig schwachsichtigen Auge, welche niemals mit beiden Augen zusammen sehen konnten, also auch nicht konvergierten, dennoch auf ihrem einen guten Auge kurzsichtig werden können. Damit hätten wir den Faktor der Nahearbeit, die immer als erste Ursache der Kurzsichtigkeit angesprochen wird, kurz erörtert.

Wir gehen einen Schritt weiter und kommen nun zu der Frage, ob denn die Nahearbeit, mögen ihre Beziehungen zur Bulbusverlängerung einseitig oder mannigfach aufgefaßt werden, nur die einzige Ursache für die Entstehung der Kurzsichtigkeit bildet. Sie ist nach unseren bisherigen Betrachtungen wohl eine Ursache, ist sie aber die einzige?

Wir alle müssen von Jugend auf akkommodieren und konvergieren, auf uns allen hat in der Schule das Joch der Nahearbeit — und, wir können wohl sagen, viel überflüssiger Nahearbeit — gelastet und doch sind immer nur einige unter uns kurzsichtig geworden. Wir Augenärzte treffen außerdem gar viele Menschen mit hohen und höchsten Graden von Kurzsichtigkeit, welche sich ihr Leben lang nicht mit Nahearbeit gequält haben. Wenn in manchen Ländern ganze Arbeiterfamilien auf dem Lande mit progressiver Kurzsichtigkeit angetroffen werden, deren Mitglieder weder lesen noch schreiben konnten, so kann man schwerlich behaupten, daß die Nahearbeit bei denselben zur Myopie geführt hat. Und noch eines. Sehr häufig sehen wir, daß die Kurzsichtigkeit nur einseitig ist, daß ein Auge vollständig normal ist und bleibt, während auf dem zweiten, amblyopischen, schielenden und zur Nahearbeit nie gebrauchten Auge eine hochgradige Myopie immer weiterschreitet. Aus diesen drei Tatsachen, daß trotz Nahearbeit immer nur ein Prozentsatz der Menschen kurzsichtig wird und daß anderseits auch ohne Nahearbeit die Kurzsichtigkeit erworben wird und einseitig auftreten kann, folgt unweigerlich, daß die Nahearbeit nicht allein die Ursache der Achsenverlängerung des Auges ist. Wir stellen daher die These auf: Die Nahearbeit allein und an sich macht den Menschen nicht kurzsichtig. Entweder gibt es noch andere Ursachen der Achsenverlängerung des Bulbus oder es muß etwas hinzukommen, um die schädigenden Wirkungen der Nahearbeit zu fördern. Wenn uns die wahre Ursache einer Krankheit unbekannt ist, macht unsere Wissenschaft zunächst den Versuch, ihre Entstehung aus der angenommenen Ursache unter Zuhilfenahme der Disposition zu erklären. Alles, was die Entstehung einer Krankheit begünstigt, fassen wir unter dem Begriff der Disposition zusammen. Es sind daher auch in der Augenheilkunde vielfache Versuche gemacht worden, um diese zur Myopie disponierenden Faktoren zu ergründen. Und zwar können wir

— der Übersichtlichkeit halber — alle diese Versuche in zwei große Kategorien einteilen.

Ein Teil der Augenärzte ist bemüht gewesen, den außerhalb des Auges, u. zw. vor allem in seiner Umgebung gelegenen Teilen einen Einfluß auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit zuzuschreiben.

Die anderen Forscher haben die begünstigenden Faktoren im Auge selbst gesucht. Wir wenden uns zunächst der ersten Gruppe von Vorstellungen zu.

So ist nach bestimmten Beziehungen zwischen Schädelform und Kurzsichtigkeit gesucht und von *Mannhardt* behauptet worden, daß eine Schädelform, welche eine große Drehpunktdistanz der Augen bedinge, die Entwicklung der Myopie begünstigen müsse. Bei breitem Schädelbau liegen die Drehpunkte der Augen weiter auseinander. Führen die Augen eine Konvergenzbewegung aus auf dieselbe Entfernung wie bei schmalem Schädel, so müsse der Rectus externus besonders stark den Bulbus komprimieren und so zu Drucksteigerung und Bulbusverlängerung führen. Eine breite Schädelform disponiere zu Myopie, eine schmale zur Hypermetropie. Wie steht es aber tatsächlich mit den Pupillendistanzen bei Myopie, speziell während der Entwicklungsjahre des Organismus und der Kurzsichtigkeit? Die Bestimmungen haben zu den widersprechendsten Resultaten geführt. Je mehr sorgfältige Messungen angestellt worden sind, um so sicherer hat sich herausgestellt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Refraktion und Pupillendistanz, welcher die Entstehung der Myopie erklären könnte, nicht besteht. Wir können demnach die äußere Schädelform für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit nicht verantwortlich machen.

Ein anderer Erklärungsversuch wurde von *Hasner* gemacht. Er glaubte, daß bei Myopischen der Sehnervenstamm absolut oder relativ zu kurz sei. Unter solchen Bedingungen müsse bei Konvergenzbewegungen der Augen der Sehnerv in der Gegend des hinteren Augenpoles an der Sclera, u. zw. auf der Außenseite des Sehnerven eine Zerrung ausüben. Dadurch käme der myopische Conus auf der temporalen Seite des Pupillenrandes zu stande. Freilich nahm er noch irrtümlicherweise an, daß der Conus auf einer Ausbuchtung der Sclera beruhe. Aber auch später ist diese Hypothese von *Weiß* erweitert und ausgebaut worden. Nach ihm ist das „Abrollungsstück" des Sehnerven die Differenz zwischen der Länge des Sehnerven und dem Abstand vom Foramen opticum zur hinteren Scleralfläche. Ist dieses Abrollungsstück klein, so kann es nach *Weiß* zu Zerrungserscheinungen am hinteren Bulbusabschnitte kommen. Soweit die Hypothese. Wie steht es aber mit der tatsächlichen Länge des Sehnerven bei Myopischen? *Stilling* fand bei 200 Sektionen einen abnorm kurzen Sehnerv nur sehr selten und gerade dann, wenn die Augen normal waren! Auch läßt die anatomische Untersuchung des myopischen Auges, wie *Heß* mit Recht betont, den Einwand zu, daß eine Zerrung am Sehnerv keineswegs die gleichmäßige Dehnung des gesamten hinteren Bulbusabschnittes erklärt, die nicht selten am Auge bis nach dem Äquator hin verfolgt werden kann. Wir müssen daher auch diesen Versuch, die Disposition zur Myopie aus topographischen Verhältnissen der Opticuslänge zu erklären, als gescheitert ansehen.

Dasselbe gilt von *Stillings* Hypothese über den Zusammenhang zwischen Myopie und Bau der Orbita. Von der Voraussetzung ausgehend, daß die Arbeitsmyopie durch den Druck der äußeren Augenmuskeln zu stande komme, untersuchte er die Lagebeziehungen der einzelnen Muskeln zur Scleralkapsel. Da die Richtung des Gesamtmuskeldruckes durch den Verlauf des Obliquus superior als die einzig variable bestimmt wird, so hängt nach *Stilling* die Disposition zur Entstehung der Myopie davon ab, ob die Sehne dieses Muskels einen Druck auf die Oberfläche des Augapfels auszuüben im stande ist oder nicht. Der Obliquus superior entspringt, wie Sie an der Zeichnung sehen, in der Orbita hinten in der Nähe des Foramen opticum, er geht nach vorn zum nasalen Ende des oberen Augenhöhlenrandes, hier schlingt er sich um die Trochlea und geht dann wieder rückwärts zum Bulbus. Liegt die Trochlea in der Orbita niedrig, so legt

sich nach *Stilling* die Obliquussehne derartig auf die Bulbuswand auf, daß sie bei abwärts gerichtetem Blick einen Druck auf den Bulbus ausübe und so zur Achsenverlängerung führen könne. Die Wirkung des Rollmuskels kann nach *Stilling* aber auch dabei eine zerrende sein. Durch diese Zerrung am Sehnerven wird die Gestalt der Papille verändert, sie wird meist nach außen verzogen, ein Teil des Scleraltrichters wird sichtbar und dieser sei die myopische Sichel. Die kleinen, rasch aufeinanderfolgenden zuckenden Muskelbewegungen bei der Nahearbeit lösen diese Prozesse aus. Liegt die Trochlea aber hoch, so kann sich die Obliquussehne nicht so fest anpressen, die Kompression muß dann ausbleiben. Die Lage der Trochlea ist nach *Stilling* von der Höhe der Orbita abhängig und die Kurzsichtigen sollen eine breite und niedrige Orbita haben, während die Orbita bei den Emmetropischen und Hypermetropischen schmaler und höher sein soll. Für die Größenverhältnisse der Orbita hatte *Stilling* den „Orbitalindex" — das Verhältnis der Breite der Augenhöhle zur Höhe derselben, in Prozenten ausgedrückt — bestimmt. Bei Myopen betrage derselbe 78, bei Emmetropen und Hypermetropen = 89. Die Kurzsichtigen hätten demnach eine niedrigere Augenhöhle als die Emmetropen und Hypermetropen. Die Entstehung der Myopie sei eine Rassenfrage, hohe Augenhöhle sei Bedingung der Emmetropie und Hypermetropie, niedere sei Bedingung der Myopie.

Die Nachprüfungen der Angaben *Stillings* lieferten keine Bestätigung seiner Lehre. Die direkten Messungen des Orbitalindex ergaben zum Teil das Gegenteil, die Myopen haben sehr häufig höhere Augenhöhlen als die Emmetropen. Vor allem stimmt die Theorie nicht bei den Anisometropen. Ist ein Auge emmetropisch oder hypermetropisch, das andere myopisch, so müßte das kurzsichtige Auge die niedrigere Augenhöhle haben. Die Orbitalindices sind in solchen Fällen aber häufig gleich, ja der Eingang der Augenhöhle beim kurzsichtigen Auge nicht selten höher als am anderen. Auch ist die Ansicht widerlegt, daß die Myopieentwicklung eine Rassenfrage sei. Daß somit nach *Stilling* die Form der Orbita die Form des Augapfels beeinflußt, ist unerwiesen. Eher sprechen unsere Erfahrungen dafür, daß umgekehrt der Augapfel die Form der wachsenden Orbita beeinflußt. Wir wissen, daß im Kindesalter nach Enucleation die Orbita derselben Seite deutlich im Wachstum zurückbleiben kann. Auch am Tier ist dies experimentell durch *Thomsen* genauer nachgewiesen. Umgekehrt ist beim Menschen durch *Schmidt-Rimpler* und *Seggel* darauf hingewiesen worden, daß mit einer Vergrößerung des Augapfels die Höhe der Orbita wachse.

Wir kommen also zu der Überzeugung, daß keine der aufgestellten Hypothesen, welche die Dehnung des hinteren Augenabschnittes bei der Myopie mit der Anordnung der umgebenden Teile des Auges in Zusammenhang bringen wollte, im stande ist, die Entwicklung der Myopie zu erklären.

Es bleibt daher, nachdem die Nahearbeit mit ihrem Einfluß auf die intraokularen Druckverhältnisse allein zum Zustandekommen der Myopie nicht ausreicht, nichts anderes übrig, als nun im Auge selbst nach einer oder mehreren Ursachen für das Zustandekommen der Achsenverlängerung zu suchen. Wir kommen damit endlich zu dem Organe zurück, das die Kompressionen durch die Augenmuskeln zu tragen hat — zur Sclera. Dieselbe ist im myopischen Auge in ihrem hinteren Abschnitt gedehnt. Darauf beruht die Achsenverlängerung des Bulbus. Wenn wir diese Dehnung nicht aus der Nahearbeit allein, nicht aus der Anordnung der umgebenden Teile, nicht aus der Wirkung von Muskeln, nicht aus optischen Verhältnissen erklären können, so müssen wir ihre Ursache in der Sclera selbst suchen. Ich schließe mich also zunächst der Anschauung derjenigen Augenärzte an, welche die Ursache für die Achsenverlängerung des Bulbus bei Myopie in einer abnormen Nachgiebigkeit des hinteren Scleralabschnittes suchen. Es fragt sich nur, wodurch diese abnorme Nachgiebigkeit der Sclera in ihrem hinteren Abschnitt bedingt ist.

Zwei Möglichkeiten für die Entstehung dieser abnormen Dehnbarkeit des hinteren Bulbusabschnittes, speziell der Sclera, sind hier denkbar.

Entweder wird diese Dehnbarkeit der Sclera im Sinne von *Schnabel* in der Anlage ererbt und es wird diese angeborene Bildungsanomalie nur weiter ausgebildet.

Oder aber wir fassen die abnorme Nachgiebigkeit der Sclera als eine erworbene Eigenschaft auf, dann muß dieselbe eine Störung des Stoffwechsels in der jugendlichen Sclera und seiner Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel des jugendlichen wachsenden Organismus repräsentieren. Es ist wohl gesagt worden, daß die Dehnung der Sclera um so leichter erfolgen könne, je dünner und weicher dieselbe von Geburt an ist und daß in dieser Beziehung gewiß größere individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Eine Reihe von Forschern hat demgemäß das wichtigste ursächliche Moment, ja die primäre Ursache der Myopie in der angeborenen Verminderung des Widerstandes der Sclera erblickt.

Schnabel und *Herrnheiser* glaubten sogar in allen myopischen Augen einen angeborenen Bildungsmangel in den äußeren Augenhäuten nachweisen zu können. Derselbe besteht in ungewöhnlicher Weichheit der Sclera um den Opticus herum, in der schwächlichen Ausbildung der äußeren Sclerallagen, in der abnormen Weite des Scleroticochorioidealkanals etc.

Welche Rolle spielt aber die Vererbung in der Entstehung der Kurzsichtigkeit? Daß die Kurzsichtigkeit nicht angeboren ist, haben wir schon bei Beginn unserer Besprechung betont. Das Auge des Neugeborenen ist hypermetropisch. Es kann sich also bei der Vererbung der Kurzsichtigkeit nur um die Disposition zur Myopie, um die Neigung des Auges, sich allmählich zur verlängern, handeln. Gerade dieser Umstand erschwert aber die sachliche Beurteilung der Rolle, welche die Vererbung in der Entstehung der Kurzsichtigkeit bildet, ganz außerordentlich. Gewiß ist a priori die Möglichkeit vorhanden, daß sich auch die Form des Augapfels auf die Nachkommenschaft überträgt, nachdem wir oft in wunderbarer Weise Eigenschaften, Züge und physiologische Zustände von den Eltern auf die Kinder übergehen sehen. Und jeder Augenarzt kennt Familien, in denen die Kurzsichtigkeit zum guten Teile mit auf Vererbung beruhen mag. Wir dürfen aber zweierlei nicht vergessen. Einmal sind die uns sonst bekannten vererbten Augenerkrankungen im Verhältnis zu den Gesamterkrankungen sehr selten, während die Kurzsichtigkeit überaus häufig ist. Zweitens haben wir für eine ererbte Kurzsichtigkeit kein sicheres Kriterium. Wenn wir in einer Familie bei einem oder mehreren Kindern Kurzsichtigkeit antreffen, deren Vater oder Mutter kurzsichtig ist, so wissen wir nicht, ob nicht die Kurzsichtigkeit bei denselben ebenso entstanden ist wie bei den kurzsichtigen Kindern, deren Eltern normale Augen haben. Und auch die kurzsichtigen Eltern selbst brauchen ihre Kurzsichtigkeit durchaus nicht ererbt zu haben, sie haben dieselbe vielleicht unter dem Einfluß der Nahearbeit in der Schulzeit ebenso erworben wie die Kinder. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß Kinder von normalsichtigen Eltern, die selbst dem niederen Stande angehörten, dann leichter kurzsichtig werden, wenn sie eine höhere Schulbildung als ihre Eltern durchmachen müssen und von den kritiklosen Statistiken, nach denen 50% der Myopen und mehr erblich belastet sein sollten, ist man längst zurückgekommen. Wie können wir es denn nun aber anfangen, um einigermaßen über die Rolle der Vererbung in der Entstehung der Myopie ins Klare zu kommen? Wir müssen die Familien mit und ohne erbliche Belastung miteinander vergleichen. Ich nenne Ihnen hier eine Statistik von *Pflüger*. Unter 100 erblich nicht belasteten Familien fanden sich 26 Familien mit kurzsichtigen Kindern, 74 Familien ohne kurzsichtige Kinder. Unter den Kindern waren 8·4% Myopen und 91·6% mit anderen Refraktionszuständen. Auf der anderen Seite fanden sich unter 100 Familien derselben Schulen, in denen entweder Vater oder Mutter oder beide kurzsichtig waren, 45 Familien mit kurzsichtigen Kindern, 55 Familien ohne kurzsichtige Kinder. Es waren 19% der Kinder kurzsichtig, 81% hatten einen anderen Refraktionszustand. Bei den höheren Schulen waren die Prozentzahlen der

Myopen höhere, sowohl bei den erblich nicht belasteten wie bei den erblich belasteten Familien. Von den erblich nicht belasteten Familien hatten 40% und von den erblich belasteten Familien 71% myopische Kinder aufzuweisen. Von den Kindern dieser erblich nicht belasteten Familien waren 17% kurzsichtig, während unter den Kindern der belasteten Familien 26% myopisch waren. Wir stellen also gegenüber:

Kinder sind myopisch:

	I. Familien erblich belastet	II. Familien mit gesunden Augen
a) Niedere Schulen	19%	8%
b) Höhere Schulen	26%	17%

Daraus ergibt sich, daß höchstens in 10% sämtlicher Fälle von Myopie ein Einfluß der Vererbung angenommen werden kann. Andere Untersucher fanden etwas höhere Zahlen, so *Tscherning* 14%, *Kirchner* 15% und *Schneller* bis zu 25%. Letztere Zahl ist auch nach meinen Aufzeichnungen zu hoch gegriffen, selbstverständlich müssen diese Zahlen hin und her schwanken.

Es ist auch die Ansicht ausgesprochen worden, u. zw. von *Laqueur*, daß die deletäre Form der Myopie mit der Inzucht zusammenhängen könne und daß die Verwandtenehen auch in dieser Beziehung einen schädlichen Einfluß ausüben. So sollte in einer Statistik von *Wolff* bei 8% die Konsanguinität als ätiologisches Moment der deletären Myopie in Betracht kommen. Es muß aber betont werden, daß sich eine scharfe Grenze zwischen deletärer und nicht deletärer Myopie überhaupt nicht ziehen läßt. Außerdem hat sich in anderen statistischen Untersuchungen die behauptete schädliche Wirkung der Inzucht nicht nachweisen lassen.

Man ist auch schon frühzeitig darauf aufmerksam geworden, daß die höchsten Grade von Kurzsichtigkeit bei den Frauen häufiger sind als bei den Männern. Obwohl die Zahl der Myopen beim männlichen Geschlecht an sich größer ist als beim weiblichen, treffen wir auch nach meinen Beobachtungen bei den Frauen deletäre Myopie mit Maculaerkrankungen häufiger als bei den Männern. Wir können unsere Betrachtungen über die Rolle der Vererbung in der Entstehung der Myopie dahin zusammenfassen: Nur bei einem kleinen Teile der Kurzsichtigen kann die abnorme Nachgiebigkeit und Dehnung der Sclera durch eine angeborene Weichheit bedingt sein. Wenn die Vererbung nur etwa bei 10—20% der Kurzsichtigen mit einiger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden kann, woher haben dann die übrigen 80—90% der Myopen diese zu geringe Festigkeit der Sclera? Dann muß dieser Zustand der Sclera im Laufe des Lebens erworben werden, der rudimentäre Zustand der äußeren Sclerallagen und die Weichheit der Sclera in der Umgebung des Opticus braucht keineswegs auf einem angeborenen Bildungsmangel zu beruhen. Ich habe mir die Vorstellung gebildet, daß es analog der Osteomalacie auch eine Art von Scleromalacie gibt, die sich bei einem Teile der Menschen in der Wachstumperiode des Organismus ausbildet, bei vielen spontan mit Hinterlassung einer Achsenverlängerung des Bulbus ausheilt, bei schwereren Formen sich aber über Dezennien erstrecken und selbst einseitig auftreten kann. Diese Scleromalacie betrachte ich als eine Stoffwechselerkrankung des Auges und fasse sie als die eigentliche primäre Ursache der Myopie auf. Ich glaube, daß es sich bei dieser Erkrankung im wachsenden menschlichen Organismus wohl um Störungen im Zufluß und in der Verwertung derjenigen Substanzen handelt, welche der Sclera sonst ihre normale Festigkeit und Elastizität verleihen. Was sich aber hierbei im einzelnen im Organismus und in der Sclera abspielt, welche Störungen der Zelltätigkeit zu dieser Nachgiebigkeit des hinteren Scleralabschnittes führen, entzieht sich noch völlig unserer Erkenntnis: Das wahre Wesen der Entstehung der Kurzsichtigkeit ist uns noch unbekannt.

196. Bekämpfung und Behandlung der Kurzsichtigkeit.

Meine Herren! Bei unseren Betrachtungen über die Entstehung der Achsenmyopie haben wir uns die Ansicht gebildet, daß infolge von Störungen im Stoffwechsel der Sclera und dem Gesamtstoffwechsel des wachsenden menschlichen Körpers bei einem Prozentsatz der Menschen in der Jugend ein Zustand von abnormer Nachgiebigkeit der hinteren Scleralkapsel resultiert, den wir als die eigentliche primäre Ursache für die Entwicklung der Myopie ansprechen. Wir haben weiter festgestellt, daß außer dieser von uns angenommenen internen Ursache äußere Schädlichkeiten, vor allem die Muskelwirkung bei der Naheарbeit die Entwicklung und das Fortschreiten der Myopie beeinflussen. Es ist einmal berechnet worden, daß etwa 8% der Bevölkerung kurzsichtig sind. Dann würden im deutschen Volke von 60 Millionen 4,800.000 Kurzsichtige zu finden sein. Selbst wenn eine solche Berechnung über das Ziel hinausschießt, bleibt die Zahl erschreckend groß genug. Sind wir dabei vollständig machtlos?

Gegenüber dem ganzen Problem der Myopiebehandlung gilt es zunächst Stellung zu nehmen zu einer wichtigen Vorfrage. Es war mein Bestreben, Ihnen eine bunte Reihe der verschiedensten Grade von Kurzsichtigkeit klinisch vorzuführen. Sie haben Fälle der geringsten Grade gesehen, bis hinauf zu den schwersten Formen der hochgradigen Kurzsichtigkeit mit ihren deletären Veränderungen im Augeninnern.

Dabei erhebt sich naturgemäß die Frage, ob diese verschiedenartigen Fälle nur verschiedene Grade ein und derselben Erkrankung, nämlich der Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes, darstellen oder ob es nicht vielleicht verschiedene Arten von Kurzsichtigkeit überhaupt gibt. Diese Frage ist von zwei Gesichtspunkten, dem rein klinischen und dem ätiologischen, zu untersuchen.

Betrachten wir die verschiedenen Fälle von Kurzsichtigkeit vom rein klinischen Gesichtspunkt, so können wir mit *Donders* die Myopie in drei verschiedene Formen einteilen:

Die stationäre Myopie, die zeitlich progressive und die dauernd progressive Myopie.

Die stationäre Myopie umfaßt alle die geringsten Grade von Kurzsichtigkeit, bei denen während des ganzen Lebens eine Zunahme entweder überhaupt nicht oder nur in ganz geringem Maße erfolgt.

Bei der zeitlich progressiven Myopie sehen wir während einer bestimmten Lebensperiode, speziell während des stärksten Körperwachstums, die Kurzsichtigkeit beträchtlich ansteigen, bis zu 9 und 10 Dioptrien, dann aber stehen bleiben.

Die dauernd progressive Myopie endlich ist dadurch charakterisiert, daß sich eigentlich während des ganzen Lebens, vor allem aber noch nach vollendetem Körperwachstum bis in die 3. und 4. Lebensdekade hinein eine Zunahme der Myopie, eine Verschlimmerung der Hintergrundsveränderungen bemerkbar macht. Gehen diese Formen der Kurzsichtigkeit ineinander über, kann sich aus der ersten Gruppe von geringer Kurzsichtigkeit die zweite und dritte entwickeln?

Hier müssen wir zunächst eine Art von Kurzsichtigkeit ausschalten. Bisher haben wir immer nur von der Achsenmyopie gesprochen und sind von der Voraussetzung ausgegangen, daß die Kurzsichtigkeit schlechtweg auf einer durch Dehnung des hinteren Abschnittes bedingten Achsenverlängerung beruht. Es kann aber auch myopischer Refraktionszustand des Auges vorhanden sein, wenn Hornhautradius und Achsenlänge nicht im richtigen Verhältnis zueinander stehen.

Schon bei emmetropischen Augen kann der Hornhautradius und die Achsenlänge in gewissen Grenzen schwanken. Ein kleiner Hornhautradius mit kurzer Augenachse, ein großer Hornhautradius mit langer Achse können immer noch Emmetropie bedingen. Wenn aber ein relativ kleiner Hornhautradius mit einer

relativ langen Augenachse zusammentrifft, so muß von vornherein Myopie die Folge sein. Es ist berechnet worden, daß bei gleichbleibender Achsenlänge eine Änderung des Hornhautradius um 1 *mm* bereits eine Refraktionsänderung um fast 6 Dioptrien bedingt.

Solche Fälle von Myopie, die auf einem Mißverhältnis zwischen der Brennweite des dioptrischen Systems und der Achsenlänge beruhen und die man auch als Kurzsichtigkeit in einem völlig gesunden Auge bezeichnet hat, sind aber selten. Sie scheiden aus unserer Besprechung der Myopie durch Achsenverlängerung aus und wir kehren zu der Frage zurück: Sind die verschiedenen Myopieformen der Achsenmyopie nur verschiedene Grade ein und derselben Erkrankung oder gibt es verschiedene Arten von Kurzsichtigkeit? Es ist klar, daß hierbei die eben gegebene klinische Einteilung der Myopie durch die ätiologische Forschung ergänzt werden muß.

In Verfolgung dieser Aufgabe ist im letzten Dezennium wiederholt der Versuch gemacht worden, mehrere Arten von Myopie zu unterscheiden.

So soll zwischen mittleren und hohen Graden von Kurzsichtigkeit ein Artunterschied bestehen. Vor allem ist von manchen Seiten die hochgradige Myopie als deletäre Krankheit von der leichteren unterschieden worden. Die letztere soll keine eigentliche Krankheit, sondern eine während des Wachstums durch Muskeldruck entstandene, gewissermaßen physiologische Umformung des sonst gesunden Auges, ein Längenwachstum unter Muskeldruck sein. Mit vielen anderen Ophthalmologen halte ich eine solche Unterscheidung für unberechtigt. Es ist klinische Tatsache, daß sich Myopie nicht nur in der Jugend, sondern auch in späteren Jahren, wo das Wachstum schon fast aufgehört hat, entwickeln kann.

Es ist ferner nicht richtig, daß ernste Komplikationen nur bei der „deletären" Form der Myopie eintreten können. Jede höhere Myopie kann zu solchen Komplikationen führen. Auch bei Fällen, die jahrelang für eine gewöhnliche Arbeitsmyopie angesehen wurden, ist Netzhautablösung zu beobachten. Eine willkürliche Grenze von bestimmten Dioptrien, bis zu welchen die Augen von Komplikationen verschont bleiben sollen, kann nach den klinischen Erfahrungen nicht gezogen werden.

Es ist auch mit Recht auf den kontinuierlichen Zusammenhang zwischen den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen am Augenhintergrund hingewiesen worden, den wir von den geringen Graden angefangen bis hinauf zu den höchsten Graden der Kurzsichtigkeit verfolgen können. Allen diesen Veränderungen liegt offenbar das gemeinsame Moment der Dehnung der Augenhäute zu grunde. Wir haben daher meines Erachtens bisher keinen stichhaltigen Grund, von einer gemeinsamen einheitlichen Ätiologie dieser Veränderungen abzusehen.

Ich stehe daher mit anderen Ophthalmologen auf dem Standpunkt, daß die gesamte Achsenmyopie ein einheitliches Leiden repräsentiert, das nur graduelle Unterschiede aufweist.

Nach meiner Überzeugung erklären sich die verschiedenen Grade dieses Leidens aus der verschiedenen Intensität und Dauer der von uns als primäre Ursache der Myopie postulierten Scleromalacie. Wie bei anderen Stoffwechselerkrankungen der Jugend, beispielsweise der Rachitis, wird es auch bei der abnormen Nachgiebigkeit des hinteren Scleralabschnittes verschiedene Intensitätsgrade und ebenso eine beschleunigte oder verzögerte Spontanheilung geben können. Ist diese Stoffwechselanomalie gering und heilt sie bald aus, so muß es mit niederen oder mittleren Graden der Myopie sein Bewenden haben. Ist sie hochgradiger und vor allem hartnäckiger, so muß eine größere und auffallendere Dehnung der Sclera die Folge sein. Es ist für den biologisch Denkenden auch sehr wohl begreifbar, daß ein solcher Zustand der Sclera einseitig sich abspielen, daß der hinterste Abschnitt der Sclera, dessen Ernährungsverhältnisse, dessen Beziehungen zu den Nachbargebilden andere sind, vor allem betroffen sein kann.

In den meisten Fällen gelingt es unserem Organismus offenbar, diese Störung in der Ernährung der Sclera zu überwinden. Dieselbe erhält eine den Muskel- und Druckverhältnissen angepaßte Festigkeit und Elastizität wieder, die Myopie muß dann stehen bleiben. Aber es ist doch auch sehr wohl denkbar, daß eine solche Ernährungsstörung sich über Dezennien erstrecken kann, daß die Anpassung der Sclera ausbleibt, dann wird die Myopie lange Zeit, vielleicht dauernd progressiv sein können.

Daß schädliche Einflüsse, wie die Nahearbeit, mit ihren fortwährenden Kompressionen des Bulbus und Drucksteigerungen bei einer solchen mangelhaften Beschaffenheit der scleralen Ernährungsverhältnisse die Entwicklung der Myopie begünstigen können, liegt auf der Hand.

Aber auch ohne intensive Nahearbeit ist die Entwicklung und Progression der Myopie bei einer solchen Scleromalacie wohl verständlich. Ist dieselbe besonders ausgeprägt, dann wird sich eine progressive Myopie entwickeln können bei solchen Leuten, die niemals anstrengende Nahearbeit getrieben haben. Denn das Sehen in der Nähe fehlt doch auch bei solchen Leuten nicht.

Sie sehen, an der Hand unserer Hypothese von der primären Ursache der Achsenmyopie können wir zwanglos zunächst alle klinischen Erscheinungsweisen derselben erklären.

Sie werden sich aber gleich überzeugen, daß wir auch alle unsere bisher bei der Behandlung und Bekämpfung der Myopie erreichten therapeutischen Resultate aus ihr erklären können. Wenn die Ursache der Achsenmyopie in einer Ernährungsstörung der Sclera zu suchen ist, welche unter dem Einfluß ungünstiger hygienischer Verhältnisse, vor allem der Nahearbeit, eine Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes zur Folge hat, so sind unsere therapeutischen Aufgaben klar vorgezeichnet.

All unser Sinnen und Trachten muß in Zukunft darauf gerichtet sein, Mittel und Wege zu finden, um womöglich beim ersten Beginn der Achsenmyopie die abnorme Nachgiebigkeit der Sclera aufzuhalten und letztere zur Norm zurückzubringen. Dies Geheimnis des Stoffwechsels zu ergründen, ist eine Aufgabe der internen Therapie. Wer so die Menschheit von der Kurzsichtigkeit befreien könnte, dem wird sie den Lorbeer der Unsterblichkeit um die Schläfe winden. Sie können sich denselben noch verdienen. Denn vorläufig sind uns solche Mittel völlig unbekannt. Nur um nichts unversucht zu lassen, raten wir, wenn irgend möglich, dem kurzsichtigen Kinde eine ausgezeichnete Pflege angedeihen zu lassen.

Gerade weil uns eine ätiologische Therapie der Myopie fehlt, müssen wir Augenärzte zugeben, daß wir noch kein Mittel besitzen, um im einzelnen Falle das Fortschreiten der Myopie mit Sicherheit zu verhindern. Wenn uns die Eltern eines kurzsichtigen Kindes fragen, so können wir einen Stillstand der Myopie nie versprechen. Wohl haben wir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung gewisse Anzeichen, welche uns ein nur langsames Fortschreiten oder den Stillstand ankündigen. Wenn aber die Entwicklung der Kurzsichtigkeit Halt macht, so ist das im Grunde nicht unser Verdienst, sondern das Werk der Spontanheilung der Kurzsichtigkeit.

Wir können nichts anderes tun, als die schädigenden, das Fortschreiten der Myopie begünstigenden Einflüsse möglichst zu eliminieren. Daß wir dadurch schon manches erfreuliche Resultat erzielen, davon werden Sie sich gleich überzeugen.

Die mächtigste Brutstätte für die Entwicklung der Achsenmyopie ist die Schule mit ihrem Zwang zur Nahearbeit.

Die Bekämpfung der Kurzsichtigkeit muß demgemäß in der Schule und bei der häuslichen Nahearbeit beginnen. In der Tat hat sich schon seit mehr als 50 Jahren die Aufmerksamkeit der Ärzte, Pädagogen und Behörden dieser Aufgabe zugewandt und noch immer ist die Reformation in der äußeren und inneren Einrichtung des Unterrichtes in vollem Gange.

Warum müssen wir die Schulmyopie bekämpfen? Weil die Schulmyopie keine gleichgültige Krankheit ist aus zwei Gründen:

Einmal wissen wir, daß bei einem großen Prozentsatz diese Kurzsichtigkeit einen ernsteren Charakter annimmt, höhere Grade erreicht und die Gefahren der Netzhaut- und Aderhauterkrankungen herbeiführt.

Aber auch wenn solche ernsteren Komplikationen nicht eintreten, hat die Statistik gezeigt, daß mit den zunehmenden Graden der Myopie die durchschnittliche Sehschärfe abnimmt. Wohl treffen wir einzelne Fälle von Myopie mit 7—12 Dioptrien, welche mit dem richtigen Glas noch ausgezeichnete Sehschärfe haben. Aber im allgemeinen nimmt die Sehschärfe ab. Ich habe Ihnen hier eine Tabelle von *Seggel,* die Ihnen dies illustriert, an die Wand gehängt.

Tabelle von Seggel.

Abnahme der Sehschärfe mit der Zunahme der Kurzsichtigkeit.

Augen	Myopie	Durchschnittliche Sehschärfe
186	0·25	1·1
74	0·5—0·75	0·92
267	1·0 -1·75	0·80
239	2·0—2·75	0·77
186	3·0—3·75	0·75
200	4·0—4·75	0·73
173	5·0—5·75	0·65
103	6·0—6·75	0·59
85	7·0—8·0	0·55
68	8·0—10·0	0·53
26	10·0—13·0	0·40
12	14·0—20·0	0·13

Diese Gefahren der Schulmyopie sind nicht immer von einem solchen Gesichtspunkt gewürdigt worden.

Aus einem falsch verstandenen Darwinismus heraus hatten einige Augenärzte die Arbeitsmyopie als eine zweckmäßige Anpassung des menschlichen Auges an unsere Kulturbedingungen, die Myopie als eine Vervollkommnung unseres Auges aufgefaßt. Die Zeiten einer solchen Auffassung sind glücklicherweise überwunden. Ich zweifle nicht, daß die Kurzsichtigen unter Ihnen gerne mit denen tauschen würden, die sich ihrer normalen Augen erfreuen dürfen.

Während der ersten zwei Drittel des menschlichen Lebens kann der Emmetrop durch eine geringe Muskeltätigkeit, die ihm keine Beschwerden macht, spielend seine Nahearbeit leisten, er sieht in allen Entfernungen deutlich. Und nach dem 45. Lebensjahre entwickelt sich unter normalen Verhältnissen keine Myopie. Von zweckmäßiger Anpassung bei der Arbeitsmyopie kann keine Rede sein. Wir halten daher an unserer Überzeugung fest, daß die Myopie um ihrer selbst willen bekämpft werden muß, weil sie für nicht wenig Kurzsichtige ernste Gefahren bringen kann und für viele Kurzsichtige zum mindesten eine Herabsetzung der Sehschärfe zur Folge hat. Wir kommen damit zu den Aufgaben der Schulhygiene.

Genaueres über diesen Teil der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit hören Sie in den Vorlesungen der Hygiene. Ich kann mich deshalb damit begnügen, in kurzen Zügen noch einmal des Zusammenhanges halber auf die wichtigsten Punkte hinzuweisen. Die erste Aufgabe der Schulhygiene ist die Beschaffung von körpergerechten Schulbänken.

Ich habe Ihnen hier ein Exemplar einer modernen in hygienischer Beziehung mustergültigen Schulbank aufstellen lassen. Alle Punkte, auf die es beim richtigen Sitzen der Kinder ankommt, finden Sie in der auf der Bank angebrachten populären Belehrung *v. Esmarchs*: „Schulkinder werden schief und kurzsichtig durch krummes Sitzen auf schlechten Schulbänken. Sie sitzen krumm, wenn die Bank zu weit vom Schultisch entfernt, im Verhältnis zum Tisch zu niedrig ist und keine zweckmäßige Rückenlehne hat. Die Schulbank ist daher nur dann nicht schädlich, wenn das Kind auf derselben beim Lesen und Schreiben aufrecht sitzen muß und längere Zeit ohne Ermüdung so sitzen kann. Um dies zu erreichen, muß 1. das Sitzbrett so weit vom Fußboden (Fußbrett) entfernt sein als die Unterschenkel des Kindes lang sind (von der Kniekehle bis zur Sohle gemessen); 2. muß das Sitzbrett so breit sein als die Oberschenkel lang sind (von der Kniekehle bis zum Rücken gemessen); 3. muß der abgerundete vordere Rand des Sitzbrettes 2—3 *cm* weiter vorstehen als der innere Rand des Tisches; 4. muß das Sitzbrett so hoch sein, daß das Kind beim Schreiben die Unterarme bequem auf die Tischfläche legen kann, ohne die Schultern zu heben oder Kopf und Rücken zu senken; 5. muß der untere Teil des Rückens beim Lesen genügend unterstützt sein (Kreuzlehne). Da mit dem Wachsen der Kinder sich diese Verhältnisse ändern, so sollen mindestens alle halben Jahre auch die Sitze durch Nachmessen korrigiert werden." Wir setzen jetzt ein Kind in diese Bank und Sie überzeugen sich, daß durch diese richtige Haltung zunächst eine Gefahr der Nahearbeit, die andauernde Annäherung der Augen an die Arbeit bekämpft wird.

Als Ärzte werden Sie mannigfach Gelegenheit bekommen, auch im Hause für eine zweckmäßige Einrichtung der Arbeitsplätze einzutreten. Nicht jedes Kind kann sich eine solche hygienische Schulbank zu Hause leisten. Und doch ist uns das Auge des Armen noch teurer als das Auge des Reichen. Ich zeige Ihnen deshalb hier, wie an jedem beliebigen Tische durch Heranrücken des Stuhles und Regulierung der Sitzhöhe durch ein Kissen oder eine Decke ein richtiger Sitz geschaffen werden kann.

Haben Kinder eine bedenkliche Neigung zum Krummsitzen, so müssen wir mitunter noch zu Geradehaltern oder Lesestützen greifen, welche das Heruntersinken des Kopfes verhindern. Ich zeige Ihnen hier die von *Dürr* angegebene horizontale Lesestütze, die mit geringer Modifikation am Tisch angebracht werden kann.

Den zweiten Punkt in dem Programm der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit bildet die Forderung nach geeigneter Beleuchtung der Arbeitsplätze. Auch dies Gebiet der Schulhygiene kann ich hier nur andeuten. Sie wissen, daß die Sehschärfe in einer innigen Beziehung zur Beleuchtung steht, daß vor allem bei Abnahme der Helligkeit die Sehschärfe beträchtlich sinkt. Wird es dunkel, so müssen wir uns den Objekten, um sie noch zu erkennen, nähern. Der schädigende Einfluß der Nahearbeit bei mangelhaft beleuchteten Arbeitsplätzen ist damit gegeben. Die Helligkeit von 10 Meterkerzen wird bekanntlich als das Minimum von Beleuchtung eines Arbeitsplatzes verlangt. Bei künstlicher Beleuchtung darf das Licht nicht blenden, nicht heiß sein und nicht zucken.

Ebenso wichtig sind die reformatorischen Umgestaltungen im Unterricht. Ich nenne Ihnen auch hier nur in aller Kürze einige der wichtigsten Punkte.

1. Möglichste Befürwortung der Steilschrift. Nach den verdienstvollen Untersuchungen des Nürnberger Augenarztes *Schubert* ist die Steilschrift diejenige Schriftart, welche am sichersten bei gerader Mittellage eine gerade Haltung des Körpers ohne Seitwärtskrümmungen des Körpers nicht bloß begünstigt, sondern direkt erfordert. Sie ersehen den Einfluß der alten Schiefschrift und der Steilschrift auf die Körperstellung am besten aus den Photographien aus den Nürnberger Schulen, die ich Ihnen hier herumreiche.

2. Ohne die ständige Mitarbeit des sachkundigen Arztes kann aber die Bekämpfung der Schulmyopie nicht durchgeführt werden. Die zunehmende Schaffung

von Schularztstellen ist daher eine weitere Forderung, die wir zu vertreten haben. So reichen sich denn seit langer Zeit die Reformation in der äußeren und inneren Einrichtung des Unterrichtes und die schulhygienische Arbeit der Augenärzte die Hand zu gemeinsamer Bekämpfung der Kurzsichtigkeit.

Aber das Resultat all der Bemühungen? Die Myopiestatistiken reden eine betrübende Sprache. Nur vereinzelte Augenärzte glauben unter dem Einfluß der hygienischen Maßnahmen einen wirklichen Rückgang des Prozentsatzes der Myopie in den Schulen erreicht zu haben. So konstatierte *Seggel* einen Rückgang der Myopie im Laufe von 15 Jahren von 45% auf 20·3% und auch *v. Hippel* glaubte, daß sich die Häufigkeit der Myopie durch die Befolgung der hygienischen Grundsätze verringert habe.

Die meisten Augenärzte müssen aber zugeben, daß von einer Abnahme der Myopie noch nicht viel zu merken ist. Auch nach meiner Überzeugung kann von einer wirklichen Abnahme der Kurzsichtigkeit noch keine Rede sein.

Ein solches Resultat wird den nicht wundernehmen, welcher mit uns die Ansicht teilt, daß wir eine ätiologische Therapie der Myopie noch nicht haben, daß wir das wahre Wesen der abnormen Nachgiebigkeit des hinteren Bulbusabschnittes noch nicht kennen und noch weniger beeinflussen können. Unsere hygienischen Maßnahmen können nur die schädigenden Faktoren etwas mildern, aber die Grundursache der Myopie schaffen sie nicht aus der Welt.

So kommt es auch, daß einzelne Augenärzte, wie *Schnabel* und *Herrnheiser*, sich von unseren schulhygienischen Maßnahmen wenig versprechen.

Einen solchen Standpunkt mögen Sie aber später in Ihrer Wirksamkeit als Ärzte und vielleicht als Schulärzte nicht vertreten! Wohl wird die Kurzsichtigkeit, solange wir gegen ihre Grundursache machtlos sind, durch unsere schulhygienischen Bestrebungen nicht verschwinden.

Aber die Hoffnung besteht sicher und hat sich bereits teilweise erfüllt, daß durch eine konsequente Durchführung des Bekämpfungsprogrammes, durch die Verminderung der schädlichen Faktoren der durchschnittliche Grad der Kurzsichtigkeit sich etwas verringern läßt. Und das ist schon ein großer Gewinn. Denn wir wissen aus sorgfältigen Untersuchungen, daß unter dem Einfluß der Nahearbeit sich höhere Grade von Myopie mit schweren Komplikationen im Augeninnern entwickeln können. Gar nicht zu selten tritt die Netzhautablösung in Augen von 9 D und weniger auf. Gelingt es also bei der heranwachsenden Jugend den Grad der Kurzsichtigkeit auch nur etwas zu vermindern, so ist das Grund genug, uns mit allen Kräften an der schulhygienischen Bekämpfung der Kurzsichtigkeit zu beteiligen.

Die Myopie interessiert uns nun aber nicht nur von allgemeinen schulhygienischen Gesichtspunkten aus. Der Kurzsichtige kommt als Patient zu uns, wir wenden uns nunmehr der ärztlichen Behandlung des einzelnen Myopen zu. Welche Ratschläge soll der Arzt dem Kurzsichtigen im einzelnen Falle geben?

In erster Linie wünscht der Kurzsichtige die Verordnung eines geeigneten Augenglases, um besser sehen zu können.

Hier erleben Sie nun gleich, daß die theoretischen Anschauungen über das Zustandekommen der Myopie tief in das praktische Leben der Myopen einschneiden. Noch immer stehen sich in der Frage, welches Glas wir dem Kurzsichtigen verordnen sollen, zwei Richtungen gegenüber, wenn auch vielleicht die Gegensätze nicht ganz mehr so schroff sind wie früher.

Wer an die Lehre glaubt, daß die Akkommodation von schädlichem Einfluß auf die Erkrankung der Myopie sei, muß folgerichtig möglichst schwache Gläser verordnen und vor allem die Kurzsichtigen in der Nähe ohne Glas arbeiten lassen.

Es ist noch gar nicht lange her — und kommt jetzt noch vor —, daß in der Behandlung der Myopie die Atropinkur verordnet wurde, daß wochen- und monatelang durch diese Lähmung des Ciliarmuskels die Akkommodation ängstlich ausgeschaltet wurde. Und noch heute gibt es Augenärzte, welche der Meinung

sind, daß man bei Kurzsichtigen die Akkommodation wenigstens möglichst einschränken solle.

Auf der anderen Seite verordnen alle diejenigen Augenärzte, nach deren Ansicht die Contraction der äußeren Augenmuskeln, speziell die Konvergenz der Sehachse der schädliche Faktor in der Myopieentwicklung ist, möglichst starke Gläser auch bei der Nahearbeit, damit der Kurzsichtige in möglichst großem Abstand schreiben und lesen kann und möglichst wenig zu konvergieren braucht. Welcher Standpunkt ist nach unserer Überzeugung der richtige? Sie sind darüber nicht im Zweifel, nachdem Sie gehört haben, daß die Akkommodation an der Drucksteigerung im Auge bei der Nahearbeit unschädlich ist.

Es ist das Verdienst von *Förster,* darauf hingewiesen zu haben, daß wir durch die vollkorrigierenden Gläser in der Verminderung der Konvergenz ein wichtiges prophylaktisches Mittel zur Behandlung der Myopie gewinnen und die meisten modernen Augenärzte haben sich dieser Überzeugung angeschlossen. Vollkorrektion der Myopie ist auch für uns der erste Grundsatz, den wir in der Behandlung des Einzelfalles durchzuführen suchen.

Dabei sind einige praktische Ratschläge beachtenswert. So lange es sich um jugendliche Personen handelt, raten wir dem Kurzsichtigen, sofort das vollkorrigierende Glas für Nähe und Ferne zu tragen.

Sie werden es dabei erleben, daß einzelne Patienten in den ersten Tagen nicht zufrieden sind.

Die Steigerung der Sehschärfe ist ihnen, die sie bis dahin alles in weicher Unklarheit gesehen haben, direkt unbequem.

Dazu kommt, daß sie bei den gewöhnlichen Konkavgläsern bei schrägem Durchsehen astigmatische Verzerrungen bemerken. Wir haben schon bei der Besprechung der Gläser gesehen, daß diese Art von Beschwerden durch periskopische Gläser beseitigt werden kann.

Auch gehört dazu, daß solche Patienten im gegebenen Fall erst wieder lernen müssen zwischen Konvergenz und Akkommodation die richtigen Beziehungen herzustellen. Ein Myop von 4 D liest ohne Akkommodation in seinem Fernpunkt von 25 *cm,* er hat dabei geringe oder keine Tendenz zur Konvergenz. Setzt er seine vollkorrigierende Brille auf, so muß er auf einmal nun 4 D akkommodieren und auf 25 *cm* konvergieren. Aus allen diesen Momenten erklärt es sich, daß der Myop sich auf seine vollkorrigierende Brille erst einarbeiten muß. Es ist ratsam, den Patienten von vornherein auf diesen Umschwung der optischen Verhältnisse aufmerksam zu machen. Meistens sind diese Störungen aber in wenigen Tagen verschwunden.

Haben wir einem Myopen von einem Lebensalter eine Brille zu verordnen, in dem sich Abnahme der Akkommodationsbreite bereits bemerkbar macht, so muß naturgemäß für die Nähe der presbyopische Wert in Abrechnung gebracht werden. Ein Myop von 4 D im Alter von 60 Jahren, wo keine Akkommodation mehr möglich ist, würde dementsprechend für die Nähe kein Glas brauchen, um in 25 *cm* lesen zu können etc. Diese Ordinationen sollen Sie in den nächsten Stunden noch praktisch üben! Auf einen Punkt müssen Sie bei der Verordnung der Vollkorrektion noch gefaßt sein.

Viele Myopen haben eine eigentümliche Angst vor den starken Gläsern, bei genauester Refraktionsbestimmung hört man oft: „die Brille ist zu stark". Selbst bei Ärzten und Augenärzten ist das Vorurteil vor der schädlichen Wirkung starker Brillen noch weit verbreitet. Treten Sie demselben später entgegen! Seitdem wir wissen, daß die Akkommodation den intraokularen Druck nicht steigert, hat der Myop vom Tragen der vollkorrigierenden Brille nur Vorteile, weil er die beste Sehfähigkeit nur auf diese Weise erreichen kann. Sie müssen aber doch auch wissen, daß manche Myopen mit höheren Graden von Kurzsichtigkeit einen großen Widerwillen gegen die vollkorrigierenden Gläser bekunden, den sie auch bei gutem Willen nicht überwinden können. In solchen

Fällen, die aber die Ausnahme bilden, sind wir genötigt, für den andauernden Gebrauch, vor allem für die Nähe, schwächere Gläser zu verordnen.

Es fragt sich nun: Was hat die Einführung der Vollkorrektion an therapeutischen Resultaten aufzuweisen? Von den schulhygienischen Maßregeln haben Sie gehört, daß diese konsequente Anwendung derselben verspricht, wenigstens die Grade der Myopie etwas herabzudrücken.

Haben wir durch die Vollkorrektion vielleicht das Mittel in die Hand bekommen, um dem Fortschreiten der Myopie ein Halt zu gebieten? Diese Hoffnung hat man wohl gehegt und gesagt, daß die Brille das beste Prophylacticum gegen das Fortschreiten der Myopie ist. Aber auch diese Hoffnung hat sich nicht völlig erfüllt und kann sich nach dem oben Gesagten nicht erfüllen. Immerhin ist die Vollkorrektion eine der wichtigsten Maßnahmen in der individuellen Behandlung der Myopie geworden. So sah beispielsweise *Pfalz* bei den für die Nähe vollkorrigierten Augen in 3·3 Jahren eine durchschnittliche Zunahme der Myopie um 0·14—0·17 D, bei den nicht für die Nähe korrigierten Augen in 4 Jahren eine Zunahme um 1·45—1·91 D. Andere Statistiken lauten ähnlich. Aus diesen Erfahrungen ergibt sich, daß auch die Vollkorrektion keine ätiologische Therapie ist und daher nicht im stande ist, etwa allgemein das Fortschreiten der Myopie zu verhindern. Aber da sie den Myopen ermöglicht, in jedem Augenblick in den verschiedensten Entfernungen deutlich zu sehen und vor allem in möglichst großem Abstand zu lesen und zu schreiben, so muß sie uns in der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit mithelfen. Außer dem Wunsche nach der richtigen Brille richtet der Kurzsichtige noch mancherlei Fragen an den Arzt, die vielfach mit den hygienischen Anforderungen zusammenfallen, auf die ich schon hingewiesen habe.

Die Frage des zu ergreifenden Berufes steht hier vielfach im Vordergrunde, der Arzt hat hier eine nicht geringe Verantwortung.

Weniger kommt der Augenarzt in die Lage, über die Verheiratung Kurzsichtiger mitzureden. Wenn auch wohl von kurzsichtigen Eltern etwas mehr kurzsichtige Kinder abstammen, so entscheiden hier andere Mächte.

Ferner raten Sie dem Kurzsichtigen, vor allem den jugendlichen Myopen, daß die Myopie jährlich kontrolliert wird, damit eventuell rechtzeitig die Gläser geändert werden können.

Daß mit unseren hygienischen Ratschlägen und der Gläserordination die Behandlung der Kurzsichtigkeit nicht zu Ende ist, davon werde ich Sie an geeigneten Fällen noch überzeugen. Die ärztliche Behandlung der Kurzsichtigkeit fängt im Gegenteil häufig erst recht an, wenn krankhafte Veränderungen in Aderhaut, Netzhaut, Linse auftreten. Wir wollen heute aber hier abbrechen. Ich werde mich freuen, wenn Sie aus dem Gesagten zwei Ratschläge mit in das Leben hinausnehmen. Treten Sie später ein für die schulhygienischen Maßnahmen und für die frühzeitige Vollkorrektion! Sie erwerben sich damit ein Verdienst um eine große, man kann sagen, nationale Aufgabe. Denn Sie helfen uns dann mit an der so wichtigen — Bekämpfung und Behandlung der Kurzsichtigkeit!

197. Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit.

Meine Herren! Wir können heute einen prinzipiell sehr wichtigen Fall untersuchen.

Unsere Patientin gibt uns an, daß sie vor einigen Monaten außerhalb von einem Augenarzte auf beiden Augen wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit operiert worden sei. Vor den Operationen habe sie in der Nähe ohne Gläser gut gesehen und für die Ferne ein starkes Glas gebraucht. Nach den Operationen habe sie ohne Gläser gut in die Ferne gesehen, aber nun für die Nähe ein Glas notwendig

gehabt. Vor einigen Tagen sei plötzlich auf dem einen Auge eine hochgradige Verschlechterung des Sehvermögens eingetreten. Was liegt hier vor?

Bisher haben Sie nur von einer schulhygienischen Bekämpfung und von einer Gläserbehandlung der Myopie gehört. Gibt es auch eine operative Behandlung der Kurzsichtigkeit?

Der Befund bei unserer Kranken ist kurz folgender: Auf beiden Augen finden Sie die charakteristischen Zeichen der Aphakie: Vertiefung der vorderen Augenkammer, Schlottern der Iris bei Bewegungen, tiefe Schwärze der Pupille. Am Rande derselben sind Reste der Linsenkapsel vorhanden. Sie prüfen jetzt die Sehschärfe: Die Patientin, welche früher starke kurzsichtige Gläser brauchte — sie erzählt Ihnen, daß sie Nr. 20 getragen hat — sieht jetzt mit dem einen Auge, worauf Sie besonders achten wollen, ohne Glas in die Ferne am besten. Sie ist also jetzt emmetropisch, die Sehschärfe dieses Auges beträgt 0·1. Auf dem anderen Auge erkennt sie nur Handbewegungen. Mit dem Augenspiegel erkennen Sie in dem letzteren eine ausgedehnte Ablatio Retinae, deren Einzelheiten wir uns nachher im Dunkelzimmer zusammen ansehen wollen. Im anderen Auge finden sich die für exzessive Myopie charakteristischen Veränderungen am Sehnervenkopf und in dem Gebiet der Macula.

Es ist also bei der jugendlichen Patientin auf beiden Augen die Linse entfernt worden: Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit besteht in der Tat in der Entfernung der klaren Linse aus dem myopischen Auge. Warum? Dieser operativen Maßnahme liegt eine schon vor zwei Jahrhunderten von den Augenärzten gemachte Erfahrung zu grunde. Schon damals ist die wichtige Beobachtung gemacht worden, daß hochgradig Kurzsichtige, die im Alter wegen grauen Stares operiert werden mußten, nach Entfernung der Linse auffallenderweise keine Konvexbrillen, wie sonst die Staroperierten, für die Ferne brauchten, sondern ohne Gläser gut in die Ferne sehen konnten. Die Operation ist auch in der damaligen Zeit in einzelnen Fällen, später in den Fünfzigerjahren des vorigen Jahrhunderts öfter, so von *Weber* und *Mooren*, ausgeführt worden. Allgemeine Verbreitung hat sie aber erst in den letzten Dezennien vor allem auf den erneuten Vorschlag von *Fakala* und *Vacher* hin gefunden. Ich will Sie gleich darauf hinweisen, daß ich meinen Kranken zu dieser Operation nicht mehr rate. Da dieselbe aber in anderen Augenkliniken noch häufiger ausgeführt wird und da auch Sie später vielleicht einmal von Kurzsichtigen gefragt werden können, so benutze ich die Gelegenheit, um Ihnen einen Überblick zu geben und gleichzeitig meinen Standpunkt zu begründen.

Fig. 175.

Ablatio Retinae nach Myopieoperation.

Was zunächst die Technik der Operation angeht, so ist dieselbe an sich keine andere als Ihnen schon bei der Entfernung der Linse von mir gezeigt worden ist. Nur muß betont werden, daß jeder operative Eingriff am hochgradig kurzsichtigen Auge mit ganz besonderer Sorgfalt und Vorsicht vorgenommen werden muß. Wir haben die Wahl zwischen zwei Verfahren. Entweder wir führen sofort die Extraktion der Linse nach Art der Staroperation bei runder Pupille mittels des Lappenschnittes oder Lanzenschnittes aus. Oder aber wir machen zunächst eine Discission der Linsenkapsel. Die Linse beginnt dann, wie ich Ihnen das experimentell und bei der Cat. traumatica gezeigt habe, zu quellen und sich zu trüben. Ist die Trübung weit genug gediehen, so werden die quellenden Massen durch Lanzenschnitt aus der Kammer herausgelassen. Die meisten Operateure haben sich für dieses Verfahren entschieden. Wert ist vor allem darauf zu legen, daß Glaskörperverletzungen, Glaskörper- und Irisvorfälle

sorgsam vermieden werden. Die Wahl der Operationsmethode ist also die erste Entscheidung, die getroffen werden muß.

Die nächste Frage, über die wir uns vor jeder Myopieoperation klar werden müssen, ist folgende: Was haben wir nach Entfernung der Linse aus dem myopischen Auge für eine Refraktionsänderung zu erwarten? Sie wissen, daß der Emmetrop nach Verlust der Linse, z. B. nach der Altersstaroperation, auf diesem Auge eine Hypermetropie von 10 bis 11 D erwirbt und dementsprechend ein solches Konvexglas zum Sehen in die Ferne nötig hat. Dies hat sich sowohl aus optischen Berechnungen, wie aus zahllosen klinischen Erfahrungen ergeben. Bei Myopie liegen die Verhältnisse etwas anders. So ist es eine Tatsache, von der wir ausgehen wollen, daß kurzsichtige Augen, welche, wie bei unserer Patientin, ein Glas von 18 bis 20 D zum Fernsehen getragen haben, nach der Extraktion der Linse emmetropisch werden. Das hochgradig kurzsichtige Auge verliert also anscheinend durch Entfernung der Linse einen größeren Teil an Brechkraft als das emmetropische Auge. Man hat irrtümlicherweise wohl geglaubt, daß dies dadurch bedingt sei, daß der Brechungsindex der Linse im kurzsichtigen Auge größer sei als im emmetropischen Auge. Es läßt sich aber aus optischen Verhältnissen wie aus der direkten Bestimmung des Brechungsindex der Linse nachweisen, daß die Brechkraft der Linse an sich im kurzsichtigen Auge dieselbe ist wie im emmetropischen Auge. Wenn dem nicht so wäre, könnten wir ja bei der Myopieoperation nicht wissen, welches optische Resultat annähernd zu erwarten ist. Die Refraktionsänderung nach Entfernung der Linse aus dem myopischen Auge unterliegt vielmehr ganz bestimmten optischen Gesetzen. Zur Berechnung dieser Ametropiegrade bei verschiedenen Achsenlängen des Bulbus sind verschiedene Tabellen angegeben worden, von denen ich Ihnen hier zwei habe aufhängen lassen.

Korrektionsglas für das aphakische Auge, 12 *mm* von der Hornhaut	Achsenlänge	Korrektionsglas für das aphakische Auge, 12 *mm* von der Hornhaut	Achsenlänge
+ 16 Dioptrien	21·288	+ 5 Dioptrien	27·671
+ 15 „	21·805	+ 4 „	28·326
+ 14 „	22·343	+ 3 „	28·994
+ 13 „	22·899	+ 2 „	29·689
+ 12 „	23·439	+ 1 „	30·380
+ 11 „	24·040	0 „	31·095
+ 10 „	24·617	— 1 „	31·827
+ 9 „	25·179	— 2 „	32·576
+ 8 „	25·787	— 3 „	33·334
+ 7 „	26·406	— 4 „	34·126
+ 6 „	27·015		

Aus dieser Tabelle können Sie ersehen: Hat sich im aphakischen Auge die Augenachse um 6 *mm* verlängert, zum Teil von 24 auf 30 *mm*, so bedingt dies eine Refraktionserhöhung, welcher ein Gläserunterschied von 10 Dioptrien entspricht. Im linsenhaltigen Auge — das wissen Sie aus unserer ophthalmoskopischen Übungsstunde — entspricht dagegen einer Achsenverlängerung von 1 *mm* eine Zunahme der Refraktion um 3 Dioptrien. Ist das normale linsenhaltige Auge so kurzsichtig geworden, daß es eine Achsenlänge von 30 *mm* bekommen hat, so beträgt seine Myopie 18 D. Sie sehen also, daß die gleiche Achsenveränderung im linsenhaltigen Auge ungefähr eine 1·8mal größere Refraktionsänderung zur Folge hat als im aphakischen Auge. Das emmetropische Auge braucht nach Verlust der Linse + 10 Dioptrien für die Ferne, das myopische Auge mit — 18 Dioptrien wird nach Verlust der Linse gerade emmetropisch. Um für praktische Zwecke sofort einen Anhaltspunkt zu haben, welche Refrak-

tion nach der Myopieoperation zu erwarten ist, können wir auch die folgende von *Hirschberg* für das reduzierte Auge angegebene Tabelle benutzen:

Sehachsenlänge	Brechzustand der linsenhaltigen Augen	Brechzustand der aphakischen Augen
24	E.	+ 10·0 Dioptrien
25	M = 3 Dioptrien	+ 8·5 „
26	M = 6 „	+ 7·0 „
27	M = 9 „	+ 5·5 „
28	M = 12 „	+ 4·0 „
29	M = 15 „	+ 2·5 „
30	M = 18 „	+ 1 „
31	M = 21 „	fast E.
32	M = 24 „	— 1·5 Dioptrien
33	M = 27 „	— 3·0 „
34	M = 30 „	— 4·5 „

Wir machen dabei — was für die Praxis zulässig ist — die Annahme, daß die Refraktionsänderung, welche durch eine Achsenveränderung um 1 *mm* bedingt wird, im aphakischen Auge halb so groß ist wie im linsenhaltigen Auge. Wir können nach *Ostwald* auch so die Refraktion eines achsenmyopischen Auges nach Entfernung der Linse berechnen, „indem man die Dioptrienzahl des Korrektionsglases des kurzsichtigen Auges durch 2 dividiert und den erhaltenen Wert von 11 Dioptrien, d. h. von der Refraktion des aphakisch gemachten Emmetropenauges abzieht".

Aus diesen Tabellen über die Refraktionsänderung bei Aphakie des kurzsichtigen Auges können wir zunächst eine wichtige Indikationsstellung zur Myopieoperation ablesen.

Bis zu welchem Grad von Myopie ist die Operation zulässig? Das ist eine Frage, über die Sie einmal Auskunft zu erteilen sehr leicht in die Lage kommen können. Wir gehen von einem Beispiel aus. Wollten wir etwa bei einem Myopen von 9 D die Myopieoperation machen, so würde derselbe nach Entfernung der Linse eine Hypermetropie von 5·5 D erwerben. Hätte er damit etwas gewonnen? Vor der Operation kann ein solcher Patient ohne Gläser in der Nähe und bei genügender Akkommodation mit ein und demselben Konkavglas in der Ferne und Nähe sehen. Nach der Operation kann er ohne Glas weder in der Nähe noch Ferne deutlich sehen, braucht vielmehr zwei verschiedene Gläser, die ständig zu wechseln sind. Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß die Myopieoperation bei niederen und mittleren Graden von Kurzsichtigkeit schon aus diesen rein optischen Gründen zu verwerfen ist. Wenn auch die Ansichten über die Grenze der Operierbarkeit noch immer stark divergieren, so läßt sich doch so viel sagen, daß unter 14 D nicht heruntergegangen werden sollte.

Die zweite wichtigste Indikation bei der Frage der Myopieoperation bildet die intraokulare Beschaffenheit des Auges, vor allem das Verhalten der Netzhaut. Die Richtschnur soll sein, daß das Auge frei ist von Glaskörpertrübungen, daß die Fovea möglichst intakt ist. Freilich ist — meiner Meinung nach mit Unrecht — behauptet worden, daß die Netzhautveränderungen durch die Entfernung der Linse günstig beeinflußt werden sollten. Jedenfalls gibt uns neben der ophthalmoskopischen Untersuchung die Bestimmung der Sehschärfe den besten Anhaltspunkt für unsere Indikationsstellung. Das Auge muß unsere feinste Druckschrift noch glatt lesen können. Ist dies nicht der Fall, wird nur größerer Druck noch entziffert, so ist von der Operation abzuraten, weil das Resultat an erreichter Sehschärfe nicht den Erwartungen entspricht. Auch bei mangelhafter Sehschärfe

werden ja größere Buchstaben noch entziffert, weil der Kranke durch starke Annäherung des Buches eine Vergrößerung der Netzhautbilder erreicht. Nach Beseitigung der Linse würde eine solche Annäherung nur durch stärkste Konvexgläser ermöglicht werden können. Man muß solche Unzufriedene gesehen haben, um bei der Indikationsstellung zur Myopieoperation vorsichtig zu sein.

Selbstverständlich erscheint mir mit vielen anderen Ophthalmologen weiter die Forderung, daß das zweite Auge keine ernsten Sehstörungen aufweisen darf, wenn die Myopieoperation erwogen wird. Ist die Macula des zweiten Auges irgendwie alteriert, entspricht sonst die Sehschärfe nicht mehr dem objektiven Befund, so darf nach meinem Dafürhalten der Rat zur Operation des anderen Auges nicht gegeben werden.

Nicht wenig Fälle, wie auch unser Beispiel Ihnen zeigte, sind doppelseitig operiert worden. Manchmal ist der Augenarzt auch von den Kranken zur Operation des zweiten Auges gedrängt worden. Auch diese Frage ist verschieden beantwortet worden. Wird nur ein Auge operiert, so kann der Kranke das linsenhaltige für die Nähe benutzen, das operierte Auge für die Ferne. Freilich fehlt dann ein gutes stereoskopisches Sehen, aber darauf kommt es den hochgradigen Myopen nicht sehr an. Ich persönlich würde niemals zur Operation beider Augen raten. Menschlich begreiflich wird uns zwar der Wunsch mancher Myopen nach der Operation am zweiten Auge, wenn wir uns nun nach den Vorteilen umsehen, die nach tadellos gelungener Operation solchen Fällen winken.

Aus der aufgehängten Tabelle über die Refraktionsveränderung nach der Linsenextraktion bei Myopie können Sie nicht bloß die erste Indikation ablesen, daß nur Myopiefälle von bestimmten Graden operiert werden dürfen. Die Tabelle zeigt Ihnen auch schon den ersten Vorteil der gelungenen Myopieoperation.

Wenn der hochgradig Kurzsichtige, der bis dahin nur mit den stärksten Gläsern mühsam in die Ferne sehen konnte, auf Schritt und Tritt von seiner Brille abhängig war, die ganzen übrigen mit dem Tragen von solchen Gläsern verbundenen Nachteile durchkosten mußte, nun mit einem Schlage ohne Gläser gut in die Ferne sehen kann, so ist dies in der Tat ein überraschender Gewinn, dessen ganze Tragweite derjenige nicht bemessen kann, der sein normales Auge für etwas Selbstverständliches betrachtet.

Der Myopieoperierte genießt aber sehr oft noch einen zweiten Vorteil. Er sieht nach der Operation nicht nur entweder ohne Glas oder mit schwachen Gläsern in die Ferne, sondern erlebt auch noch eine erfreuliche Steigerung der Sehschärfe dabei. Und das kommt so: Wird in einem normalen Auge die Linse entfernt, so erhöht sich — im schematischen Auge — die vordere Brennweite von 15·5 *mm* auf 23·2 *mm*. Nun ist bei gleichbleibendem Werte für das kleinste Netzhautbild die Sehschärfe direkt proportioniert der vorderen Brennweite. Es verhält sich also die absolute Sehschärfe des linsenhaltigen schematischen Auges zu der des aphakischen schematischen Auges wie 15·5 : 23·2, das ist etwa wie 1 : 1·15. Ich habe Ihnen einige hierhergehörige Berechnungen an die Tafel geschrieben.

Es beträgt für ein Auge, das nach Entfernung der Linse durch

+ 1	korrigiert wird, die Sehschärfe	= 1·485	der vor Entfernung der Linse mit Korrektionsglas im vorderen Brennpunkt gefundenen.
+ 3	„ „ „ „	= 1·455	
+ 5	„ „ „ „	= 1·428	
+ 7	„ „ „ „	= 1·402	
+ 9	„ „ „ „	= 1·375	
+ 11	„ „ „ „	= 1·351	

Es wird also ein hochgradig myopisches Auge, welches nach der Extraktion der Linse angenähert emmetropisch geworden ist, theoretisch eine Sehschärfe haben können, die 1·5mal größer ist als die absolute Sehschärfe vor der Operation. Ob diese Steigerung der Sehschärfe allein durch die Zunahme der Bildgröße zu erklären ist, steht noch dahin. Es ist die Ansicht aus-

gesprochen worden, daß nach der Myopieoperation sich auch die Leistungsfähigkeit der Netzhaut selber steigern könne. Auch sollen nach *Schanz* die operierten Kurzsichtigen im Gegensatz zu den Nichtoperierten eine kleine Austritts- und eine große Eintrittspupille haben. Dadurch sei die Zerstreuung verringert und die Lichtstärke der Netzhautbilder vermehrt. Es kommt ferner vor, daß unerwartete Sehschärfenänderungen bei Prüfung mit starken Konkavgläsern dann auftreten, wenn der Untersuchte exzentrisch oder schräg durch das Glas gesehen hat. Wie dem auch sei, welche Umstände nach der Myopieoperation auch zusammenwirken mögen, tatsächlich hat eine große Zahl der auf operativem Wege von ihrer Kurzsichtigkeit Befreiten eine bemerkenswerte und erfreuliche Steigerung der Sehschärfe aufzuweisen. Angesichts dieser erheblichen Vorteile mag es Sie wohl überraschen, wenn ich trotzdem nicht den Mut habe, einem hochgradig Kurzsichtigen zu diesem operativen Eingriff zu raten.

Wir kommen zu den Nachteilen der operativen Behandlung der Myopie.

Noch der geringste Nachteil ist der Verlust der Akkommodation. Er kommt nicht ernstlich in Betracht, denn der Myop höheren Grades macht von seiner Akkommodation ja doch kaum Gebrauch, weil sein Akkommodationsgebiet sehr klein ist und dicht am Auge liegt.

Wichtiger bereits ist die Frage, ob die Entfernung der Linse im stande ist, ein Fortschreiten der Myopie zu verhüten. Es ist wohl gesagt worden, daß mit Aufhören der Akkommodation ein schädigender Faktor eliminiert sei. Seitdem wir aber wissen, daß die Akkommodation keine Drucksteigerung im Auge herbeiführt, kann dieser Gesichtspunkt zu gunsten der Myopieoperation nicht mehr hervorgehoben werden. Der Ciliarmuskel bleibt nach Entfernung der Linse unverändert, er kann bei Konvergenzbewegungen seine Kontraktionen auch im aphakischen Auge ausführen. Nur wird nach Entfernung der Linse die Konvergenz nicht mehr in Betracht kommen und die Kompression des Bulbus durch die äußeren Muskeln des Auges verringert sein. Das Grundleiden aber, die Nachgiebigkeit der Sclera in ihrem hinteren Abschnitte, muß unbeeinflußt bleiben. So ist denn von manchen Seiten auch nach der Operation ein Fortschreiten der Dehnung des Auges festgestellt worden. Unter 10 Fällen von *Scheffels* nahm beispielsweise die Refraktion während 2—4 Jahren auch nach der Operation noch um 0·5—2·0 Dioptrien zu. Auch die Weiterentwicklung der Hintergrundsveränderungen können wir beobachten. Ich glaube daher vorläufig noch nicht, daß die Entfernung der Linse im stande sein wird, das Fortschreiten der Myopie aufzuhalten.

Das alles wäre nun noch nicht so schlimm, einer geringen Zunahme der Refraktion könnte durch Gläserkorrektion noch immer leicht Rechnung getragen werden. Die Hauptfrage, mit der die Myopieoperation steht und fällt, ist aber folgende: Sie wissen, daß die größte Gefahr bei der exzessiven Myopie die Netzhautablösung ist. Nun bleiben die operativen Eingriffe der Linsenentfernung an einem hochgradig kurzsichtigen Auge, mag die Technik noch so tadellos sein, keine gleichgültigen Ereignisse. Wir sehen unter Umständen noch nach Jahren in solchen Augen Glaskörpertrübungen auftreten. Wir müssen uns daher in erster Linie die Frage vorlegen, ob durch die Myopieoperation die Gefahr der Netzhautablösung größer wird oder nicht. Das Urteil hierüber ist noch sehr geteilt. Unbegreiflicherweise ist von manchen Seiten, vor allem von *Vacher*, der Operation eine Schutzwirkung gegen das Auftreten der Netzhautablösung zugeschrieben worden. Daß dies nicht richtig ist, wird jeder objektive Operateur zugeben und ist auch allgemein anerkannt worden. Es ist auch jedem Augenarzt geläufig, daß die Netzhautablösung in vielen solcher Augen auch ohne die Operation eingetreten wäre. Es sind Fälle bekannt geworden, die zur Operation bestellt waren und bei denen die Ablatio inzwischen einsetzte, bevor noch irgend etwas am Auge geschehen war. Freilich werden die meisten der Operierten den späteren Eintritt einer Ablatio mehr oder weniger mit dem operativen Eingriff in Zusammenhang bringen und oft geneigt sein, dem Arzte im geheimen Vorwürfe zu machen. Ich

habe es erst kürzlich erlebt, daß selbst Entschädigungsansprüche gegen Kollegen geltend gemacht worden sind. Aber es kann auch nicht mehr von der Hand gewiesen werden, daß die Myopieoperation als solche die Gefahr der Ablatio vermehrt. Schon daß diese Frage bisher nicht klipp und klar entschieden werden konnte, spricht meines Erachtens nicht zu gunsten der Operation. Dazu kommen Statistiken, daß der Prozentsatz der postoperativen Netzhautablösungen größer sei als jener der spontanen Ablösungen in hochgradig kurzsichtigen Augen. So war nach einer Statistik von *Fröhlich* dieses Verhältnis 3·3 : 1·25%. Und nach *Fischer* betrug der Prozentsatz der spontanen Netzhautablösungen bei nicht operierten Myopen 0·5%, bei den operierten dagegen im ersten Jahre 5·5%. Auch nach meinen Aufzeichnungen ist die Ablatio Retinae nach der Myopieoperation häufiger als beim spontanen Verlauf der hochgradigen Kurzsichtigkeit. So mehren sich die Anzeichen dafür, daß die Nachteile und die Gefahren der Myopieoperation die Vorteile überwiegen und die Begeisterung, mit der die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit vielfach begrüßt worden ist, beginnt merklich abzuflauen. Das Gespenst der Netzhautablösung ist durch diese Operation für die Kurzsichtigen nicht verscheucht, eher nähergerückt. Ich habe darnach nicht mehr den Mut, zu dieser Behandlung zu raten. Nach meiner Überzeugung ist die Myopieoperation eine unnötige Herausforderung des Schicksals. Dasselbe mag in vielen Fällen geringschätzig der Menschlein Tun unbeachtet lassen, bis es doch mit grausamer Hand dann eingreift, wenn wir es am wenigsten vermuten. Lassen Sie uns nun zu unserer Kranken im Dunkelzimmer hinübergehen und sehen Sie sich dieselbe an!

198. Die Hypermetropie.

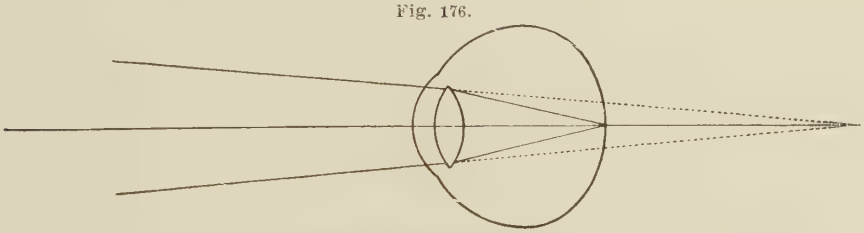
Meine Herren! Sie haben hier einen Jungen, bei dem ein Auge atropinisiert ist. Ich kann Ihnen mitteilen, daß derselbe vor der Atropinwirkung auf beiden Augen mit demselben Glase in die Ferne gesehen hat. Bestimmen Sie, bitte, jetzt die Refraktion, also den Fernpunkt der Augen!

I. Strahlengang im hypermetropischen Auge und die Bestimmung der Hypermetropie.

Erste Tatsache, die Sie gefunden haben: Das Kind hat auf dem nichtatropinisierten Auge volle Sehschärfe. Zweite Tatsache: Dieses Auge sieht aber noch ebensogut mit einem Konvexglas von 2 D. Damit ist zunächst bewiesen, daß unter diesen Prüfungsbedingungen eine Hypermetropie von 2 D besteht. Ich bitte, mir jetzt den Strahlengang in diesem Auge aufzuzeichnen: A priori kann ein hypermetropischer Refraktionszustand des Auges bedingt sein: 1. durch Verkürzung der Augenachse; 2. durch eine zu schwache Krümmung der Hornhaut; 3. durch eine zu geringe Wölbung der Linsenflächen; 4. durch zu geringen Brechungsindex der Linse und des Kammerwassers; 5. durch zu hohen Rechnungsindex des Glaskörpers; 6. durch einen zu großen Abstand der Linse von der Cornea; 7. durch Fehlen der Linse. Für uns kommt hier nur die erste Form der Hypermetropie in Betracht. Sie erinnern sich, daß wir die Definition des hypermetropischen Refraktionszustandes schon einmal besprochen haben: Die Hypermetropie ist dadurch charakterisiert, daß in einem solchen Auge bei Ausschaltung der Akkommodation die parallel auf die Hornhaut auftreffenden Strahlen erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Der Fernpunkt des hypermetropischen Auges liegt hinter dem Auge. Der Junge müßte also eigentlich parallele Lichtstrahlen nicht auf seiner Netzhaut vereinigen können, er müßte eigentlich in die Ferne schlecht sehen, denn sein Auge ist a priori nur darauf eingerichtet, daß es solche Strahlen auf der Netzhaut vereinigt, die mit einer gewissen Konvergenz auf die Cornea auftreffen. Dort, wo diese Strahlen in ihrer

Verlängerung sich hinter der Netzhaut treffen, liegt der Fernpunkt des hypermetropischen Auges. Die Entfernung dieses Punktes — ein Maßstab für die Konvergenz der Strahlen, für welche das Auge eingestellt ist — gibt uns den Grad der Hypermetropie an. Je stärker die Hypermetropie ist, umsomehr konvergent müssen die Strahlen auf das Auge fallen, wenn sie in der Netzhaut vereinigt werden sollen, um so näher dem hinteren Pole liegt also der Fernpunkt. Da der Fernpunkt des hypermetropischen Auges hinter dem Auge liegt, so bezeichnen wir ihn auch mit dem negativen Vorzeichen — R. Auf diesen Punkt müssen die Strahlen gerichtet sein oder — was ebenso richtig ist — scheinbar aus dem Fernpunkt herkommen.

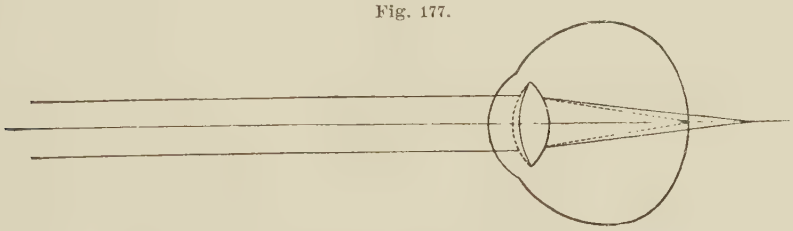
Fig. 176.



Strahlengang bei Hypermetropie.

Wenn der Junge daher trotz dieser mangelhaften Einrichtung seines Auges auch parallele Lichtstrahlen auf seiner Netzhaut zur Vereinigung bringen kann, wie Sie sehen, so ist dies nur dadurch möglich, daß die brechende Kraft des Auges schon beim Blick in die Ferne erhöht wird, damit es eben möglich ist, die Vereinigung der Strahlen nicht hinter dem Auge, sondern in der Netzhaut zu erreichen. Und diese Erhöhung der Brechkraft schon beim Blick in die Ferne erreicht das hypermetropische Auge durch Anspannung der Akkommodation. Daraus lernen Sie, daß die Hypermetropie derjenige Refraktionszustand ist, bei welchem schon beim Blick in die Ferne die Linse stärker gewölbt werden muß:

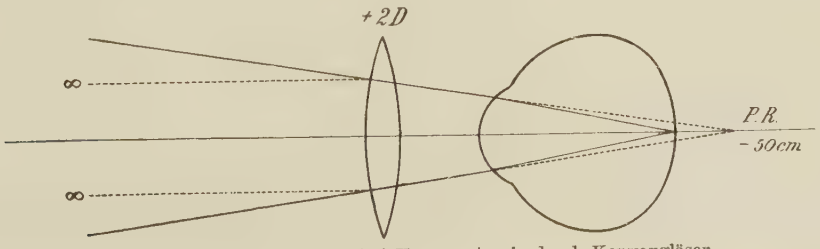
Fig. 177.



Selbstkorrektion der Hypermetropie durch Akkommodation.

Diese Akkommodationsanspannung schon beim Blick in die Ferne können wir aber dem Hypermetropen ersparen, wenn wir ihm Konvexgläser vorhalten. Wir haben dann die Zusatzlinse, die er sich sonst im Auge durch stärkere Wölbung der Linse zulegt, vor das Auge gesetzt:

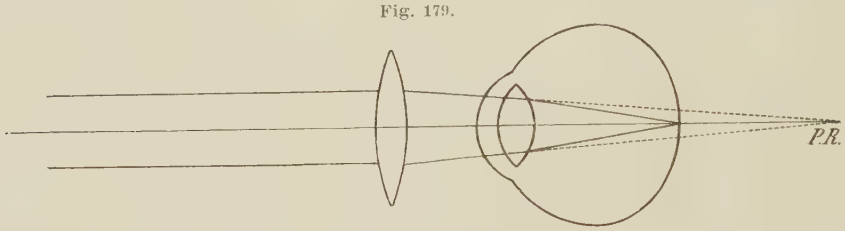
Fig. 178.



Ersatz der Akkommodation bei Hypermetropie durch Konvexgläser.

Und damit haben wir eine Methode gefunden, um den Grad der Hypermetropie zu bestimmen. Denn wie muß nun das Konvexglas beschaffen sein, damit die parallel auf das hypermetropische Auge auftretenden Strahlen eine Konvergenz erhalten, daß sie nach dem Fernpunkt des Auges hinzielen? Offenbar brauchen wir dazu dasjenige Konvexglas, dessen Brennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfällt oder dessen Brennweite ebenso groß ist wie die Entfernung des Fernpunktes vom Auge. Das die Hypermetropie korrigierende Konvexglas gibt uns also durch seine Brennweite die Lage des Fernpunktes und damit den Grad der Hypermetropie an:

Fig. 179.



Gläserkorrektion der Hypermetropie: Die parallelen Strahlen werden auf *P. R.* zu konvergent gemacht.

In unserem Falle hat das zur Korrektion der Hypermetropie erforderliche Konvexglas eine Brennweite von 50 *cm*, der Junge hat also eine Hypermetropie von 2 D. Wir verfahren also ganz analog wie bei der Bestimmung der Myopie auch bei Bestimmung der Hypermetropie, indem wir Konvexgläser von zunehmender Stärke vor das Auge halten. Nur insofern besteht ein prinzipieller Unterschied. Während wir bei der Myopie das schwächste Konkavglas als Maßstab für die Refraktionsanomalie festsetzen, bestimmen wir die Hypermetropie durch das stärkste Konvexglas, mit dem gerade noch die beste Sehschärfe erreicht wird.

II. Manifeste, latente und totale Hypermetropie.

Wenn Sie nun das atropinisierte Auge auf seinen Fernpunkt untersuchen wollen, so finden Sie jetzt zu Ihrer Überraschung, daß dieses Auge nicht mehr 2 Dioptrien, wie vor der Atropinisierung, sondern 4 D zum Fernsehen braucht. Durch die Atropinisierung, durch die Lähmung des Ciliarmuskels ist also die Hypermetropie größer geworden! Damit lernen Sie eine für das jugendliche hypermetropische Auge charakteristische Erscheinung kennen. Weil nämlich der Hypermetrop von Jugend auf genötigt ist, ständig zu akkommodieren, entwickelt sich bei demselben ein solcher Tonus des Ciliarmuskels, daß er denselben für gewöhnlich gar nicht zur Erschlaffung bringen kann. Wir können ihm zwar durch Vorsetzen von Konvexgläsern einen Teil der Akkommodation abnehmen. Aber seine Akkommodation ganz zu entspannen ist er nicht im stande, immer behält er noch einen Teil der Akkommodation in Tätigkeit, durch welchen er einen Teil seines abnormen Brechungszustandes des Auges ausgleicht. Erst wenn wir durch Atropin den Muskel wirklich lähmen, offenbart sich der wahre Grad der Hypermetropie. Wir bezeichnen nun denjenigen Teil der Hypermetropie, den wir bei der gewöhnlichen Sehprüfung mit dem stärksten Konvexglas gefunden haben, als die manifeste Hypermetropie. In unserem Falle sagt uns das gefundene Konvexglas von 2 D nur, daß der Junge seine Akkommodation um 2 D entspannt hat. Als latente Hypermetropie dagegen bezeichnen wir denjenigen Teil der Akkommodationsanspannung, welcher auch bei der Gläserprüfung nicht aufgegeben wird. Der wahre Grad der Refraktionsanomalie, die totale Hypermetropie, ist dann gleich der Summe der manifesten und latenten Hypermetropie. In unserem Falle haben wir die totale Hypermetropie durch die Atropinwirkung erfahren. Freilich muß dabei berücksichtigt werden, daß bei so weiter Pupille

die Refraktionswerte von der Abflachung der peripheren Hornhaut- und Linsenflächen beeinflußt werden. Besser ist es daher, wenn die totale Hypermetropie entweder durch das aufrechte Bild oder mittels der Skiaskopie bei enger Pupille bestimmt wird.

Meine Herren! Wir würden diese Verhältnisse nicht besprechen, wenn dieselben nicht für die Behandlung der Hypermetropie von Wichtigkeit wären.

Denn das Verhältnis zwischen manifester und latenter Hypermetropie ist ein wechselndes. Dasselbe kann beispielsweise durch Gläsertragen verschoben werden. Wenn man einem Hypermetropen allmählich immer stärkere Gläser verordnet, so kann die latente Hypermetropie immer kleiner und die totale Hypermetropie schließlich manifest werden.

Vor allem aber ist der manifeste Teil der Hypermetropie von der Akkommodationsbreite und damit vom Lebensalter abhängig. Sie können sich merken, daß bis zum 25. Lebensjahre etwa die Hälfte der totalen Hypermetropie manifest ist. Je älter aber der Hypermetrop wird, um so größer wird der manifeste Teil der Hypermetropie und nach dem 46. Jahre ist meistens die manifeste Hypermetropie gleich der totalen.

III. Die Brillenwahl und die Beschwerden bei der Hypermetropie.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist deshalb von Wichtigkeit, weil naturgemäß auch bei dieser Refraktionsanomalie die Frage entsteht: Welches Glas sollen wir verordnen? Bei der Behandlung der Myopie habe ich Ihnen gesagt, daß wir für die volle Korrektion eintreten. Bei der Hypermetropie würde dies für viele Fälle zum mindesten unzweckmäßig sein. Zwar läßt sich auch beim Hypermetropen durch allmähliches Ansteigen mit den Gläsern erreichen, daß die ganze Hypermetropie korrigiert wird und damit akkommodationslos in die Ferne gesehen wird. Ist ein solcher Hypermetrop aber einmal genötigt ohne Brille zu sehen, so wird ihm erfahrungsgemäß diese Anspannung seiner Akkommodation viel schwerer als wenn er durch Tragen eines nicht völlig korrigierenden Glases seinen Ciliarmuskel an eine etwas größere Leistung gewöhnt hat. Aus diesem Grunde verordnen wir dem Hypermetropen etwa bis zum 25. Jahre nur dasjenige Glas, welches den manifesten Teil seiner Refraktionsanomalie ausgleicht. Erst von da ab kommen Gläser in Betracht, welche der totalen Hypermetropie entsprechen.

Es ist noch ein anderer Grund, warum wir mit der Hypermetropie so viel zu tun haben. Sie haben sich in den früheren Übungen überzeugen können, daß an sich die Akkommodationsbreite bei der Hypermetropie ebenso groß ist wie bei der Emmetropie und Myopie, weil dieselbe nur von der Wölbungsmöglichkeit der Linse abhängt. Da aber der Hypermetrop ständig einen Teil seiner Akkommodation für die Ferne schon verwenden muß, ist es selbstverständlich, daß bei dem Hypermetropen die Presbyopie früher beginnen muß als beim Emmetropen. Nehmen wir ein Beispiel: Im Alter von 33 Jahren hat der Emmetrop noch eine Akkommodationsbreite von 6 D zur Verfügung, P. würde in 17 *cm* liegen. Ein Hypermetrop von 2 Dioptrien in demselben Alter, der die gleiche Akkommodationsbreite hat, braucht von den 6 D aber schon 2 D für die Ferne, sein Nahepunkt liegt daher in 25 *cm* vor dem Auge. So kommt es auch, daß wir den Hypermetropen vom 45. Jahre ab vielfach verschiedene Gläser für Ferne und Nähe verordnen müssen. Wir müssen ferner von unserer Regel, den jugendlichen Hypermetropen nur den manifesten Teil der Hypermetropie zu korrigieren, unter verschiedenen Bedingungen abweichen. So kann bei schwächlichen, anämischen Personen eine stärkere Brille erforderlich werden. Sie wissen ferner, daß wir bei einer pathologischen Neigung zur Konvergenz, beim Strabismus convergens, möglichst die volle Korrektion der Hypermetropie anstreben, weil schon auf diese Weise eine Neigung zum Schielen beseitigt werden kann. Auch bei den hohen Graden von Hypermetropie müssen wir meistens einen

größeren Teil der Anomalie korrigieren, als der manifesten Hypermetropie entspricht.

Für gewöhnlich hält sich ja die Hypermetropie in den niederen und mittleren Graden, nur seltener beträgt sie mehr als 6—7 Dioptrien. Ist das Auge noch kleiner, so finden sich meistens auch noch andere angeborene Anomalien, Kolobome, Mikrophthalmus etc. Aber es gibt doch auch Fälle von hohen Graden von Hypermetropie zwischen 8—20 Dioptrien mit sonst gesunden Augen. Dieselben verhalten sich beim Lesen meistens wie stark kurzsichtige Personen, sie nähern das Buch ganz außerordentlich dem Auge und werden vielfach dementsprechend auch für hochgradig myopisch gehalten. *Salzmann* hat gezeigt, daß dieses eigentümliche Sehen dieser Hypermetropen darauf beruht, daß der Einstellungsfehler in viel geringerem Grade zunimmt als die Netzhautbildgröße.

Vor allem aber ist es ein Grund, aus dem wir bei der Wahl der Brillenordination besonders sorgfältig vorgehen müssen. Ich stelle Ihnen hier einen Studenten vor, der darüber klagt, daß er nicht längere Zeit andauernd in der Nähe scharf sehen kann. Eine Zeitlang kann er lesen, dann verschwimmen die Buchstaben vor den Augen, er macht eine Pause in der Arbeit. Beginnt er nun wieder zu lesen, dann beginnt die Verschleierung vor den Augen in kürzerer Zeit, so daß er immer öfter und länger aufhören muß zu arbeiten. Dazu tritt dann ein unangenehmes Druckgefühl im Auge auf, selbst Schmerzen, die bis in die Stirn hinauf ausstrahlen, bleiben nicht aus. Wir finden eine Hypermetropie. Es handelt sich um das Krankheitsbild der akkommodativen Asthenopie. Dasselbe beruht auf einer Überanstrengung des Ciliarmuskels und die Verschleierung der Objekte bei längerer Nahearbeit kommt dadurch zu stande, daß die übermäßig angestrengte Akkommodation nachläßt und das Auge dann aufhört, richtig eingestellt zu werden. Diese Ermüdung des Ciliarmuskels erklärt sich auch daraus, daß beim Hypermetropen eine große Anforderung an denselben gestellt wird. Aber eine bestimmte Grenze, von welcher ab die asthenopischen Beschwerden auftreten, läßt sich nicht festsetzen. Mitunter kann die Asthenopie schon bei ganz geringen Graden von Hypermetropie vorhanden sein. Es spielen dabei auch noch andere Faktoren eine Rolle, Konstitution, Art der Beschäftigung etc. Daß auch die übrigen Muskelverhältnisse der Augen, der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation berücksichtigt werden muß, haben wir schon bei einer anderen Gelegenheit besprochen. Jedenfalls sind wir vielfach genötigt, auch bei dieser akkommodativen Asthenopie stärkere Konvexgläser zu verordnen, um das Auge zu unterstützen. Sie werden in unseren Übungen Gelegenheit erhalten, sich auch in der Gläserverordnung bei Hypermetropie einzuüben.

IV. Die Scheinneuritis bei Hypermetropie.

Ich möchte Sie heute nur bitten, sich die Augen unseres hypermetropischen Jungen auch noch ophthalmoskopisch anzusehen. Wenn Sie hypermetropische Augen sorgfältig betrachten, werden Sie besonders bei höheren Graden leicht feststellen können, daß dieselben in allen Durchmessern etwas kleiner sind als normale Augen. Die Hauptursache der Hypermetropie ist die Verkürzung der Augenachse. Sie finden ferner im hypermetropischen Auge die vordere Kammer flacher als im normalen Auge. Dies beruht darauf, daß die Linse, die sich unabhängig von der Form der Bulbuskapsel entwickelt, dem kleinen Auge gegenüber verhältnismäßig groß ist. Ich brauche Sie nur an unsere Besprechungen über Glaukom zu erinnern. Dazu kommt, daß der Ciliarmuskel beim Hypermetropen sich dauernd in einem gewissen Contractionszustand befindet. Die Linse ist dadurch etwas stärker gewölbt und trägt so zur Abflachung der Kammer bei. Bei der Hypermetropie finden wir aber vor allem in einer Reihe von Fällen mit dem Augenspiegel eine Veränderung an der Papille, die als Pseudoneuritis bezeichnet wird und gerade wegen der Ähnlichkeit mit der Neuritis eine gewisse

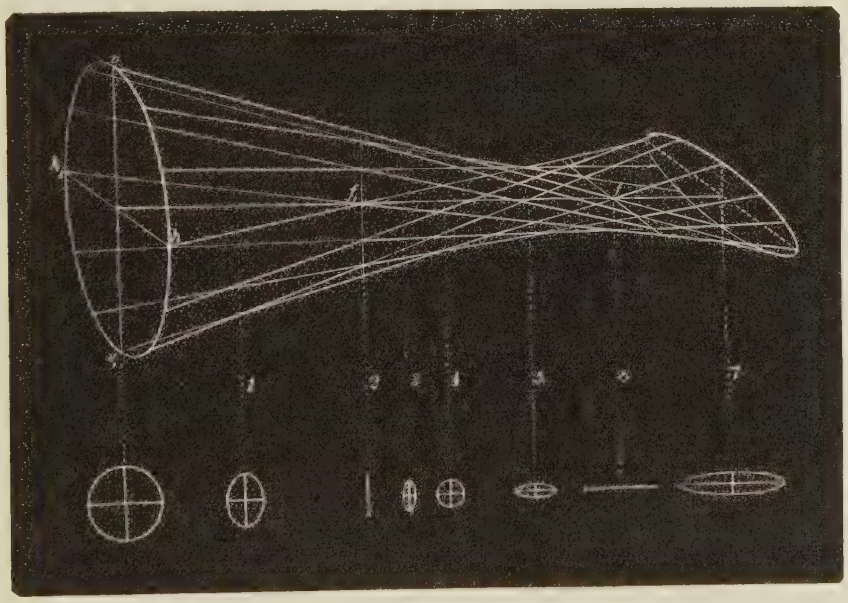
diagnostische Bedeutung besitzt. Die Papille sieht etwas gerötet und geschwollen aus, auch die Grenzen derselben erscheinen unscharf. Diese Veränderung unterscheidet sich aber von der wirklichen Neuritis dadurch, daß sie stationär bleibt, daß sie nicht in Atrophie übergeht, daß sich niemals weiße Herde oder Blutungen finden und daß dieselbe überhaupt keine Funktionsstörungen macht.

199. Astigmatismus und seine Bestimmung.

Meine Herren! Sie haben in unseren Übungen nunmehr reichlich Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, wieviel Zeit und Mühe man sich bei der Funktionsprüfung des Auges dadurch erspart, daß man sich zu allererst objektiv über die Refraktion des Auges durch die Skiaskopie orientiert. Bei unserem heutigen ersten Falle haben wir nun einen Befund erhoben, dem wir bisher noch keine Beachtung geschenkt haben. Das Skiaskop zeigt uns nämlich, daß bei demselben im horizontalen Meridian des Auges eine ganz andere Refraktion besteht als im vertikalen Meridian. Wollten Sie versuchen in der bisher von uns geübten Weise die Sehschärfe des Kranken durch sphärische Gläser zu bessern, so würden Sie sich umsonst quälen. Denn in welcher Lage sich ein solches Auge bezüglich seines Sehens befindet, können Sie sich am besten veranschaulichen, wenn Sie die aufgehängte Tafel und das Modell des Strahlenganges bei Astigmatismus ansehen wollen.

Die einfachste und häufigste Form des Astigmatismus ist dadurch bedingt, daß zwei zueinander senkrechte Hauptmeridiane der Cornea verschieden stark gewölbt sind.

Fig. 180.



Strahlengang bei Astigmatismus.

Wenn z. B. die durch den vertikalen Meridian der Cornea gehenden Strahlen in f zur Vereinigung kommen, die durch den horizontalen Meridian gehenden, infolge stärkerer Krümmung schon in f', so wird es Ihnen verständlich sein, daß die auf das Auge parallel auffallenden Strahlen nirgends zu einem gemeinschaftlichen Brennpunkt vereinigt werden können. Diese beiden Meridiane, der am stärksten und schwächsten brechende, heißen die beiden

Hauptmeridiane. Schon der nächste sich an den vertikalen anschließende Meridian hat eine etwas stärkere Krümmung und so nimmt diese Krümmung zu bis zum horizontalen Meridian. Das Bild, welches von einer derartig gewölbten Hornhaut entworfen werden soll, kann naturgemäß an keiner Stelle ein scharfes sein. Die Form des Bildes hängt davon ab, an welcher Stelle die Netzhaut in diesem System gelegen ist. Würde sie sich beispielsweise an der mit 1 bezeichneten Stelle befinden, so würde der Querschnitt des Strahlenkegels eine stehende Ellipse bilden. Bei f der vorderen Brennlinie würde das Bild eines Punktes eine vertikale Linie sein etc. Die zwischen f und f' der vorderen und hinteren Brennlinie gelegene Strecke heißt die interfokale Strecke.

Daß unter solchen Bedingungen das Sehvermögen bei Astigmatismus erheblich beeinträchtigt sein muß, versteht sich von selbst. Nach *Mügge* z. B. bestehen zwischen Astigmatismus und Herabsetzung des Sehens folgende Beziehungen:

Astigmatismus	Sehschärfe	Astigmatismus	Sehschärfe
unter 1 D	0·8	2—3 D	0·4
1—1·25 D	0·6	> 3 D	0·3
1·25—1·75 D	0·5		

In den meisten Fällen liegt die Ursache des Astigmatismus in einer abnormen Wölbung der Hornhaut. Dabei ist wieder am häufigsten der senkrechte Hornhautmeridian stärker gekrümmt als der horizontale Meridian. Wir bezeichnen diese gewöhnliche Anomalie als direkten Astigmatismus. In selteneren Fällen besteht die stärkere Krümmung im horizontalen Meridian, dann sprechen wir von inversem Astigmatismus. Aber auch in der Linse kann die Ursache des Astigmatismus zu suchen sein. Wir werden an einen solchen denken müssen, wenn wir einen Unterschied zwischen der Größe des cornealen und des totalen Astigmatismus feststellen können.

Wodurch in letzter Linie auch immer der Astigmatismus bedingt ist, das Sehen solcher Augen wird erheblich gestört sein. Damit Sie sich von diesen Sehstörungen eine Vorstellung machen können, zeige ich Ihnen hier die Zerstreuungsbilder eines leuchtenden Punktes in einem astigmatischen Auge bei verschiedener Einstellung. Die gesehenen Gegenstände können verzerrt oder auch nur verwaschen aussehen, je nach der Stelle des Strahlenbündels, welches der Astigmatiker benutzt. *Heß* hat gezeigt, daß das Bild einer Druckschrift bei Einstellung auf den Brennkreis leichter erkannt werden kann als bei Einstellung auf die Brennlinien. Vielfach können wir feststellen, daß beim Astigmatismus die Vererbung eine große Rolle spielt. Selbst die Richtung der Hauptmeridiane kann vererbt werden. Uns interessieren hier bei dieser Refraktionsanomalie naturgemäß vor allem zwei praktisch wichtige Fragen: 1. Wie bestimmen wir den Astigmatismus? und 2. wie verfahren wir bei der Brillenbestimmung zur Korrektion des Astigmatismus?

I. Bestimmung des Astigmatismus.

Zur Bestimmung des Astigmatismus verfahren wir folgendermaßen: Wir unterscheiden einen regelmäßigen und unregelmäßigen Astigmatismus. Beim regelmäßigen Astigmatismus weisen die einzelnen Meridiane untereinander eine verschiedene Krümmung der brechenden Medien auf, aber in jedem einzelnen Meridian ist die Krümmung doch gleichmäßig. Beim unregelmäßigen Astigmatismus ist die Krümmung in ein und demselben Meridian nicht überall gleich. Den irregulären Astigmatismus finden wir vor allem bei Hornhauttrübungen. Derselbe interessiert uns zunächst nicht.

Wollen wir uns nun zuerst einmal orientieren, ob ein bemerkenswerter Grad von regulärem Hornhautastigmatismus an einem Auge zu erwarten ist, so untersuchen wir die Cornea mit dem Ihnen bekannten Keratoskop von *Placido*.

In einer regulär astigmatisch gewölbten Hornhautoberfläche werden die Kreise nicht konzentrisch, sondern als elliptische Figur gespiegelt. Die kurze Achse zeigt uns den Hauptmeridian der stärksten Krümmung an.

Auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung werden wir von vornherein auf vorhandenen Astigmatismus aufmerksam gemacht durch folgende Erscheinungen. Da bei einer verschieden starken Wölbung der Hornhautmeridiane die Vergrößerung eine verschiedene sein muß, so erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Papille bei Astigmatismus nicht rund, sondern oval. Untersuchen wir im aufrechten Bild, so erscheint die Papille im stärker brechenden Meridian größer als im schwächer brechenden. Ist dabei der vertikale Meridian von stärkerer Krümmung, so erscheint die Papille als ein senkrecht stehendes Oval. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bild dagegen ist die Vergrößerung im schwächer brechenden Meridian größer, vorausgesetzt, daß die Lupe näher am Auge gehalten wird als ihre Brennweite beträgt. In diesem Beispiel von stärkerer Brechung im vertikalen Meridian würde daher die Papille als ein horizontales Oval zu sehen sein. Und genau so, wie wir im aufrechten Bild die Gesamtrefraktion bestimmt haben, können wir die Refraktion auch an den einzelnen Meridianen feststellen, wenn wir uns bei der Untersuchung im aufrechten Bild auf feine Gefäßchen der Papille einstellen. Diese Art der Bestimmung des Astigmatismus ist aber für Sie zu schwierig. Wir bestimmen daher den Astigmatismus viel leichter mit dem Skiaskop. Wir setzen daher unseren Patienten an den Apparat, den Sie schon kennen.

Ich bitte die Untersuchung jetzt auszuführen. Wir drehen zunächst unseren Spiegel um seine vertikale Achse und finden so die Refraktion im horizontalen Hauptmeridian, darauf halten wir den Spiegel horizontal und suchen die Refraktion im senkrechten Meridian festzustellen. Folgende Möglichkeiten sind nun vorhanden:

Es kann in einem Hauptmeridian Emmetropie, im anderen Hypermetropie gefunden werden, wie bei unserem heutigen Falle, dann haben wir einen einfachen hypermetropischen Astigmatismus. Besteht in einem Meridian Emmetropie, im anderen Myopie, so liegt ein einfach myopischer Astigmatismus vor.

Es können beide Meridiane hypermetropisch oder myopisch und in verschiedenem Grade sein, dann haben wir einen zusammengesetzten hypermetropischen oder myopischen Astigmatismus.

Es kann das Auge aber auch in einem Meridiane myopisch, im anderen hypermetropisch sein, dann sprechen wir von einem gemischten Astigmatismus.

Wir zeichnen uns den skiaskopischen Befund folgendermaßen auf, z. B.:

+ 2·0 = einfacher hypermetropischer Astigmatismus.

E = einfach myopischer Astigmatismus.

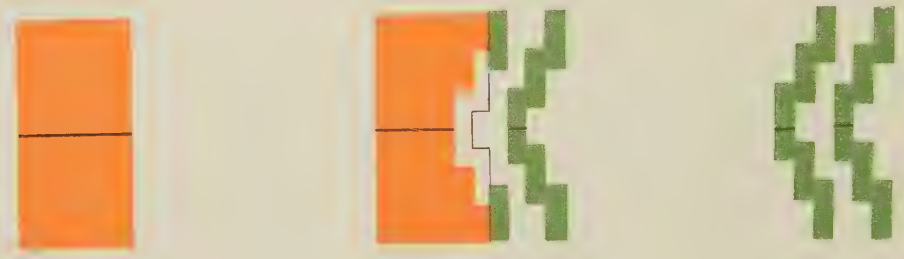
+ 4·0 = zusammengesetzter hypermetropischer Astigmatismus.

− 1·0 = zusammengesetzter myopischer Astigmatismus.

+ 2·0 = gemischter Astigmatismus.

Auf diese Weise sind wir von vornherein darüber unterrichtet, welche Gläser das betreffende Auge wohl brauchen wird. Vielfach ist es nun aber erforderlich, daß wir diesen skiaskopischen Befund kontrollieren und den Astigmatismus noch etwas genauer bestimmen. Zwar ist es ein Vorteil der skiaskopischen Methode, daß wir sofort den Totalastigmatismus finden, der ja für die Funktion des Auges und auch die Brillenbestimmung maßgebend ist. Aber nicht selten wird die Bestimmung am Skiaskop erschwert, wenn wir die Refraktion bei geradeaus gerichtetem Blick des Kranken feststellen wollten, weil die Pupille sich kontrahiert und der Kranke akkommodieren kann. Und blickt der Kranke seitwärts, so daß wir die Refraktion in der Papillengegend feststellen, so haben wir keine Verhältnisse, die genau der Refraktion in der Blicklinie entsprechen werden. Dazu kommt noch ein wichtiges Moment. Häufig liegen die Hauptmeridiane nicht genau horizontal und vertikal, sondern stehen schräg. Der Geübte merkt dies zwar sofort beim Skiaskopieren, die Scheinbewegung des beleuchteten Feldes erfolgt in einer anderen Ebene als die Drehung des Spiegels.

Fig. 181a. Fig. 181b. Fig. 181c.



Bestimmung des Astigmatismus.

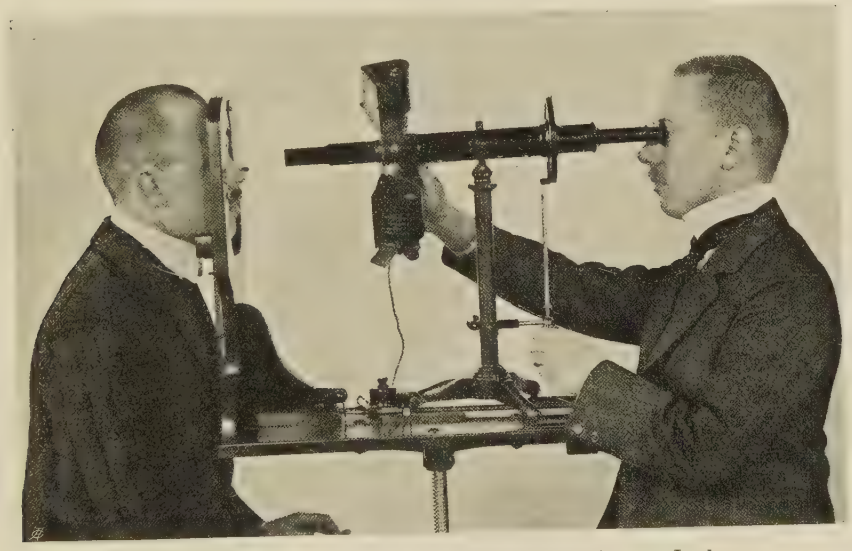
Aber gerade bei solchen Verhältnissen kommt es darauf an, daß wir die Abweichung in der Stellung der Hauptmeridiane von der Normalen genau bestimmen. Diese Bestimmung erfolgt nun am Ophthalmometer, welches von *Helmholtz* zuerst konstruiert und für unsere Zwecke der Praxis von *Javal* und *Schiötz* modifiziert worden ist. Das Prinzip ist, die Spiegelbilder der Hornhaut zu messen und aus ihnen die Krümmung der letzteren zu finden. Bei bestimmter Größe des Objektes und bestimmter Entfernung desselben vom Auge ändert sich die Größe des Spiegelbildes nur noch mit der Stärke der Hornhautwölbung. Die Hornhautwölbung läßt sich daher berechnen, wenn man die Größe des Spiegelbildes kennt. Die hierzu erforderliche Vorrichtung ist in dem Fernrohr enthalten, welches durch die Mitte des Kreisbogens geht. Dieselbe zeigt uns die Spiegelbilder vergrößert. Durch ein Doppelprisma wird das Bild verdoppelt. Sie werden daher, wenn Sie nachher durch das Fernrohr blicken, die Spiegelbilder doppelt sehen. Durch ein rotes und grünes Glas werden die Objekte und ihre Bildchen rot und grün gefärbt.

Ich will Ihnen die praktische Handhabung des *Javal*schen Ophthalmometers jetzt demonstrieren:

Der Patient legt sein Kinn auf die Kinnstütze und wird aufgefordert, mit dem zu untersuchenden Auge in das Fernrohr zu blicken. Wir richten dasselbe durch die Zielvorrichtung genau auf das Auge und schieben nun den Apparat, während wir in das Fernrohr hineinblicken, so nahe an das Auge heran, bis wir die Spiegelbildchen, die Rechtecke und die Treppe scharf sehen können. Hierauf erfolgt zunächst die primäre Einstellung. Wir verschieben die Objektfiguren auf dem Kreisbogen bis wir sehen, daß das Rechteck und die Treppe in der Mitte aneinanderstoßen. Darauf kommt die zweite Aufgabe. Wir müssen feststellen, wie die Hauptmeridiane verlaufen, ob dieselben gerade oder schräg stehen. Wir erkennen dies in sehr einfacher Weise daran, ob die Basis der Spiegelbildchen

bei horizontaler Stellung des Kreisbogens in gleicher Höhe erscheint. Fällt die Basis der Spiegelbildchen nicht mit der horizontalen Stellung der Kreisbogen zusammen, so stehen die Hauptmeridiane schräg. Wir haben dann nichts anderes nötig, als den Kreisbogen langsam so lange zu drehen, bis die Basis des Rechteckes und der Treppe in einem Grade liegt. Wir finden auf diese Weise ganz genau die Richtung der Hauptmeridiane. Den Grad der etwaigen Schrägstellung können wir in einer kleinen Kreiseinteilung ablesen. Auf dem letzten internationalen Ophthalmologenkongreß ist beschlossen worden, daß die Messung und Beschreibung der Meridiane in der Weise geschehen soll, daß beiderseits auf der nasalen Seite der horizontalen mit 0 begonnen und nach oben weiter temporal bis 180° fortgeschritten wird. Ist so die Richtung der Hauptmeridiane bestimmt worden, so brauchen wir nur noch den Kreisbogen um 90° zu drehen und festzustellen, ob Treppe und Rechteck sich wieder oder immer noch berühren. Sobald in dem jetzt untersuchten Meridian eine andere Wölbung vorhanden ist, schieben sich die Figuren übereinander und es werden einzelne

Fig. 182.



Bestimmung des Astigmatismus am Ophthalmometer von *Javal*.

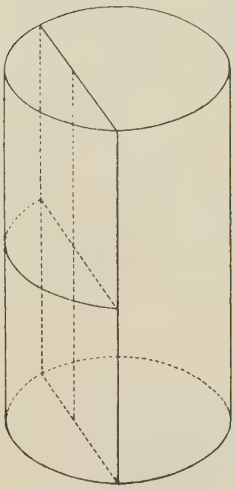
Treppenstufen verdeckt. Die Größenverhältnisse der Objekte und der Treppenstufen sind nun so gewählt, daß jeder Stufe eine Dioptrie Brechungsdifferenz entspricht. Wir finden also am Apparat einmal die Stellung der Hauptmeridiane, resp. ihre Abweichung von der Norm, ferner die Differenz in der Brechkraft derselben in Dioptrien, d. h. den Astigmatismus. Wir können ferner an einer zweiten Skala die zugehörige Größe des Krümmungsradius ablesen. Sie werden die Handhabung des ausgezeichneten Instrumentes in wenigen Minuten lernen und feststellen können, daß schon beim ganz normalen Auge eine geringe Wölbungsdifferenz zwischen dem horizontalen und vertikalen Meridian vorhanden ist. Der vertikale Meridian ist meistens um 0·5—0·75 D stärker brechend. Dieser Astigmatismus ist also physiologisch.

II. Gläserverordnung beim Astigmatismus.

Meine Herren! Aber auch mit der Skiaskopie und der Untersuchung am *Javal*schen Ophthalmometer sind wir noch nicht fertig. Die definitive Entscheidung, inwieweit der Astigmatismus das Sehvermögen stört und welches Glas zu seiner Korrektion das beste ist, erbringt erst die Funktionsprüfung eines solchen Auges.

Und damit kommen wir zu unserer zweiten Aufgabe. Wir müssen versuchen, unserem Patienten ein zweckentsprechendes Glas zu verordnen.

Fig. 188.



Zylindergläser.

Es versteht sich von selbst, daß wir diese Anomalie nicht mit den sphärischen Gläsern ausgleichen können, mit denen wir uns bisher beschäftigt haben. Wir brauchen zur Korrektion des Astigmatismus vielmehr die Zylindergläser, deren Wirkung ich Ihnen jetzt demonstriere:

Denken Sie sich von einem Zylinder ein Segment herausgeschnitten, so bildet dies eine konvexe Zylinderlinse. Die Lichtstrahlen, welche innerhalb einer Ebene, die durch die Achse der Linse gelegt ist, auftreffen, erfahren keine Ablenkung. Diejenigen Strahlen, welche innerhalb einer auf die Achse senkrechten Ebene auffallen, erfahren dagegen das Maximum der Brechung, welche der Krümmung des Zylindermantels entspricht. Dasselbe gilt für den Konkavzylinder, welche den Abguß der positiven Zylinder darstellen.

Durch die Methode der parallaktischen Verschiebung können Sie wieder leicht feststellen, ob wir einen Konvexzylinder oder Konkavzylinder vor uns haben. Immer, wenn wir das Glas in der Richtung der Achse vor dem Auge bewegen, erfolgt keine Scheinverschiebung des betrachteten Objektes. Nur in der zur Achse senkrechten Richtung ist die Scheinverschiebung sofort erkennbar. Um Ihnen nun die Ordination der Zylindergläser bei Astigmatismus zu erleichtern, wollen wir einmal nur die beiden Hauptmeridiane berücksichtigen und die ganze übrige Cornea etc. unbeachtet lassen.

Beispiele. Wenn wir finden:

E. + 2·0, daß das Auge in seinem horizontalen Meridian eine Hypermetropie von 2 D besitzt und in seiner vertikalen Achse emmetropisch ist, so liegt auf der Hand, daß wir demselben einen Konvexzylinder vorhalten müssen von 2 D, dessen Achse vertikal steht. Dann wird die Refraktionsanomalie im horizontalen Meridian ausgeglichen, die im vertikalen Meridian bleibt unverändert.

Beim einfachen myopischen Astigmatismus, z. B.:

— 4·0 E., verordnen wir einen Konkavzylinder mit horizontaler Achse.

Beim zusammengesetzten Astigmatismus brauchen wir eine Kombination von sphärischen und zylindrischen Gläsern, z. B.: Wir finden skiaskopisch:

— 4·0 — 2·0, so besteht also im horizontalen und im vertikalen Meridian zunächst eine Myopie von 2 D, dazu kommen im vertikalen Meridian noch 2 D Myopie. Wir verordnen demnach — 2·0 sphärisch ⊂ mit — 2·0 cyl. Achse horizontal.

Entsprechend sind die Verhältnisse beim zusammengesetzten hypermetropischen Astigmatismus, z. B.:

+ 1·0 + 4·0. In beiden Meridianen zunächst Hypermetropie von 1 D, dazu im horizontalen noch 3 D, wir verordnen: + 1·0 sph. ⊂ 3·0 cyl. Achse vertikal.

Handelt es sich um einen gemischten Astigmatismus, beispielsweise:

so könnten wir a priori verordnen: 1·0 cyl. Achse vertikal ⊂ — 2·0 cyl. Achse horizontal. Wir können aber auch dabei kombinieren und schreiben: + 1·0 sph. ⊂ — 3·0 cyl. Achse horizontal.

Je mehr Sie solche Bestimmungen im Laufe des Semesters nun ausführen werden, umsomehr werden Sie sich überzeugen, daß der Astigmatiker keineswegs immer das Glas als das beste empfindet, welches nach der skiaskopischen und ophthalmometrischen Messung eigentlich für ihn in Betracht käme. Es bestehen vielmehr sehr häufig zwischen dem objektiv und subjektiv ermittelten Werte Differenzen.

Zur Erklärung dieser Differenzen zwischen dem ophthalmometrisch bestimmten und dem subjektiv angegebenen Astigmatismus sind verschiedene Faktoren herangezogen worden. Vor allem spielen wohl die Abweichungen der beiden Linsenflächen von der sphärischen Form eine Rolle. *Gullstrand* hat gezeigt, daß der Einfluß der Pupillengröße auf die Lichtbrechung in der Hornhaut nicht hinreicht, um diese Differenzen zu erklären. Es ist auch vielfach die Behauptung ausgesprochen worden, daß das Auge durch eine partielle Kontraktion des Ciliarmuskels einen Teil des Hornhautastigmatismus ausgleiche. Das Vorkommen einer partiellen Ciliarmuskelkontraktion ist aber bisher nicht bewiesen. *Heß* hat die Fehlerquellen, welche bei solchen Versuchen vorhanden sein können, hinreichend aufgedeckt. Jedenfalls lernen Sie aus unserer Übung, daß der Kranke selber in letzter Linie erst zu entscheiden hat, welches Glas für ihn das geeignetste ist. Wir dürfen nicht ohne weiteres die Brille allein auf Grund der ophthalmometrischen Bestimmung verordnen. Ebenso ist es falsch, die Zylindergläser etwa bei weiter Pupille nach Atropinisierung bestimmen zu wollen. Infolge der Erweiterung der Pupille und der Anteilnahme der peripheren Hornhaut- und Linsenteile können unter solchen Bedingungen Gläser gefunden werden, welche vom Auge unter den normalen Verhältnissen nicht vertragen werden. Im allgemeinen verordnen wir bei Astigmatismus das schwächste Zylinderglas, mit welchem das Auge die beste Sehschärfe erlangt. Auch bei diesen Brillenbestimmungen werde ich Sie immer darauf aufmerksam machen müssen, daß viele Augen auch unter der besten Gläserkorrektion keineswegs etwa normale Sehschärfe erlangen.

Zum Schlusse wollen wir das Gelernte gleich bei einem Falle verwerten. Es handelt sich um einen Staroperierten, dem wir eine Brille zu verordnen haben. Bisher haben wir uns damit begnügt, anzuerkennen, daß ein früher emmetropisches Auge nach Entfernung der Linse durchschnittlich eine Hypermetropie von 10 D erwirbt, dementsprechend zum deutlichen Sehen für die Ferne eine Konvexbrille von 10 D braucht. In den meisten Fällen besteht aber neben der Hypermetropie auch noch ein Wundastigmatismus, dessen Entstehung Ihnen ja ohne weiteres verständlich ist. Je größer der Schnitt ist und je näher er den mittleren Hornhautteilen liegt, um so stärker ist der Astigmatismus. Bei der üblichen Extraktion nach oben bekommt der horizontale Hornhautmeridian eine stärkere Krümmung, der senkrechte Meridian eine geringere Krümmung. Mit der festeren Verwachsung der Wundränder und Abflachung der Schnittgegend pflegt dieser Astigmatismus im Laufe mehrerer Wochen geringer zu werden. Es gilt daher die Regel, daß wir den Staroperierten das definitive Glas erst 6—8 Wochen nach der Operation aufschreiben. Da dieser Astigmatismus invers ist, werden wir auch unserem Starkranken außer dem Konvexglas noch einen Konvexzylinder mit horizontaler Achse vorhalten und ich bitte Sie jetzt das beste Glas für denselben zu bestimmen. Nur noch eine Bemerkung ist dabei am Platze. Häufig sehen die Staroperierten mit dem vom Optiker angefertigten sphärisch-zylindrischen Glase nicht so gut wie mit derselben Kombination, die wir ihnen im Probiergestell aufsetzen, wenn auch unsere Vorschrift vom Optiker richtig ausgeführt ist. Der Optiker schleift

bei seiner Kombination auf der vorderen Fläche die doppelte Krümmung unseres bikonvexen Glases, auf der hinteren die zylindrische Wölbung auf. Nach *Dimmer* wirkt dabei ein solches Glas sehr leicht in seiner sphärischen Komponente zu stark, in der zylindrischen zu schwach. Nach *Ostwald* beruht diese klinische Erscheinung darauf, daß für das aphakische Auge der korrigierende Zylinder durch seine Stellung zum Auge außerordentlich beeinflußt wird. Es ist jedenfalls praktisch, Aphakisch-Astigmatischen plankonvexe sphärische Gläser zu geben und das Zylinderglas dem Auge zunächstzusetzen. Vielfach wurden auch Versuche gemacht, den Astigmatismus auf operativem Wege zu beseitigen. Dieselben haben aber zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt. Wir sind also auf die Gläserkorrektion angewiesen. In manchen Fällen, wie bei Keratoconus, bei denen wir mit Zylindergläsern keine brauchbare Sehschärfe erreichen, können eventuell sog. Spaltbrillen in Betracht kommen. Wir sehen häufig, daß ein astigmatisches Auge durch einen vorgehaltenen stenopäischen Spalt eine bessere Sehschärfe erlangt. Nur wenige Worte noch über den irregulären Astigmatismus. Demselben begegnen wir besonders bei Hornhauttrübungen mannigfacher Art. Aber auch bei beginnender Linsentrübung kann sich die Brechkraft der einzelnen Linsensektoren immer mehr differenzieren, so daß die von denselben entworfenen Netzhautbilder weiter auseinandergehen und schließlich getrennt wahrgenommen werden können. Ferner hat der unregelmäßige Astigmatismus zur Folge, daß die Objekte verzerrt werden. Einen solchen irregulären Astigmatismus können wir durch Gläser nicht korrigieren.

200. Die Prüfung des peripheren Sehens und die Gesichtsfeldstörungen.

Meine Herren! Alle die von uns geübten Methoden: Die Prüfung der Sehschärfe, die Feststellung der Refraktion, die Prüfung der Akkommodation und die Bestimmung der Akkommodationsbreite, unterrichten uns nun zunächst nur über das sog. centrale Sehen. Wenn Sie aber ein Auge schließen wollen und nun in der Peripherie Ihre Hand bewegen, so werden Sie auch bei geradeaus gerichtetem Blick merken, daß die Bewegung der Hand in der Peripherie vom Auge erkannt werden kann. Diese Erkennung beruht auf der Funktion der peripheren Teile unserer Netzhaut. Zu einer vollständigen Funktionsprüfung des Auges gehört auch diese Untersuchung des peripheren Sehens. Die Projektion des gesamten, für Licht empfindlichen Netzhautgebietes nennen wir das Gesichtsfeld. Dasselbe umfaßt also denjenigen Teil des Raumes, von dem aus das unbewegt gehaltene Auge Gesichtseindrücke zu empfangen vermag. Die Prüfung des Gesichtsfeldes können und müssen wir nun in verschiedener Weise ausführen, je nach der Sehfähigkeit, welche das Auge noch besitzt. Ich will Ihnen das heute an drei verschiedenen Fällen zeigen. Im ersten Falle handelt es sich um einen Kranken mit Cataracta senilis matura, im zweiten um einen Fall von ausgedehnter Netzhautablösung, im dritten Fall um einen Kranken mit tabischer beginnender Sehnervenatrophie.

I. Prüfung der Lokalisation der Cataracta matura.

Ist die Sehschärfe infolge von Cataracta matura soweit herabgesetzt, daß ein ophthalmoskopischer Einblick nicht mehr möglich ist, so müssen wir uns durch die Prüfung der Lokalisation orientieren, ob die Netzhaut noch normale Funktionen besitzt. Ein solches Auge muß im dunklen Zimmer trotz der Trübung der Linse noch den Schein einer Kerze auf mehrere Meter erkennen. Vor allem muß uns der Kranke sagen können, ob er merkt, von welcher Seite das Licht in sein Auge gelangt. Wir werfen bei unserem Kranken mit dem Spiegel aus verschiedenen Richtungen Licht in sein Auge und Sie sehen und hören, daß er

genau erkennt und angibt, von welcher Seite das Licht in sein Auge gelangt. Daß dieses Ergebnis die Vorbedingung für eine erfolgreiche Staroperation bildet, haben wir in der Klinik besprochen.

II. Kontrollprüfung am eigenen Auge.

Bei unserem zweiten Kranken besteht eine fast vollkommene Ablösung der Retina, er kann nur noch Handbewegungen wahrnehmen. Wollen wir uns in solchen und ähnlichen Fällen über die Ausdehnung des erhaltenen Gesichtsfeldes orientieren, so verfahren wir folgendermaßen: Wir verbinden das gesunde Auge und lassen mit dem kranken Auge nach unserem Auge sehen. Darauf führen wir mit zuckenden Bewegungen von der Peripherie her größere Objekte (Wattebausch etc.) in verschiedenen Richtungen gegen das Centrum vor. Wir können so an unserem eigenen Gesichtsfeld kontrollieren, welche Teile desselben beim Kranken noch erhalten sind.

III. Prüfung am Perimeter.

Verfügt das Auge aber noch über centrale Fixation und ein leidliches Sehvermögen, so prüfen wir das Gesichtsfeld am Perimeter. Von diesen Apparaten sind die verschiedensten Modelle im Gebrauch.

Fig. 184.

Perimetrie.

a) Verhalten des normalen Gesichtsfeldes.

Unsere erste Aufgabe ist, daß Sie zunächst einmal Ihr eigenes Gesichtsfeld am Perimeter kontrollieren. Wir wollen das jetzt ausführen. Die Grenzen des Gesichtsfeldes werden bestimmt durch die von der Gesichtslinie am weitesten entfernten Punkte im Raume, von denen aus Lichtstrahlen noch eine Lichtempfindung im Augeninneren hervorrufen können. Schon unter normalen Verhältnissen wird die Größe des Gesichtsfeldes von folgenden Faktoren beeinflußt: 1. Durch die Stellung der Lider. So erweitert sich das Gesichtsfeld etwas,

wenn wir das obere Lid stark heben oder wenn wir die äußere Lidcommissur etwas zurückziehen. 2. Auch die Stellung des oberen und unteren Augenhöhlenrandes, der Nase, der Augenbrauen kann von Einfluß sein und bei tiefliegendem Auge das Gesichtsfeld etwas beschränken. 3. Von geringerer Bedeutung ist die Weite der Pupille. Nur bei sehr enger Pupille kann die in das Auge fallende Lichtmenge beschränkt und so die Funktion des peripheren Sehens beeinträchtigt werden. 4. Bei der Akkommodation könnte durch die Vorwölbung der vorderen Linsenfläche die Gesichtsfeldgrenze etwas hinausrücken, da jetzt noch Strahlen in das Auge gelangen, die bei ruhendem Auge durch die Iris abgeblendet werden. 5. Auch die Form des Auges kann Berücksichtigung verdienen. Bei Achsenmyopie kann gelegentlich das Gesichtsfeld enger sein als beim hypermetropischen Auge. Aber alle diese Verhältnisse spielen kaum eine Rolle, wenn es gilt, krankhafte Zustände aufzudecken, da diese sich meistens markant genug verraten. Wir beginnen nun zunächst die Grenzen des Gesichtsfeldes für Weiß festzustellen.

Darauf folgt die Untersuchung der peripheren Farbenempfindung. Wir können also sagen, daß durchschnittlich die Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes folgende Werte aufweist:

für	Weiß	nasal	und	oben	60,	unten	70,	temporal	90
„	Blau	„	„	„	50,	„	50,	„	70
„	Rot	„	„	„	40,	„	40,	„	50
„	Grün	„	„	„	30,	„	30,	„	40

b) Perimetrie beim Kranken und die wichtigsten Gesichtsfeldstörungen.

Ich bitte Sie nunmehr eine Gesichtsfeldaufnahme bei unserem Kranken mit der genuinen Sehnervenatrophie zu machen. Währenddessen gebe ich Ihnen mit wenigen Worten einen kurzen Überblick über die wichtigsten Gesichtsfeldstörungen. Wir nennen jeden Ausfall von Gesichtsfeld Skotom und unterscheiden zunächst negative und positive Skotome. Die negativen finden wir bei der Perimetrie, die positiven bemerkt der Kranke selber als dunkle Schatten. Diese Unterscheidung ist insofern von Wichtigkeit, als wir dadurch gleich einen Anhaltspunkt über den Sitz der Erkrankung bekommen. Ein positives Skotom, über welches der Kranke klagt, spricht für den Sitz der Affektion im Bulbus selbst. Nur das Flimmerskotom hat auch den Charakter des positiven Skotoms und hat doch seinen Sitz im Gehirn. Die negativen Skotome sind meistens durch Störungen in den optischen Leitungsbahnen bedingt. Wir unterscheiden ferner ein absolutes und ein relatives Skotom, sowohl für Schwarz und Weiß wie für Farben. Absolut ist das Skotom, wenn der Kranke in dem betreffenden Gesichtsfeldbezirke schwarze und weiße Objekte nicht mehr erkennt. Relativ ist das Skotom, wenn die schwarzen und weißen Objekte nur undeutlicher erscheinen und wenn die Farben nur verschieden grau empfunden werden. Die Haupttypen der Gesichtsfeldbeschränkungen sind folgende: 1. Konzentrische Einschränkungen, 2. centrale Skotome, 3. ringförmige Skotome, 4. sektorenförmige Skotome, 5. periphere Skotome. Sie werden gleich sehen, zu welcher Gruppe die Einschränkung des Gesichtsfeldes bei unserem heutigen Fall gehört. Diagnostisch ist folgendes bemerkenswert: Was zunächst die konzentrische Einengung angeht, so finden wir dieselbe bei der einfachen Opticusatrophie, im atrophischen Stadium der Stauungspapille, ferner in hochgradigem Maße bei der Pigmentdegeneration der Retina. In allen solchen Fällen bedingt dieselbe Orientierungsstörungen. Nur die funktionell bedingte konzentrische Einengung bei traumatischer Neurose und Hysterie hat keine Orientierungsstörung zur Folge. Auch im ersten Beginn einer organisch bedingten konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes sind die Störungen nur gering. An centrale Skotome müssen wir denken, wenn bei gut erhaltenem peripheren Gesichtsfeld durch den ophthalmoskopischen Befund nicht gleich eine Erklärung für die Herabsetzung der centralen Sehschärfe zu finden ist. Den Nachweis des centralen Skotoms erbringen wir dadurch, daß ein Objekt exzentrisch

besser als in der Gesichtslinie erkannt wird. Am besten ist es, wenn wir dem Kranken ein kleines farbiges Objekt in der Gesichtslinie vorhalten, das wir zunächst verdecken. Dann lassen wir dasselbe plötzlich frei und fragen, ob er eine Farbe erkennt. Ein solches Skotom kann einseitig oder doppelseitig sein. Einseitige Skotome werden vielfach durch centrale Affektionen der Netzhaut und Chorioidea bedingt. Meistens werden wir durch die Erscheinungen der Metamorphopsie, Mikropsie auf dasselbe aufmerksam gemacht. Als wichtigste Ursachen kommen in Betracht: Centrale Retinitis, Chorioiditis, Maculablutungen. Doch kann ein einseitiges centrales Skotom auch retrobulbär bedingt sein durch multiple Sklerose, Lues basilaris, ferner durch sog. rheumatische Affektionen des Opticus. Doppelseitige centrale Skotome weisen meistens von vornherein auf Erkrankungen des papillomacularen Bündels hin, z. B. bei Alkohol- und Tabaksamblyopie, bei Diabetes, Carcinomkachexie. Naturgemäß können auch doppelseitige centrale Netzhautaffektionen die Ursache sein. Beim ringförmigen Skotom ist das Centrum und die Peripherie frei. Wir finden diese Form vor allem bei Pigmentdegeneration der Netzhaut, bei der hereditären luetischen Chorioiditis, bei Affektionen der hinteren Ciliargefäße. Sektorenförmige Skotome kommen vor allem bei Gefäßverschluß vor. Die Grenzen für Weiß und Farben fallen dann meistens an der Grenze des Skotoms zusammen. Unregelmäßige Sektoren können auch bei Tabes, multipler Sklerose angetroffen werden. Dabei pflegen die Grenzen für Weiß und Farben nicht dicht beieinander zu liegen. Und endlich ist das Gesichtsfeld unregelmäßig von der Peripherie her eingeengt bei Glaukom und der Netzhautablösung. Daß die Einschränkung beim Glaukom meistens von der nasalen Seite her beginnt, ist Ihnen schon bekannt. Die Verhältnisse der hemianopischen Gesichtsfelddefekte haben wir schon an anderer Stelle besprochen.

201. Die Prüfung des Lichtsinnes.

Meine Herren! Die Erscheinung der Anpassung unseres Auges an herabgesetzte Beleuchtung ist Ihnen allen bekannt. Wenn wir aus einem hellen Raum in einen weniger belichteten oder verdunkelten Raum eintreten, so erkennen wir zunächst wenig oder nichts. Allmählich aber werden die in demselben befindlichen Objekte wieder deutlicher. Diese Erscheinung beruht darauf, daß bei abnehmender Beleuchtung sich der Sehpurpur in unserer Netzhaut regeneriert. Mit zunehmender Anhäufung desselben in den Außengliedern der Netzhautstäbchen steigt unsere Lichtempfindlichkeit, das Auge wird für kleinste Lichtmengen empfindlich. Untersucht man diese Adaptation unseres Auges genauer, so zeigt sich, daß beim Aufenthalt im Dunkelzimmer die Erregbarkeit des Auges anfangs schnell, dann langsamer steigt. Nach etwa 20 Minuten hat sie ihren Höhepunkt erreicht. Weiter ist die physiologische Tatsache bemerkenswert, daß unsere Fovea ein verzögertes Adaptationsvermögen hat. So kommt es, daß wir bei längerem Aufenthalt im Dunkeln schwache Lichtreize nur exzentrisch wahrnehmen können, daß dieselben verschwinden, sobald wir sie fixieren wollen.

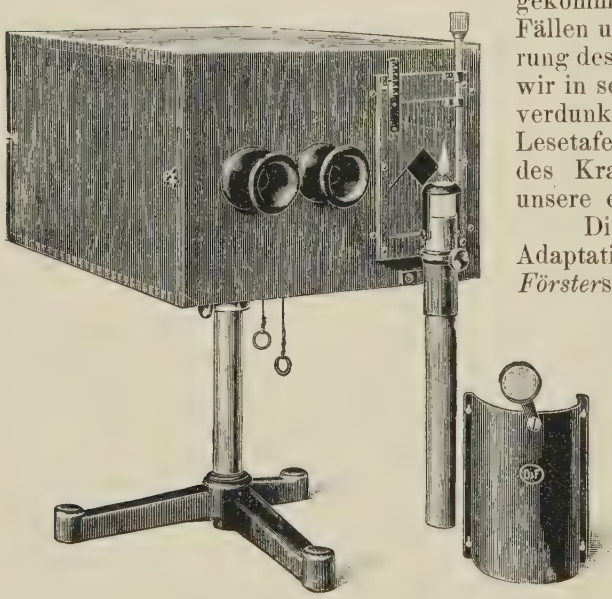
In dieser Anpassung des Auges an herabgesetzte Beleuchtung kommen nun bei verschiedenen Zuständen wichtige Störungen vor.

Und zwar handelt es sich meistens um eine Verlangsamung der Adaptation. Nur bei den Totalfarbenblinden kommt eine Steigerung der Empfindlichkeit für kleinste Lichtmengen vor. Mit der Verlangsamung der Adaptation haben wir es am meisten zu tun.

Klinisch verrät sich diese Störung durch die sog. Hemeralopie. Sie kennen diese Erscheinung bereits aus unseren klinischen Besprechungen. Dieselbe besteht darin, daß der Kranke bei eintretender Dämmerung auffallend schlecht sieht, sich mangelhaft orientiert und mitunter völlig hilflos ist. Diese Hemeralopie finden wir beispielsweise bei der Ihnen bekannten Pigmentdegeneration der Retina, ferner bei Siderosis bulbi, auch bei der hereditär luetischen Erkrankung der Netzhaut

und Aderhaut. Wir müssen diese Art von Hemeralopie, die ja in einer Affektion des Augenhintergrundes, vor allem der Netzhaut ihre Ursache hat, wohl unterscheiden von denjenigen Beschwerden, welche durch Hornhauttrübungen bedingt sind. Bei ausgebreiteten, diffusen Hornhauttrübungen können ebenfalls hemeralopische Beschwerden geäußert werden, wenn abends sich die Pupillen erweitern und die peripheren Hornhautteile beim Sehen zur Geltung kommen. Umgekehrt können Kranke mit rein centralen Hornhauttrübungen und Linsentrübungen abends besser sehen, sobald die Pupille weiter wird (Nyktalopie). Es gibt aber auch eine Hemeralopie, infolge von allgemeinen Ernährungsstörungen. Ich brauche Sie nur an unsere Besprechungen über Xerosis der Conjunctiva zu erinnern. Auch dabei ist die Adaptation verlangsamt. Wir können heute einen solchen Kranken untersuchen: Die Mutter bringt den 16jährigen Jungen zu uns, weil bei demselben seit einigen Wochen die Zeichen der Hemeralopie aufgetreten sind. Sobald die Dämmerung eintritt, muß sich derselbe an den Wänden entlang tasten, wenn er sich zu Hause orientieren will. Der ophthalmoskopische Befund ist vollkommen normal. Nur in seinem Ernährungszustand ist der Kranke heruntergekommen. Wenn wir nun in solchen Fällen untersuchen wollen, ob eine Störung des Lichtsinnes vorliegt, so können wir in sehr einfacher Weise das Zimmer verdunkeln und an unserer üblichen Lesetafel feststellen, ob die Sehschärfe des Kranken schneller abnimmt als unsere eigene normale Sehschärfe.

Fig. 185.



*Förster*sches Photometer.

Die genaueren Verhältnisse der Adaptation prüfen wir mit Hilfe des *Förster*schen Photometers, dessen Anwendung ich Ihnen jetzt beim Gesunden und bei unserem Kranken vorführen will.

Wie Sie sehen, besteht der Apparat aus einem Kasten, der an der einen schmalen Wand eine Öffnung zum Anlegen der beiden Augen hat. Neben der einen Öffnung befindet sich ein mit weißem Papier überkleidetes 5 cm^2 großes Lichtfenster. Dieses Papier wird von einer Normalkerze beleuchtet, die sich in einer kleinen Laterne an der Außenwand des Kastens befindet. Wir können die vom beleuchteten Papierquadrat ausgehende Helligkeit durch eine verstellbare Blende, ein *Aubert*sches Diaphragma, abstufen. Die Blendenöffnung kann von 1500 mm^2 auf 1 mm^2 reduziert werden, die Seitenlänge der Blendenöffnung lesen wir an einer aus dem Kasten herausragenden Skala ab. Auf der Innenseite der Rückwand finden Sie die Sehobjekte, weiße Striche auf schwarzem Grunde. Um nun den vom Tageslicht geblendeten, an die Dunkelheit noch nicht gewöhnten Augen die Erkennung der Objekte zu ermöglichen, machen wir das Diaphragma weit auf. Sobald der Kranke die Objekte gesehen hat, verengern wir das Diaphragma, notieren die Zeit und die Weite der Öffnung. Blickt nun der Patient weiter in den Kasten hinein, so tauchen allmählich die Objekte wieder auf, wir verengern dann das Diaphragma wieder, bis die Objekte wieder von neuem verschwinden. Schon nach 10 Minuten können wir bei solchen Hemeralopischen den Effekt der Adaptation in Millimetern am Diaphragma angeben. Wir wollen nun einmal Ihre Augen bezüglich der

Adaptation untersuchen und dann die Verhältnisse bei unserem Kranken damit vergleichen. Sie werden sehen, daß bei demselben die Lichtempfindlichkeit vermindert ist, daß bei ihm das Diaphragma nur auf 10 *mm* verengert werden darf, während wir mit einem kleineren Diaphragmadurchmesser auskommen.

202. Die Prüfung des Farbensinnes.

Meine Herren! Zur Funktionsprüfung des Auges gehört auch die Prüfung des Farbensinnes. Aus dem Gebiete des Farbensinnes haben Sie im Laufe unserer gemeinsamen klinischen Arbeiten bereits zwei Tatsachen kennen gelernt.

Sie haben bei der Perimeteruntersuchung gesehen, daß schon in jedem normalen Auge die äußerste Peripherie unserer Netzhaut farbenblind ist. Bewegen wir bei der Perimetrie die farbigen Marken von der Peripherie des Gesichtsfeldes gegen das Centrum zu, dann bemerken wir zunächst nur die Bewegung des Objektes. Erst allmählich erkennen wir die Farbe. Dabei sind schon unter normalen Verhältnissen die Grenzen, innerhalb welcher die Farben erkannt werden, für die einzelnen Farben verschieden. Am kleinsten ist bekanntlich das Gesichtsfeld für Grün, etwas größer für Rot, noch ausgedehnter für Gelb und am größten für Blau.

Und zweitens haben Sie wiederholt gesehen, daß bei Erkrankungen der Netzhaut und der optischen Bahnen Störungen des Farbensinnes erworben werden können. Ich erinnere Sie beispielsweise an die einfache Sehnervenatrophie. Im Beginne derselben sind die Grenzen für Weiß vielleicht noch ganz normal, aber wir finden bereits eine deutliche Einschränkung der Grenzen für Grün und Rot. Daraus mögen Sie noch einmal entnehmen, daß uns die Prüfung der Farbenempfindung, besonders der Rotgrünempfindung, häufig zu allererst einen krankhaften Prozeß verrät.

Wir kommen heute zu einer dritten praktisch wichtigen Aufgabe aus dem Gebiete des Farbensinnes: Es gibt auch, wie Ihnen bekannt ist, angeborene Störungen des Farbensinnes. Am häufigsten ist die Rotgrünblindheit. Wir haben mit diesen Anomalien zu tun, wenn es zu entscheiden gilt, ob Beamte aus dem Eisenbahndienst, Angehörige des Heeres über normalen Farbensinn verfügen. Leider bleibt uns nicht genügend Zeit, damit ich Ihnen aus dem interessanten Gebiet der Farbenphysiologie auch nur das Wichtigste vorführen könnte. Ich will daher nur mit wenigen Worten auf die Lehre vom Farbensinn eingehen.

Wenn Sie die hier aufgehängten Farben betrachten, werden Sie beim Anblick der meisten eine gemischte Farbenempfindung haben.

Wir können bei jeder Farbe in der Tat den Farbenton, die Sättigung der Farbe und die Helligkeit unterscheiden. Den Farbenton beziehen wir auf die Qualität der farbigen Komponente, während die Sättigung von dem Verhältnis abhängig ist, in welchem die farbige und farblose Komponente an der Zusammensetzung der Farbenempfindung beteiligt ist. Sie sehen beispielsweise im Orange neben dem Gelb auch etwas Rot, in einem anderen Gelb auch etwas Grün etc.

Nur vier bunte Farben gibt es, die wir mit *Hering* als die Grund- oder Urfarben bezeichnen können, bei deren Anblick wir eine einfache ungemischte Farbenempfindung haben. Es sind dies das reine Rot, welches weder ins Bläuliche noch ins Gelbliche sticht, ferner das reine Grün, ferner das Gelb, welches weder rötlich noch grünlich ist, ferner das reine Blau.

Diese vier Grundfarben bilden je zwei Paare, Rot und Grün, Gelb und Blau. Die beiden Farben eines solchen Paares nennen wir Gegenfarben, weil sie sich in der Empfindung gegenseitig ausschließen. Sie können sich wohl ein Blau denken, welches gleichzeitig etwas Grün und Rot empfinden läßt, aber kein Blau, welches auch die Empfindung Gelb erzeugt.

Außer der farbigen Empfindung bringt jede Farbe infolge der verschiedenen Helligkeit auch noch die Empfindung Weiß hervor. Dies kommt daher, daß die Farben außer ihrer farbigen „Valenz“ noch eine weiße Valenz besitzen. Von dem Verhältnis zwischen farbiger und weißer Valenz hängt die Helligkeit und die Sättigung einer Farbe ab. Ohne weiteres ist verständlich, daß die Grundfarben neben der weißen Valenz nur eine farbige Valenz besitzen, während in den gemischten Farben außer der weißen Valenz noch zwei farbige Valenzen enthalten sind. Bei dem Erkennen der Farben läuft nun neben dem psychischen Geschehen naturnotwendig auch ein physisches Geschehen einher. Wenn wir auch die feinen Stoffwechselvorgänge in der Netzhaut noch nicht genau kennen, so dürfen wir uns mit *Hering* doch diejenigen Teile unseres inneren Auges, an deren Zustand das Sehen der Farben unmittelbar gebunden ist, als Sehsubstanz vorstellen.

Wir können uns ferner vorstellen, daß jeder Farbe eine ganz bestimmte Regung des bezüglichen Teiles dieser Substanz derart entspricht, daß Farbe und Regung naturnotwendig aneinander gebunden sind.

Was das Wesen dieser Regungen der Sehsubstanz angeht, so will ich Ihnen nur wenige Worte *Herings* nennen, die er als ein wahrhaft Großer im Reiche der Physiologie der lebendigen Substanz gewidmet hat: „Das Wesen des Lebens liegt in physischer Hinsicht im Stoffwechsel der lebendigen Substanz, bei welchem einerseits Stoffe entstehen, welche von der lebendigen Substanz als etwas ihr Fremdgewordenes ausgesondert werden, anderseits aber, u. zw. gleichzeitig Stoffe aufgenommen, von der lebendigen Substanz angeeignet und zu Bestandteilen ihrer selbst gemacht werden. Den letzteren Vorgang hat man unter Erweiterung eines alten, aus der Pflanzenphysiologie stammenden Begriffes als Assimilation benannt, und nach diesem habe ich seinerzeit für den erstgenannten Vorgang die seither gebräuchlich gewordene Bezeichnung Dissimilation gewählt. Indem wir diese beiden Vorgänge begrifflich trennen, dürfen wir uns doch nicht dazu verführen lassen, sie als zwei wirklich nur nebeneinanderlaufende Prozesse aufzufassen und uns die lebendige Substanz etwa wie eine innerlich ruhende Masse vorzustellen, welche nur von der einen Seite her verbraucht und von der anderen Seite her wieder aufgebaut wird. Wir haben uns vielmehr Assimilation und Dissimilation als zwei innig ineinander verflochtene Prozesse zu denken, welche den seinem eigentlichen Wesen nach unbekannten Stoffwechsel der ebendigen Substanz ausmachen und in allen kleinsten Teilen der letzteren zugleich stattfinden, daher diese Substanz nichts Stetiges oder Ruhendes, sondern ein immer mehr oder minder innerlich Bewegtes, sich Regendes darstellt.“

Alle bunten Farben lassen sich nun nach ihrem Farbentone auf einer in sich zurücklaufenden Reihe, einem sog. Farbenzirkel angeordnet denken. Ich zeige Ihnen hier diesen *Hering*schen Farbenzirkel: „Nehmen wir auf einem solchen Farbenzirkel eine beliebige Farbe als Ausgangspunkt, z. B. ein Rot ähnlich demjenigen, mit welchem ein Spektrum am langwelligen Ende gewöhnlich beginnt, so sehen wir die in der einen Richtung sich anreihenden roten Farben immer deutlicher gelblich werden, während die Rötlichkeit der Farbe entsprechend zurücktritt, bis wir durch Orange und Goldgelb hindurch zu einem Gelb gelangen, welches keine Spur mehr von der noch im Orange so deutlichen Röte zeigt. An dieses Gelb schließen sich andere gelbe Farben an, welche mehr und mehr ins Grün spielen (Schwefelgelb, Kanariengelb). Weiterhin tritt (wie im Saftgrün) hinter der immer deutlicher werdenden Grünlichkeit die Gelblichkeit mehr und mehr zurück und wir gelangen endlich zu einem Grün, welches völlig gelbfrei erscheint.

Diesem Grün folgen grüne Farben, die bereits ins Blau spielen (Wassergrün), weiter wird die Bläulichkeit der Farben immer stärker, die Grünlichkeit immer schwächer (Wasserblau), bis wir ein Blau erreichen, welches gar keine Grünlichkeit mehr zeigt. An dieses Blau schließen sich blaue Farben von mehr und mehr wachsender Rötlichkeit und entsprechend abnehmender Bläulichkeit

(Blauviolett, Rotviolett, Purpurrot), bis in einem bestimmten Rot die letzte Spur von Bläulichkeit verschwindet. Diesem Rot folgen sodann spurweise gelblich werdende rote Töne, bis wir wieder jenes Rot erreichen, von dem wir ausgingen." (*Hering.*)

Wir können uns nun — freilich in sehr populärer Weise — vorstellen, daß unter der Einwirkung des Lichtes die Sehsubstanzen entweder dissimiliert oder assimiliert werden. Die weißen Valenzen würden auf die schwarz-weiß empfindende Substanz dissimilierend wirken, während bei Abwesenheit von Licht Assimilation erfolgt und die Empfindung Schwarz eintritt. Nehmen wir ferner noch eine rotgrün oder eine blau-gelb empfindende Substanz an, so würde reines Rot nur die rotgrüne Substanz dissimilieren, reines Grün dieselbe assimilieren. Trifft ein reines Rot und Grün dieselbe Netzhautstelle, so hängt es von dem Verhältnis derselben ab, ob die Assimilation oder Dissimilation überwiegt. Das Resultat ist entweder Grün- oder Rotempfindung. Und halten sich beide Gegenfarben in ihrer Einwirkung auf die Sehsubstanz das Gleichgewicht, so heben sich ihre farbigen Valenzen auf, so bleibt nur noch die Einwirkung auf die schwarz-weiß empfindende Substanz übrig. Wir empfinden nur noch ein Weiß von bestimmter Helligkeit. Daß die Gegentarben sich in der Tat wie Kräfte von entgegengesetzter Wirkung verhalten, kann ich Ihnen hier am *Hering*schen Farbenkreisel sogleich demonstrieren. Nun lassen Sie uns zur Untersuchung der Farbenblindheit übergehen. Zum Verständnis derselben brauchen wir nach *Herings* Theorie nur anzunehmen, daß eine oder beide farbigen Sehsubstanzen fehlen. Ist nur die schwarz-weiß empfindende Substanz vorhanden, so besteht eine totale Farbenblindheit. Alle Farben können dann nur durch ihre schwarz-weiße Valenz wirken und werden daher nur als Weiß verschiedener Helligkeit oder Grau empfunden.

In der Tat sieht der Totalfarbenblinde die Welt grau in grau. Sie würden einen solchen Menschen leicht erkennen. Der Totalfarbenblinde ist auffallend lichtscheu und seine Sehschärfe ist stark herabgesetzt. Meistens besteht ein Nystagmus. Dagegen ist das Sehen im Dunkeln wesentlich besser. Schon nach wenigen Minuten hat der Totalfarbenblinde das Optimum der Adaptation erreicht. Wenn Sie sich eine Vorstellung machen wollen, wie das Sehen der Totalfarbenblinden ist, so brauchen Sie nur daran zu denken, wie Sie selbst sehen, wenn Sie sich längere Zeit im Dunkeln aufgehalten haben. Ein solcher Fall kommt heute nicht in Betracht. Auch die Gelbblaublindheit ist sehr selten.

In praktischer Beziehung viel wichtiger ist für uns die Rotgrünblindheit. Wir würden dieselbe nach der *Hering*schen Theorie als ein Fehlen der rotgrünen Sehsubstanz auffassen können. Doch wollen wir uns mit dieser Anomalie heute nur vom praktischen Gesichtspunkt befassen. Wir können unter den Rotgrünblinden zwei Typen unterscheiden, teils handelt es sich um Rotgrünblinde mit verkürztem Spektrum und relativer Blausichtigkeit oder um Rotgrünblinde mit unverkürztem Spektrum mit relativer Gelbsichtigkeit. Die Bedeutung der Anomalie für manche Berufsarten braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Sie wissen, daß Rotgrünblinde vom Eisenbahnverkehr etc. auszuschließen sind. Und da Sie später einmal in die Lage kommen können, einen solchen Fall zu beurteilen, so will ich Ihnen nachher bei einem Rotgrünblinden die klinischen Prüfungsmethoden demonstrieren, mit deren Hilfe es gelingt, diese Störung aufzudecken.

Diese Rotgrünblindheit ist verbreiteter als Sie vielleicht glauben. Es ist festgestellt worden, daß etwa 4 % aller Männer rotgrünblind sind, während Frauen von dieser Anomalie weit seltener befallen werden. Nur wenige Worte über die Methode zur Prüfung des Farbensinnes. Wir müssen die Prüfung in hellen Räumen bei guter Beleuchtung vornehmen, weil für das Farbensehen die Adaptation des Auges von Bedeutung ist. Wenn der Kranke nachher hereinkommen wird und wir ihn auffordern, uns eine ihm vorgehaltene Farbe zu bezeichnen, so werden Sie erstaunt sein, wie genau er die ihm demon-

strierten Farben zu benennen weiß. Dies beruht darauf, daß er von Jugend auf sich eingeübt hat, auf feinste Helligkeits- und Sättigungsunterschiede zu achten. Aus diesen Helligkeitsunterschieden, die er weit besser als wir beurteilen kann, hat er es gelernt, Rückschlüsse auf die Farbe zu machen. Wir können daher keine Methode der Farbenprüfung als entscheidend ansehen, bei welcher uns der Kranke die Farbe benennen soll. So beruht z. B. die *Adler*sche Farbstiftprobe, die ich Ihnen hier zeige, darauf, daß wir den Untersuchten auffordern, mit farbigen Stiften die Namen der Farben jedes einzelnen Stiftes aufzuschreiben. Ebensowenig brauchbar sind die Methoden, bei welchen die bei der Eisenbahn gebräuchlichen farbigen Signale nachgeahmt werden und der Kranke das Signal angeben muß. Denn die meisten Rotgrünblinden können die roten und grünen Signallichter voneinander schon an der Helligkeit unterscheiden. Und doch könnte ein solcher Beamter dieselben einmal gelegentlich verwechseln und ist deshalb untauglich. Auf der anderen Seite kann es vorkommen, daß ein Mensch mit normalem Farbensinn aus Mangel an Übung die Farben falsch bezeichnet. Daraus lernen Sie, daß es verkehrt wäre, wollten wir die Rotgrünblindheit dadurch herausbringen, daß wir einen solchen Kranken auffordern, uns die einzelnen Farben zu nennen. Als einwandfrei kommen nur diejenigen Methoden in Betracht, bei welchen die Störungen durch die Verwechslung der Farben erkannt werden, welche der Farbenblinde begeht.

Und gerade diese Methoden muß ich Ihnen zeigen.

Wir benutzen zunächst die sog. *Holmgreen*schen Wollproben. Sie nehmen aus den bunten Wollenbündeln eine Probe heraus, mit der ein Rotgrünblinder andere Proben leicht verwechselt. Ich habe Ihnen ja gesagt, daß ein Rotgrünblinder Rot und Grün von gleicher Helligkeit dadurch unterscheidet, daß ihm ersteres dunkler erscheint als letzteres. Wenn wir aber beispielsweise die Helligkeit des Grüns allmählich vermindern, bis es dem Rotblinden ebenso hell erscheint wie ein in seiner Helligkeit unverändertes Rot, so wird es schwer für den Betreffenden, die beiden Farben auseinander zu halten. Wir suchen also eine solche Probe heraus und fordern dann den Kranken auf, aus der Masse der Proben alle diejenigen hinzuzufügen, welche für ihn am meisten Ähnlichkeit mit der vorgelegten Probe besitzen. Sie werden nachher sehen, daß unser Patient zu einer hellgrünen Probe, deren Färbung weder ins Gelbe noch ins Blaue spielt, graue oder rotbraune, rosafarbige hinzulegt. Oder wir suchen ein Purpur aus, das weder bläulich noch gelblich ist. Diejenigen Rotgrünblinden, welche dem ersten Typus angehören, suchen dann mehr dunklere, violette Farben aus, die Angehörigen des zweiten Typus mehr hellere Nuancen. Aus der ganzen Art nun, wie ein solcher Mensch mit Rotgrünblindheit sich dabei benimmt, aus der Langsamkeit des Sortierens werden wir schon auf die Anomalie aufmerksam gemacht. Zur Sicherstellung der Diagnose der Rotgrünblindheit haben wir aber noch andere Methoden zur Verfügung.

Ich zeige Ihnen zunächst noch einige sog. pseudoisochromatische Proben. Das Prinzip dieser pseudoisochromatischen Proben besteht darin, daß wir dem Farbenblinden zwei für den Normalen verschiedenfarbige Objekte zeigen, von denen es bekannt ist, daß sie von gewissen Farbenuntüchtigen verwechselt werden. Eine gute Probe sind die *Stilling*schen Tafeln. Wie Sie sehen, enthalten die Tafeln auf weißem Grunde Tüpfel von verschiedener Form, welche meistens denselben Farbenton, aber verschiedene Helligkeit und Sättigung besitzen. Dazwischen liegen Tüpfel aus der Verwechslungsfarbe, welche Ziffern und Buchstaben zusammensetzen. Bei der Prüfung soll sich zeigen, ob der Untersuchte diese Zeichen zu lesen vermag oder nicht.

Da in Deutschland die Untersuchung mit den *Nagel*schen Farbtäfelchen eingeführt ist, so werden wir auch mit diesen den Versuch nachher durchführen. Die Täfelchen enthalten auf weißem Grund je einen Ring, der aus kleinen farbigen Scheiben zusammengesetzt ist. Auf manchen Tafeln sind die Ringe nur einfarbig, die Scheiben haben nur verschiedene Sättigung und Helligkeit. Der

Farbenkreis nach *Hering*.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Farbenblinde hält diese Ringe oft für verschiedenfarbig, weil er die Unterschiede in der Sättigung nnd Helligkeit für Verschiedenheiten in der Farbe hält. Daneben sehen Sie Täfelchen mit Ringen aus verschiedenen Farben. Der Farbenblinde vermag die einfarbigen Ringe nicht von den mehrfarbigen zu unterscheiden, weil die gewählten Farbentöne eben die Verwechslungsfarben repräsentieren.

Wir können ferner die Farbenblinden noch mittels einer einstellbaren pseudoisochromatischen Gleichung genauer untersuchen. Ich werde Ihnen dies zum Schluß der Stunde an dem *Hering*schen Apparat demonstrieren. Das Wesen der einstellbaren pseudoisochromatischen Gleichungen besteht darin, daß für jeden einzelnen Farbenuntüchtigen aus zwei Farben, welche für den Normalen durchaus verschieden erscheinen, eine für ihn vollkommen gültige Farben gleichung hergestellt werden kann. Jetzt sollen Sie zunächst den Rotgrünblinden beobachten.

203. Die Tonometrie und ihre klinische Bedeutung.

Meine Herren! In den klinischen Stunden haben Sie gesehen, von welcher Wichtigkeit es ist, daß wir uns auch über den intraokularen Druck eines Auges orientieren. Ich brauche Sie ja nur an die Störungen im Flüssigkeitswechsel des Auges zu erinnern, die uns bei glaukomatösen Zuständen entgegentreten. Bei denselben handelt es sich um Steigerungen des intraokularen Druckes. Aber auch die Herabsetzung des intraokularen Druckes, die Hypotonie, spielt eine wichtige klinische Rolle. Ich erwähne nur die Hypotonie bei Netzhautablösung, nach Kontusionsverletzungen, bei beginnender Phthisis bulbi.

Bei rein wissenschaftlichen, experimentellen Untersuchungen können wir den intraokularen Druck dadurch messen, daß wir eine Kanüle, die mit einem Manometer in Verbindung steht, in das Auge einführen. Für klinische Zwecke und am Menschenauge verbietet sich das Verfahren von selbst.

Wir sind dabei auf eine extraokulare Messung des Druckes angewiesen.

Wie Ihnen bekannt ist, bedienen wir uns in der Praxis vor allem der digitalen Palpation: Wir fordern den Kranken auf nach abwärts zu sehen, legen die Spitzen unserer beiden Zeigefinger nebeneinander auf das Oberlid, u. zw. möglichst nahe am Supraorbitalrand, weil dort das Lid am dünnsten ist und üben nun abwechselnd einen leichten Druck auf die Sclera aus. Bei dieser digitalen Tonometrie schätzen wir also die Höhe des intraokularen Druckes nach der Kraft, welche wir anwenden müssen, um den Widerstand der Bulbuskapsel zu überwinden und einen deutlich wahrnehmbaren Eindruck in derselben hervorzubringen. Nach dem Vorschlag von *Bowman* können wir nun die verschiedenen Grade der intraokularen Tension mit T + 1, T + 2, T + 3, T — 1, T — 2, T — 3 bezeichnen. Allein es liegt auf der Hand, daß die dabei gefundenen Resultate keine exakten Werte repräsentieren können, wenn wir auch den Wert der digitalen Tonometrie nicht unterschätzen wollen. Klinisch wird dieselbe stets unentbehrlich sein. Wer eine zarte Hand hat und ein fein entwickeltes Tastgefühl besitzt, kann mit seinen Fingern schon geringe Druckdifferenzen mit Sicherheit erkennen. Allein die Fehlerquellen dieser Methode liegen klar zutage. Zunächst bekommen wir bei der digitalen Tonometrie keine zahlenmäßigen Werte des vorhandenen Druckes. Außerdem erschweren ungleiche Beschaffenheit der Augenlider, die Verschiedenheit des intraorbitalen Fettpolsters, die Unvollkommenheit des Tast- und Drucksinnes unserer Fingerspitze etc. eine genauere Bestimmung. Besonders schwierig ist es, wenn wir uns von den Schwankungen des intraokularen Druckes im Verlaufe eines Falles eine Vorstellung machen wollen. Es ist daher begreiflich, daß man schon seit langer Zeit bestrebt gewesen ist, die digitale Tonometrie mittels Instrumenten exakt zu gestalten.

Zu diesem Zweck ist eine große Zahl von sog. Tonometern konstruiert worden, auf deren Konstruktion wir hier nicht eingehen können.

Für praktisch-klinische Zwecke ist zurzeit das beste Tonometer das von *Schiötz* angegebene Instrument, welches ich Ihnen heute demonstriere und mit dem wir jetzt eine Reihe von Bestimmungen ausführen wollen. Ich lese Ihnen zunächst die Gebrauchsanweisung des Apparates vor: „Vor dem Gebrauch des Apparates muß man immer die Stellung des Zeigers kontrollieren, indem man den Apparat fest auf das mitgegebene konvexe Modell setzt und nachsieht, ob der Zeiger auf 0, dem ersten Teilstrich der Skala, steht. Man fängt die Messung mit dem Gewicht 5·5 *g* an. Mißt man ein Auge mit normalem intraokularen Druck, so bekommt man einen Ausschlag des Zeigers von 3 bis 6 *mm*. Ist die Tension des Auges in bedeutenderem Grade gesteigert, so steht der Zeiger auf 0 oder sogar ein wenig auf der anderen Seite der Skala. Man muß dann die Gewichte wechseln, bis man einen passenden Ausschlag des Zeigers bekommt. Bei einem Ausschlage von 0·5 bis 1 *mm* muß man auch mit dem nächsten Gewichtsstück messen. Bei Verwendung der Gewichte 7·5, 10 und 15 soll man nicht größere Ausschläge als 4, höchstens 5 *mm* verwerten, ist der Ausschlag größer, nimmt man ein leichteres Gewicht. Ausschläge von 2 bis 4 *mm* geben das zuverlässigste Resultat. Die Untersuchung ist am bequemsten, wenn der Patient auf einer Bank, am besten auf einem hohen Operationstisch liegt, mit dem Kopf etwas nach hinten, damit die Augen genau senkrecht nach oben gerichtet sind. Das Auge oder die Augen werden mit einem Tropfen 2 % igen Holocains anästhesiert.

Wenn das Brennen einige Sekunden nach dem Einträufeln aufgehört hat, ist das Auge anästhetisch und zur Messung fertig. Indem man den Patienten auffordert, gerade nach oben an die Decke zu sehen, zieht man mit der einen Hand die Augenlider vorsichtig auseinander, ohne das Auge zu drücken, mit der anderen Hand wird der Apparat mitten auf die Cornea gesetzt. Die äußere Hülse wird ein bißchen nach unten gedrückt. Der Apparat steht jetzt frei, nur mit seiner Schwere auf das Auge drückend und man liest den Ausschlag des Zeigers ab.

Die Ablesung wird am leichtesten von einem Assistenten vorgenommen, man kann es aber sehr gut selbst tun, wenn man die Skala sich zudreht. Man soll 3 Messungen machen und die Durchschnittszahl nehmen. Auf dem Diagramm kann man sofort ablesen, wieviel Millimeter Quecksilberdruck dem gefundenen Ausschlage des Zeigers entsprechen. Die 4 Kurven entsprechen den Gewichten 5·5, 7·5, 10 und 15."

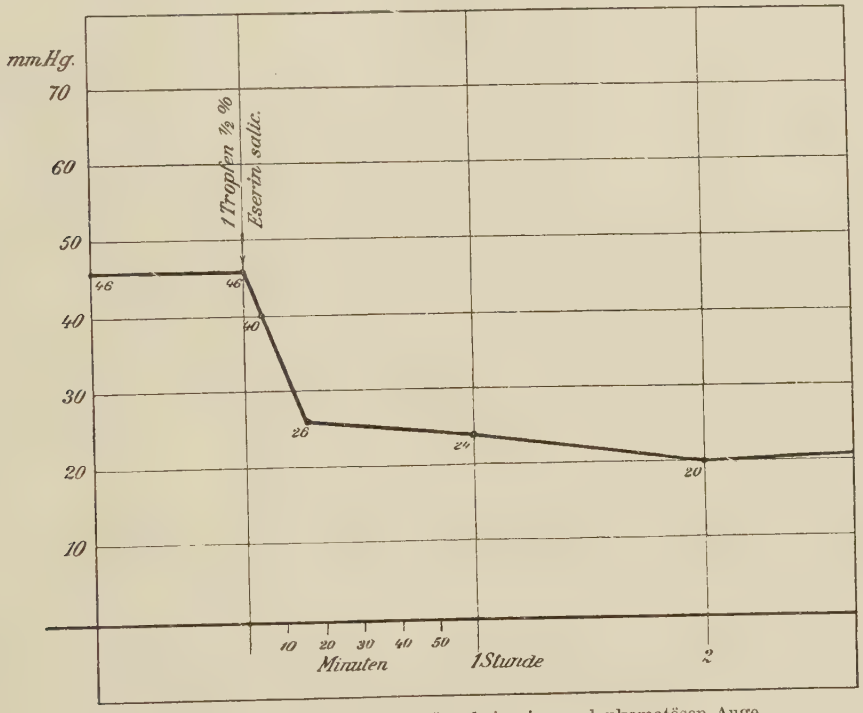
Wir wollen nun zusammen erst einmal einige normale Augen tonometrieren. Vielleicht läßt auch der eine oder andere von Ihnen einmal den Druck seines Auges bestimmen. Die Untersuchungen von *Schiötz* u. a. haben ergeben, daß der intraokulare Druck im normalen Auge sich etwa zwischen 16—27 *mm* Quecksilberdruck bewegen kann. Der große klinische Wert des Apparates ergibt sich aber vor allem, wenn es gilt, bei krankhaften Zuständen, speziell bei Drucksteigerung im Auge, ein Urteil über die tatsächlichen Verhältnisse zu erlangen. In keiner Krankengeschichte, die sich mit einem Fall von Drucksteigerung befaßt, darf die Messung nach diesem Instrument fehlen. Dasselbe wird sicher immer noch mehr dazu beitragen, unsere Kenntnisse von dem Wesen und dem Verlaufe des Glaukoms zu erweitern. Es ist daher erforderlich, daß Ihnen in der Funktionsprüfung des Auges auch diese klinische Tonometrie einmal gezeigt wird.

Wie wichtig eine exakte Bestimmung des intraokularen Druckes ist, können Sie aus folgendem Falle ersehen, den wir nunmehr zusammen untersuchen wollen und bei dem ich Ihnen die Wirkung der Miotica auf den pathologisch erhöhten Druck demonstrieren will. Es handelt sich um ein junges Mädchen mit einem chronischen Glaukom. Beiderseits besteht tiefe glaukomatöse Exkavation des Sehnerven. Links ist früher die Iridektomie gemacht, der Druck

ist dadurch fast auf die Höhe des Normalen heruntergedrückt, das Gesichtsfeld hat sich aber im Anschluß an die Iridektomie auffallend schnell bis an den Fixierpunkt verengert. Da inzwischen auch am rechten Auge des Gesichtsfeld stark eingeengt ist, so ist die Frage zu entscheiden, ob wir auch an diesem Auge operieren sollen oder ob es nicht ratsamer ist, daß wir uns bis auf weiteres auf die Anwendung der Miotica beschränken sollen. Soll eine solche konservative Behandlung aber gerechtfertigt sein, so ist in allen solchen Fällen zunächst durch eine sorgfältige klinische Beobachtung in exakter Weise zu entscheiden, ob die Miotica auch im stande sind, den pathologischen Druck auf die Norm herabzusetzen und denselben auch auf der normalen Höhe zu erhalten.

Wir beginnen mit der Untersuchung, geben beiderseits einen Tropfen Holocain, werden dann den Druck vor der Anwendung des Eserins kontrollieren und dann nachsehen, wie der Druck durch das Mioticum beeinflußt wird. Das Resultat des Versuches können Sie aus folgender Kurve ersehen:

Fig. 186.



Einwirkung des Eserins auf den Druck in einem glaukomatösen Auge.

204. Die Entlarvung der Simulation.

Meine Herren! Die Unfallgesetzgebung, der Kampf um die Rente bringt es mit sich, daß wir zuweilen genötigt sind, unrichtigen Angaben unserer Kranken bei der Funktionsprüfung des Auges entgegenzutreten.

Ich werde Ihnen nachher einen solchen Kranken hereinführen lassen und Ihnen zeigen, wie wir es anfangen, einen Simulanten zu entlarven. Zuvor will ich Ihnen einige Proben zeigen, deren wir uns zur Untersuchung der Simulanten bedienen. Wenn wir einen solchen Patienten zu untersuchen haben, so müssen wir zunächst einen genauen objektiven Untersuchungsbefund aufnehmen. Gerade der Mangel an Übereinstimmung zwischen dem Resultat der Funktionsprüfung

und dem objektiven Befund lenkt unsere Aufmerksamkeit auf den Verdacht der Simulation.

Wir müssen nun zunächst unterscheiden, ob der zu Untersuchende Erkrankungen des Auges vorzutäuschen bestrebt ist oder ob er Funktionsstörungen des Auges simuliert. Davon machen wir unsere Maßnahmen abhängig.

Die erste Gruppe von Simulanten, welche Erkrankungen des Auges vortäuschen, können wir heute kurz erledigen.

So ist es eine häufige Erscheinung, daß der Unfallverletzte, bevor er die Klinik betritt, das verletzte Auge noch einmal mit den Fingern oder einem Tuche reibt, um einen stärkeren Reizzustand desselben vorzutäuschen. Andere legen sich eine artifizielle Conjunctivitis zu, indem sie Fremdkörper, wie Staub, Asche, Schnupftabak, Gips, Mehl etc., in den Bindehautsack bringen. Selbst beizende Mittel, wie Seifenlösungen, Kautabakextrakte, finden Verwendung. Ja selbst starke Ätzmittel, wie Höllensteinstift, Sublimat, Cuprum sulfuricum werden für diese Zwecke verwendet. Rechtfertigt sich der Verdacht auf eine artifizielle Conjunctivitis, so untersuchen wir das Sekret in der üblichen Weise. Meistens findet sich die stärkste Alteration der Conjunctiva nur am unteren Lide, weil diese Partie dem Laien am bequemsten zugänglich ist.

Wir bringen diese traumatische Reizung der Conjunctiva am schnellsten zum Verschwinden, wenn wir im Gegensatz zu unserer sonstigen Behandlung einer Conjunctivitis das Auge unter einem festen Verband mit Stärkebinde halten. Erkrankungen der Cornea und Linse infolge von Selbstverstümmelungen kommen bei uns nicht in Betracht. Ein beliebtes Mittel dagegen, um Störungen der Pupille und Akkommodation vorzutäuschen, ist die Anwendung von Atropin. Auch in solchem Falle wird die Isolierung des Patienten und ein fester Verband sehr bald durch den Rückgang der Mydriasis den Sachverhalt aufdecken. Auch eine simulierte Refraktionsanomalie, wie vor allem die bei der Gläserprobe vorgetäuschte Kurzsichtigkeit, ist sofort aufgedeckt, wenn wir durch unsere objektiven Methoden der Skiaskopie und Untersuchung im aufrechten Bild die Refraktion bestimmen. Besonders Schulkinder zeigen, um sich interessant zu machen, häufig die Neigung, eine Myopie vorzutäuschen. Weiter sind es Erkrankungen der Lider, welche von Unfallverletzten simuliert werden können.

Vor allem ist es der Lidkrampf, der gern übertrieben wird, und auch eine Ptosis kann gelegentlich simuliert werden. In letzterem Falle brauchen wir aber nur das Lid mit unseren Fingern in die Höhe zu ziehen und werden den Unterschied gegenüber einer wirklichen Lähmung an dem Widerstand erkennen.

Endlich will ich aus den mancherlei subjektiven Beschwerden, welche von den Verletzten nicht selten übertrieben werden, noch zwei Dinge herausheben, welche praktisch wichtig sind. Vielfach klagen die Kranken darüber, daß ein verletztes Auge auch dann noch tränt und lichtscheu ist, wenn dasselbe schon völlig abgeblaßt ist. Da wir den Kranken auf keinen Fall Unrecht tun dürfen, so empfiehlt es sich, ein solches Auge, wie ich dies seit vielen Jahren tue, im Dunkelzimmer längere Zeit zu belichten. Augen, die nach einer überstandenen Verletzung noch empfindlich sind, röten sich dann leicht und tränen, auch wenn sie für gewöhnlich blaß aussehen. Vor allem klagen die Kranken auch darüber, daß nach der Verletzung des einen Auges auch das andere schlechter geworden sei.

Auch dies kann insofern zutreffen, als das zweite Auge bis dahin infolge einer Refraktionsanomalie nicht gebraucht war und nun gezwungen ist, vielleicht mit einer ihm bis dahin ungewohnten Brille zu arbeiten. In allen diesen bisher erwähnten Beispielen, bei denen Krankheitszustände eventuell übertrieben oder vorgetäuscht werden, ist es nicht schwer, über den Sachverhalt ins Klare zu kommen.

Heute interessiert uns mehr die Simulation und Aggravation von Funktionsstörungen.

Die in praxi wichtigsten Fälle sind hier folgende:

1. Es wird eine doppelseitige Blindheit simuliert.
2. Es wird eine einseitige Blindheit oder eine einseitige Sehschwäche simuliert.
3. Es wird eine beiderseitige Sehschwäche simuliert.

Diese Frage ist zuerst zu entscheiden. Von derselben hängt unser Vorgehen ab.

I. Wie verfahren wir, wenn eine doppelseitige Blindheit simuliert wird?

Hier prüfen wir zunächst die reflektorische Reaktion der Pupille auf Licht. Freilich kann einmal eine beiderseitige prompte Lichtreaktion der Pupille bei Angabe einer doppelseitigen Erblindung die Simulation noch nicht widerlegen. Denn wir haben bei der Sehbahn besprochen, daß die Pupillarreaktion erhalten sein kann, wenn beispielsweise die corticalen Sehcentren im Hinterhauptlappen zerstört sind. Aber diese Fälle sind doch selten und dokumentieren sich dann auch durch andere Erscheinungen. Eine prompte Lichtreaktion der Pupille bei sonst Gesunden, welche behaupten, beiderseits blind zu sein, muß also immer den Verdacht der Simulation erwecken. Umgekehrt wissen Sie, daß ein doppelseitiges Fehlen der Lichtreaktion noch keineswegs eine doppelseitige Amaurose andeutet. Ich brauche Sie ja nur an die reflektorische Pupillenstarre bei beginnender Tabes zu erinnern. Einen solchen Patienten, der eine doppelseitige Erblindung simuliert, nehmen wir dann einfach für einige Zeit in die Klinik auf und beobachten sein ganzes Verhalten. Dann ergibt sich bald, daß es einem Sehenden ganz unmöglich ist, dauernd den Habitus eines wirklich Blinden nachzuahmen. Verbinden wir demselben noch beide Augen, so verrät sich die Simulation sehr bald, weil er sich nun ganz anders bewegt als beim Herumgehen mit beiden Augen. Und machen wir mit ihm gar eine Dunkelkur mit der Zusage, daß sich der Zustand dadurch bessern könne, so pflegt die Besserung nicht lange auszubleiben.

II. Verhalten bei Simulation einseitiger Blindheit.

Viel häufiger als doppelseitige Erblindung wird einseitige Amaurose simuliert. Auch dann untersuchen wir zunächst die Pupillenreaktion, und gerade hierbei ist diese Prüfung meistens entscheidend. Wenn ein Auge, das angeblich blind sein soll, eine direkte Pupillarreaktion auf Licht aufweist, so muß es eine Lichtempfindung haben. Denn diejenigen Fälle, bei denen trotz einseitiger Amaurose noch direkte Lichtreaktion auf diesem Auge vorhanden gewesen sein soll, sind so außerordentlich selten, daß sie die Bedeutung unseres Satzes in praxi nicht umstoßen können.

Ergibt die Pupillarreaktion schon den Verdacht auf Simulation, so prüfen wir bei der Simulation einseitiger Blindheit, ob das angeblich blinde Auge noch fixiert. Zu diesem Zweck können wir den Kranken nach *Schmidt-Rimpler* auffordern, sein Auge auf den vorgestreckten Finger seiner Hand zu richten. Der Blinde tut dies, weil er durch das Gefühl von der Stellung seiner Hand unterrichtet ist, besonders wenn man seinen Finger etwas drückt. Der Simulant blickt mit großer Wahrscheinlichkeit in eine andere Richtung. Auf diese Weise tritt zunächst seine Unaufrichtigkeit zutage.

Wollen wir dann genau wissen, ob das Auge noch fixiert, so machen wir folgenden Versuch mit dem Prisma. Wir verbinden das sehende Auge, fordern den Kranken auf, mit dem angeblich blinden Auge ruhig geradeaus zu sehen, nachdem wir ein Sehobjekt, eine Kerze, aufgestellt haben. Dann halten wir ihm plötzlich ein starkes Prisma mit der Kante nach oben oder unten vor das Auge.

Dadurch wird, wie Sie sich hier überzeugen, das Bild des fixierten Gegenstandes in der Richtung der Kante des Prismas verschoben. Sieht das Auge, so macht es sofort reflektorisch eine Bewegung nach der entsprechenden Seite. Damit ist erwiesen, daß es fixiert und sieht.

Wir können nach *Alfred Graefe* in solchen Fällen auch die binokulare Fixation zu Hilfe nehmen. Wir lassen dann den Patienten ruhig mit beiden Augen nach dem Lichte sehen, halten ihm aber jetzt das Prisma mit der Basis nach innen oder außen vor das angeblich blinde Auge. Die entstehenden Doppelbilder regen, wie wir schon einmal besprochen haben, sofort die Fusion an und das Auge macht in demselben Moment eine entsprechende Einstellungsbewegung nach der Richtung der brechenden Kante des Prismas. Vollzieht das Auge diese Bewegung und kehrt es nach Weglassen des Prismas in seine ursprüngliche Stellung zurück, so sieht und fixiert es. Freilich kann die Einstellungsbewegung des Auges auch ausbleiben, wenn das Auge schwachsichtig ist. Eine andere Methode, auf binokulare Fixation zu prüfen, ist die übliche. Wir nähern in der Mittellinie ein zu fixierendes Objekt. Ist ein Auge blind oder schwachsinnig, so weicht es schon sehr bald nach außen ab. Verdecken wir dann das fixierende Auge und macht das abgewichene Auge eine Einstellungsbewegung, so muß es sehen.

Sehr empfehlenswert ist es auch bei Simulation von einseitiger Amaurose oder einseitiger hochgradiger Schwachsichtigkeit, vor dem angeblich blinden Auge ein Prisma mit der Basis nach oben oder unten liegen zu lassen. Schon der Abstieg einer Treppe bringt den Mann infolge der Doppelbilder nicht selten zum Taumeln.

III. Verhalten bei einseitig oder doppelseitig simulierter Schwachsichtigkeit.

Am häufigsten ist es nun, daß nicht einseitige oder beiderseitige vollständige Blindheit, sondern nur ein mehr oder weniger hoher Grad von Schwachsichtigkeit simuliert wird. Handelt es sich um Simulation einseitiger Sehschwäche, so verwenden wir Simulationsproben, welche darauf beruhen, daß der Untersuchte darüber getäuscht wird, ob er das Sehobjekt mit dem gesunden oder dem angeblich schlechtsehenden Auge erblickt. Selbstverständlich können diese Proben auch bei einseitiger simulierter Blindheit gebraucht werden. Das Prinzip dieser Proben beruht darauf, daß wir unter den gewöhnlichen Bedingungen unseres Sehens nicht im stande sind zu entscheiden, was wir von der Außenwelt mit dem rechten, was mit dem linken Auge aufnehmen. Auf der Verschmelzung verschiedenartiger Gesichtseindrücke beruht ja unsere binokulare Tiefeneinschätzung. Am leichtesten können Sie sich hiervon überzeugen, wenn Sie einen reflektierenden, glänzenden Gegenstand betrachten. Sie werden nicht im stande sein zu sagen, für welches Auge eine bestimmte Stelle desselben hell oder dunkel erscheint. Freilich muß eine Vorbedingung für das Gelingen der Entlarvung mittels dieser Methoden erfüllt sein: das angeblich schlechtsehende Auge muß in Wirklichkeit etwa die gleiche Sehschärfe besitzen wie das gute Auge, denn sonst merkt der Simulant an der Schärfe der Bilder, welches dem jeweiligen Auge entspricht. Aber auch für den Fall, daß das Auge tatsächlich geringere Sehschärfe besitzt, kann man sich noch vielfach in der Weise helfen, daß man das Bild des besseren Auges durch Vorsetzen rauchgrauer Gläser entsprechend abschwächt. Jedenfalls versuchen wir bei einseitiger Simulation hintereinander systematisch folgende Proben:

Zunächst bieten wir abwechselnd dem einen, dann dem anderen Auge einen Gesichtseindruck. Wir verfahren dabei nach *Wesselys* Modifikation der von *Herter* angegebenen Probe derart, daß wir im Dunkelzimmer zwei Kerzen aufstellen, von denen wir durch Vorsetzen von Gläsern eine rot, die andere grün gefärbt haben. Nun werfen wir regellos mit einem Planspiegel einmal das Bild der roten und dann der grünen Kerze in das eine und das andere Auge und lassen uns angeben, welche Farbe der Kranke sieht. Wir erfahren zunächst so, ob das

angeblich schlechte Auge eine Lichtempfindung besitzt. Dasselbe Ergebnis erreichen wir durch Benutzung der Doppelbilder, die wir mit Hilfe von Prismen erzeugen können.

Ich zeige Ihnen hier das Prinzip des Prismenversuches, den *Alfred Graefe* angegeben hat. Wir halten zunächst ein quadratisches Prisma von 12^0 mit der brechenden Kante nach unten so vor das gesunde Auge, daß die Basis horizontal vor der Mitte der Pupille zu liegen kommt. Es entstehen dann vor diesem Auge monokulare Doppelbilder. Das obere Bild entspricht der wirklichen Lage der Flamme, das untere entsteht durch die ablenkende Wirkung des Prismas. Der Untersuchte muß so zugeben, daß er mit dem gesunden Auge Doppelbilder sieht. Nun verschieben wir das Prisma nach oben, daß es das gesunde Auge ganz bedeckt. Auch jetzt sieht der Untersuchte noch Doppelbilder, das untere wird vom Prisma erzeugt und bleibt an seiner alten Stelle, das obere Bild dagegen, welches vorher mit beiden Augen gesehen wurde, wird nun durch das Bild des freien zweiten Auges ganz allein bedingt. Sieht der Untersuchte also noch immer doppelt, so muß er mit dem angeblich schlechten Auge sehen. So haben wir also, meine Herren, eine ganze Reihe von Methoden zur Verfügung, mit denen der Nachweis zunächst gelingen kann, daß das zweite angeblich blinde Auge noch sieht.

Um nun aber auch den Grad der noch vorhandenen Sehschärfe auf einem solchen Auge bei einseitiger Simulation noch genauer herauszubringen, machen wir durch Vorhalten von Gläsern die Sehobjekte gelegentlich für ein Auge unsichtbar. Gerade diese einfachen Proben werde ich Ihnen nachher bei dem Kranken vorführen. Zu diesem Zwecke brauchen wir Proben, bei denen der Untersuchte über die Größe des Sehobjektes getäuscht wird. Wir nehmen z. B. Sehprobentafeln, auf welchen die Reihen auf der einen immer um eine Nummer kleiner gewählt sind als auf der anderen. Oder wir gehen so vor, daß wir den Kranken aus einem Lesebuch lesen lassen, indem wir uns von ihm mehr und mehr entfernen, ihm dabei aber immer größere Zeichen vorhalten. Man kann ihm dabei nicht selten nachweisen, daß er aus dem Buche viel kleinere Zeichen erkannt hat, als vorher in derselben Entfernung an der Lesetafel.

Vor allem aber will ich Ihnen hier eine Probe demonstrieren, auf welche viele Simulanten reinfallen. Wir lassen den Kranken zunächst an einer Lesetafel mit Haken- oder Ringproben oder Blockbuchstaben in einer Entfernung lesen. Kann er dann bei einer bestimmten Reihe nicht mehr weiterlesen, so muß er die Tafel vor seine Brust halten und in einer Entfernung von $2^1/_2$ *m* vor einen Spiegel treten. Wir sagen ihm dann, er solle jetzt in bloß der halben Entfernung im Spiegel weiterlesen. Naturgemäß ist infolge der Reflexe im Spiegel die Probe auch jetzt noch 5 *m* von dem Auge entfernt. Viele Simulanten, die das nicht wissen, lesen jetzt die doppelte Zahl von Reihen. Wir können aber auch häufig noch auf andere Weise über den Grad der Sehschärfe des angeblich schlechten Auges ins Klare kommen.

Wir halten z. B. bei der üblichen Sehprobe, also beim Blick in die Ferne, dem guten Auge, wenn es als emmetropisch erkannt ist, ein Konvexglas vor von etwa 3 bis 4 D. Wie Sie sich überzeugen, verschlechtert sich darauf unsere Sehkraft, wir können die obersten Buchstaben der Lesetafel nicht mehr erkennen. Liest der Untersuchte trotzdem noch mehrere Reihen, so muß er sie mit dem angeblich schlechten Auge erkannt haben. Prüfen wir das Sehen in der Nähe, so können wir umgekehrt vor das gute Auge ein so starkes Konkavglas vorsetzen, welches durch Akkommodation nicht mehr überwunden werden kann.

Noch besser gelingt der Versuch nach dem Vorgang von *Jackson* mit Vorhalten von Zylindergläsern. Wir setzen zunächst vor das angeblich schlechte Auge ein Planglas, vor das gute Auge dagegen eine Kombination von einem Konkavzylinder und einem Konvexzylinder gleicher Stärke, bei denen zunächst beide Achsen gleichgerichtet sind, die also in ihrer Wirkung ebenfalls zuerst ein Planglas geben. Der Kranke sieht zunächst mit der Brille sehr gut in die

Ferne. Nun beschäftigen wir uns mit dem angeblich schlechten Auge, probieren Gläser und drehen dabei unmerklich für den Untersuchten das eine der beiden Zylindergläser um 90°. Das Bild wird dadurch, wie Sie sich überzeugen, stark verzerrt, das gute Auge dadurch vom Sehakt ausgeschlossen. Liest der Kranke trotzdem weiter, so sieht er mit dem angeblich schlechten Auge.

Auch durch Vorsetzen farbiger Gläser können wir das Probeobjekt für ein Auge unsichtbar machen. Sie wissen, daß farbige Gläser nur einen bestimmten Teil der Spektralfarben durchlassen, andere dagegen auslöschen. Wir haben zu diesem Zweck die farbigen gedruckten Sehproben, die von *Haselberg* konstruiert sind, zur Verfügung. Sie sehen, daß einzelne Buchstaben aus schwarzen und roten Teilen derartig zusammengesetzt sind, daß der schwarze Teil an sich schon einen vollständigen Buchstaben bildet und daß durch die angesetzten roten Stücke ein anderer Buchstabe daraus wird, z. B. aus einem P ein B oder R. Je nachdem wir einen solchen Buchstaben durch ein rotes oder grünes Glas betrachten, erscheint er in der einen oder anderen Form. Ich bitte Sie, sich hiervon zu überzeugen. Wir setzen nun dem Simulanten vor das gesunde Auge das rote, vor das angeblich schlechte Auge das grüne Glas. Liest er die vollständigen Buchstaben, so ist die Simulation erwiesen und wir erfahren gleichzeitig auch noch die Sehschärfe des schlechten Auges.

Ich werde Ihnen dieses Prinzip auch noch in anderer Weise vorführen. Wir brauchen nur mit dem roten Stift auf weißes Papier den Namen des Kranken falsch aufzuschreiben, ihm das rote Glas vor das gesunde Auge und das grüne Glas vor das angeblich schlechte Auge zu setzen und ihn zu fragen, ob der Name richtig geschrieben ist. Das rote Glas löscht die Schrift mit dem Rotstift aus, liest der Kranke den Namen, so ist er überführt.

Nur selten wird es dagegen erforderlich, das gesunde Auge durch Atropin für die Nähe funktionsunfähig zu machen. Liest der Kranke bei einer solchen Akkommodationslähmung noch aus dem Buche in geeigneter Entfernung, so kann er dies nur mit dem angeblich schlechten Auge.

Einfacher ist bei der Sehprobe der von *Javal* empfohlene Versuch. Wenn Sie aus Ihrem Buch einmal lesen wollen und sich zwischen Auge und Buch Ihren Bleistift nicht zu nahe halten wollen, so werden für beide Augen naturgemäß verschiedene Stellen des Buches verdeckt. Trotzdem können Sie die ganzen Zeilen lesen, weil eben ein Auge übernimmt, was das andere nicht sieht. Liest also der Simulant die ganze Reihe, so muß er mit beiden Augen gelesen haben. Auch das Stereoskop kann man zur Entlarvung einseitiger Blindheit und Sehschwäche heranziehen. Sie wissen, daß das Prinzip darin besteht, daß zwei differente Bilder miteinander verschmolzen werden. Es gibt ferner Apparate, welche durch eine Kreuzung der Blicklinien von zwei nebeneinander befindlichen Sehobjekten das rechtsstehende nur dem linken, das linksstehende nur dem rechten Auge zugänglich machen. Der Simulant meint, daß das rechtsstehende Objekt mit dem rechten, das linksstehende mit dem linken Auge gesehen wird. Er wird daher gerade das seinem guten Auge entsprechende Bild unterschlagen und sich auf diese Weise verraten. Eine solche Kreuzung der Blicklinien wird z. B. in den *Grahams*chen Röhren erreicht, die *Koster* modifiziert hat. Ich werde Ihnen nachher zeigen, daß wir auch das *Worths*che Amblyoskop für diese Zwecke benützen können.

IV. Simulation doppelseitiger Sehschwäche.

Am schwierigsten zu beurteilen sind die Fälle, bei denen auf beiden Augen ein gewisser Anhalt für eine Herabsetzung der Sehschärfe gegeben ist, bei denen die Sehstörungen aber übertrieben werden. Hier ist in allererster Linie der objektive Befund maßgebend. Sodann suchen wir aus den bisher besprochenen Proben die geeignetsten heraus.

V. Simulation von Gesichtsfeldstörungen.

Bevor wir nun unseren Kranken hereinkommen lassen, will ich Sie nur noch kurz darauf aufmerksam machen, daß bei der Funktionsprüfung solcher Leute sehr häufig außer der Herabsetzung der Sehschärfe vor allem Gesichtsfeldstörungen simuliert werden. Setzen wir einen Simulanten vor das Perimeter, so wird derselbe meistens ein außerordentlich enges Gesichtsfeld angeben. In solchem Falle helfen wir uns sehr leicht dadurch, daß wir nach dem Vorschlag von *Schmidt-Rimpler* das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen aufnehmen. Wir setzen den Kranken hier an diese *Hirschberg*sche Tafel und stellen die Grenzen des Gesichtsfeldes in verschiedenen Metern fest. Selbstverständlich muß unter dieser Bedingung die Ausdehnung des Gesichtsfeldes proportional der Entfernung zunehmen. Der Simulant dagegen gibt entweder an, daß das Gesichtsfeld gleich groß bleibt oder daß es mit zunehmender Entfernung sogar kleiner wird. Der Versuch entlarvt die meisten Fälle. Nur bei der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes bei Hysterie und traumatischer Neurose läßt der Versuch im Stiche, weil auch bei dieser kampimetrischen Messung in solchen Fällen das röhrenförmige Gesichtsfeld beibehalten wird. Überhaupt spielt ja bei diesen Unfalluntersuchungen die traumatische Hysterie und Neurose eine große Rolle. In vielen Fällen sind wir daher genötigt, auch noch die neurologische Untersuchung zu beantragen.

Meine Herren! Ich werde jetzt den Simulanten hereinrufen lassen. Sie kennen jetzt das Prinzip unserer Proben und werden nun sehen, daß sich die Überführung vollkommen ruhig vollziehen wird. Je weniger derselbe Mißtrauen empfindet, um so eher muß die Simulation vor der wissenschaftlichen Überlegenheit ihre Waffen strecken. So warm unser Herz für die Verletzten schlägt, so gern wir alles tun, um diesen Kranken zu ihrem Rechte zu verhelfen, den ungerechtfertigten Ansprüchen muß der Art entgegentreten.

Druckfehlerberichtigung:

Die Legende der Figur 38 auf Seite 304 soll richtig heißen: Nachstargewebe.

Sachregister.

Die angeführten Zahlen bedeuten die Seitenzahlen.

A.

Abblassung, temporale, des Sehnerven 853.
Abducenslähmung 719.
— bei Schädelverletzung 469.
Ablatio Retinae 24, 895.
— Ätiologie 897.
— klinisches Bild 896.
— nach Kontusionen 412.
— Nachweis 896.
— bei Myopie 899, 901.
— Theorien 900.
— Therapie 901.
— bei Tumoren der Aderhaut 838.
Ablenkung bei Lähmung 716.
— bei Schielen 669.
Ablepharie 391.
Ablösung der Netzhaut 895.
Abrasio corneae 222.
Absceß der Lidhaut 351.
— des Glaskörpers 429.
— der Linse 432.
Abschabung des Tarsus 67.
Abschnürung des Linsenbläschens 335.
Absolute Pupillenstarre 696.
Acarus follicularum 360.
Achsenhypermetropie 930.
Achsenmyopie 953.
Acidum boricum 57.
— tannicum 153.
Acne necroticans 351.
— rosacea 390.
— varioliformis 351.
Actol 61.
Acusticustumoren 798.
Adaptationsstörungen 996.
Adenitis der Tränendrüse 528.
Adenome der *Meibom*schen Drüsen 346.
— — Tränendrüse 528.
Aderhaut: Anatomie 831.
— Angiome 837.
— Atrophie 834.
— Carcinome 837.
— Einrisse 413.
— Entzündungen 831.
Aderhaut: Gefäße 831.
— Geschwülste 836.
— Gumma 837.
— Iridochorioiditis 832.
— bei Myopie 834.
— Ruptur 413.
— Sklerose 835.
— Syphilis 836.
— Tuberkulose 836.
Aderhautsarkom 836.
— klinisches Bild 837.
— Prognose 842.
— Stadien 837.
— Tumoren 837.
*Addison*sche Krankheit 389.
Adrenalin 67.
Adstringentien 66.
Akkommodation 933.
— Abnahme im Alter 942.
— Bestimmung 938.
Akkommodationsbreite 938.
— relative 654.
Akkommodationsgebiet 941.
Akkommodationskrampf 960.
Akkommodationslähmung 751.
— bei Diphtherie 751.
— — Lues 728.
Akkommodationstheorie 935.
Akromegalie 566.
Aktinomycosis 355.
Alaunstift 155.
Albinismus 359.
Alkohol- und Tabaksamblyopie 855.
Alkoholismus 730.
Alopecie 364.
Alterssichtigkeit 944.
Alternierende Hemiplegie 800.
Alternierendes Schielen 685.
Altersstar 263.
— Entstehung 273.
— Formen 270.
— intranuclearer 270.
— Kernstar 270.
— klinisches Bild 264.
— subcapsulärer 264.
Amaurotische Pupillenstarre 695.
Amaurotisches Katzenauge 902
Amblyopia ex anopsia 675.
— congenitale 676.
Amblyoskop 671.
Amotio Retinae 24, 895.
Amyloidentartung der Conjunctiva 124.
— Reaktionen 124.
— des Tarsus 347.
Amyotrophische Lateralsklerose 820.
Anämie: Retinitis, Stauungspapille 858.
Aneurysmen der Netzhautgefäße 410.
Angeborene Ptosis 743.
Angiome der Conjunctiva 114.
— der Lider 385.
— der Orbita 552.
Aniridie traumatica 401.
Anisokorie 695.
Anisometropie 672.
Ankyloblepharon 123, 366.
— congenitales 366.
— filiforme 366.
Anomale Korrespondenz 669.
Anomalien d. Refraktion 65, 927.
Anophthalmie 132.
Anophthalmus 476.
Anthrax 354, 491.
Antisepsis 289.
Aphakie 304.
— Begutachtung 480.
— Refraktion 306.
— Symptome 305.
Aplanatio corneae 190.
Arachnoidealscheide 844.
Arcus senilis der Cornea 17.
— — der Linse 30.
— tarseus inferior 2.
— — superior 2.
Argentamin 61.
Argentumkatarrhe 89.
Argentum nitricum 58.
— Ersatzpräparate 61.
— Kontraindikationen 60.
— Wirkung 59.
Argonin 61.
*Argyll Robertson*sches Phänomen 814.

Argyrosis der Conj. 389.
Arsenvergiftung, Cilienausfall 364.
Arteria centralis retinae 869.
— — Embolie 884.
— — Thrombose 881.
— hyaloidea 337, 340.
— ophthalmica 866.
Arterien, cilio-retinale 886.
Arterienpuls bei Glaukom 577.
Arteriosklerose:
— Augenmuskellähmungen 765.
— Blutungen der Conj. 111.
— — — Retina 880.
— Maculadegeneration 844.
— Opticusatrophie 851.
— Verschluß der Centralarterie 884.
— — — Centralvene 881.
Asepsis 289.
Assoziationsbahnen 791.
Assoziierte Lähmungen 726.
Asthenopie, akkommodative 983.
— muskuläre 660.
Astigmatismus 985.
— hypermetropischer 987.
— irregulärer 986.
— mixtus 987.
— myopischer 982.
— postoperativer 991.
— regulärer 986.
— Strahlengang 985.
Atoxyl 855.
Atresie der Tränenpunkte 513.
— des Ductus nasolacrimalis congen. 97.
Atrophia bulbi 24.
Atrophie des Opticus 816, 850.
— ascendierende 851.
— descendierende 851.
— nach Blutverlust 848.
— Druckatrophie 581.
— einfache 850.
— glaukomatöse 581.
— der Lidhaut 389.
— bei Nebenhöhlenerkrankungen 546, 547, 548.
— neuritische 845.
— retinale 873.
— nach Schädelbruch 468.
— des Sehnerven 818.
— temporale 853.
— bei Thyreoidinverfütterung 565.
Atropin 13, 708.
— Follikel 144.
— bei Iritis 227.
— Vergiftung 227, 709.
— Wirkung 227, 708.
Atropinconjunctivitis 9, 144, 165.
Aufhellung von Hornhauttrübungen 215.
— Dionin 219.
— Jequiritoltherapie 217.
— Keratoplastik 216.
— Massage 219.
— spontane 215.
Aufrechtes Bild 913.
Augenbewegungen 714.
— Nervenbahnen 723.
Augenblase 339.
— primäre 339.
— sekundäre 339.
Augenentzündung, sympathische 433.
Augenhintergrundsuntersuchung 912.
Augenkammer, vordere 26.
— hintere 26.
Augenlider 343.
— Anatomie 343.
— Erkrankungen 344.
Augenliderkrankungen 344.
— Abscеß 352.
— Acne rosacea 390.
— Aktynomycosis 355.
— Angiome 385.
— Ankyloblepharon 366.
— Anthrax 354, 491.
— Blepharitis squamosa 357.
— — ulcerosa 358.
— Blepharochalasis 389.
— Blepharophimosis 366.
— Blepharospasmus 174.
— — bei Hysterie 781.
— — — Keratoconjunctivitis eczematosa 174, 786.
— — — Migräne 783.
— — — organischen Läsionen 784.
— — — Reizung des Trigeminus 785.
— — senilis 781.
— Blutungen 348.
— Carcinom 382.
— Chalazion 341.
— Cornu cutaneum 387.
— Cysten 115.
— Dermoide 386.
— Ekzem 361.
— Elephantiasis 390.
— Entropium 374.
— Entzündungen 351.
— Erythema exsudativum 352.
— Exantheme 352.
— Favus 360.
— Filzläuse 360.
— Furunkel 351.
— Gangrän 355.
— Gumma 381.
— Herpes simplex 777.
— — zoster 777.
— Hyperämie 349.
— Impetigo 361.
— Kolobom 391.
— Kopfläuse 360.
— Lagophthalmus 367.
— Lepra 364.
— Lipome 386.
— Lymphangiome 386.
— Lymphome 381.
— Milien 390.
— Milzbrand 354, 491.
— Naevus pigment. 385.
— — vasculosus 385.
— Neurofibrom 386.
— Ödeme 348.
— Papeln 381.
Augenliderkrankungen:
— Papillome 387.
— Pemphigus 353.
Phlegmone 352.
— Pityriasis rubra 356.
— Primäraffekt 380.
— Pseudoptosis 734.
— Ptosis 733.
— Rankenneurom 386.
— Rhinosklerom 356.
— Rotz 355.
— Sarkome 383.
— Seborrhöe 357.
— Sycosis 360.
— Symblepharon 105, 399.
— Syphilis 380.
— Teleangiektasie 385.
— Trichiasis 135, 139, 364, 378.
— Tuberkulose 379.
— Tumoren 381.
— Ulcus molle 380.
— Urticaria 109, 353.
— Vaccinola 353.
— Verletzungen 400.
— Warzen 387.
— Xanthelasma 388.
Augenlidmuskeln 755.
Augenmuskeln 711.
— Anatomie 712.
— Kerne 724.
— Wirkung 714.
Augenmuskellähmungen 711, 726.
— Analyse 718.
— bei Arteriosklerose 764.
— congenitale 729.
— Diplopie 711, 718.
— bei Hemiplegia alte rans 727
— — Kernläsionen 728.
— Kopfhaltung 717.
— Orientierungsstörung 717.
— Prognose 767.
— Schielablenkung 715.
— Schwindelgefühl 717.
— Symptome 711.
— bei Tabes 815.
— Therapie 764.
Augenmuskelnerven 718, 725.
— Verletzung 469.
Augensalben 67, 219.
Augenspiegel 911.
Augentropfen 66.
Augenverbände 396.
Augenverletzungen 392.
— Begutachtung 472.
— Prophylaxe 459.
Augenwässer 57.
Augenzittern 811, 820.
Auskratzung bei Trachom 158.
Ausrollung der Trachomkörner 159.
Aussparung der Macula 793.
Avulsio bulbi 465.

B.

Bacillen: *Koch-Weeks*che 53, 58.
— *Morax-Axenfeld* 68.
Bakteriengehalt der Conj. 50.

Balkenstich 865.
Bandförmige Hornhauttrübung 222.
Basalmembran 831.
Basale Lähmungen 727.
— Meningitis gummosa 738, 858.
*Basedow*sche Krankheit 561, 733.
— Augensymptome 562.
Basis cranii: Tumoren 802.
— — Meningitis luetica 792.
Begutachtung, Unfall 472.
Beleuchtung, fokale 16, 910.
*Berlin*sche Trübung 411.
Bewegungsapparat des Auges 711.
Bienengift 329.
Bild: aufrechtes 913.
— umgekehrtes 912.
Bindegewebsbildungen: bei Glaskörperblutungen 881.
— Netzhautblutungen 877.
— Neuritis 845.
Bindehaut 1.
— Anatomie 2.
— Entzündung 6, 9.
— Ernährung 2.
— Follikularkatarrhe 163.
— Gefäße 2.
— Trachom 132.
— Tuberkulose 125.
— Untersuchung 2.
Binoculus 396.
Binocularer Sehakt 651.
Blausinnstörungen: bei Ablatio retinae 895.
— Retinitis albuminurica 892.
Bleiintoxikationen: Retrobulbäre Neuritis 855.
— Stauungspapille 858.
Blennorrhoea adultorum 90.
Blennorrhoea neonatorum 77.
— Diagnose 95.
— klinisches Bild 77.
— Komplikationen 81.
— Prognose 80.
— Prophylaxe 88.
— Therapie 83.
— Verlauf 80.
Blepharitis squamosa 357.
— ulcerosa 358.
Blepharochalasis 384.
Blepharoconjunctivitis 68.
— angularis 68.
Blepharophimosis 366.
Blepharorhaphie 368.
Blepharospasmus 781.
— bei Hysterie 783.
— — Keratoconj. eczem. 173, 786.
— — Migräne 783.
— — organischen Läsionen 784.
— — Reizung des Trigeminus 785.
— — senilis 781.
— — Trachom 156.
Blepharotomie 367.
Blickfeld 714.
Blicklähmungen 805.
Blitzkatarakt 327.
Blutbewegung, sichtbare 17, 46.
Blutgefäße der Conj. 2.
— in der Cornea 41.
Blutungen der Conj. 110.
— im Glaskörper 402.
— Lider 348.
— der Netzhaut 877.
— — Orbita 462.
— — Sehnervenscheiden 468.
Borax 66.
Borsäure 57.
Botulismus 731.
*Bowman*sche Membran 10.
— Sonden 515.
Brand (Gangrän) 255, 355.
Brechkraft 916.
Brechungsgesetz 915.
Brechungsexponent der Cornea 920.
— des Glaskörpers 920.
— — Kammerwassers 920.
— der Linse 920.
Brennweite 916.
Brillengläser: Numerierung 914.
*Brücke*scher Muskel 935.
Bulbus: Kapsel 628, 400.
— phthisischer 430.
— Ruptur 400.
Buphthalmus 639.

C.

Canalis Cloqueti 496.
— Petiti 26.
— Schlemmii 580.
Canthoplastik 157, 367.
Caput obstipum 748.
Carcinom der Aderhaut 837.
— — Conjunctiva 118.
— — Lider 382.
— — Orbita 554.
Caries der Orbitalwand 542.
Carunkel 4.
— Erkrankungen 132.
— Tumoren 132.
Cataracta: angeborene 324, 336.
— brunescens 261.
— capsulo-lenticularis 309, 337.
— centralis congenita 338.
— complicata 24, 902.
— diabetica 316.
— — Differentialdiagnose 318.
— — Irisveränderungen 320.
— — klinisches Bild 316.
— — Pathogenese 319.
— — Therapie 326.
— Ergotinstar 322.
— erworbene Stare 266 ff.
— fluida 268.
— fusiformis 328.
— Glasbläserstar 323.
— hypermatura 269.
— incipiens 266.
— intranuclearis 270.
— intumescens 267.
— Kontusion 420.
Cataracta: lactea 268.
— matura 268.
— membranacea 308, 313.
— Morgagniana 268.
— Naphthalinstar 328.
— nigra 260.
— nuclearis 270.
— perinuclearis 329.
— polaris anterior 192, 336.
— — congenital 336.
— — erworben 336.
— posterior 337.
— — bei Retin. pigm. 337.
— progressive 264.
— punctata 272.
— pyramidalis 336.
— secundaria 308.
— senilis subcapsularis 263.
— — Anatomie 265.
— — Entstehung 273.
— — Glaskörpertrübungen 267.
— — klinisches Bild 264.
— — Stadien 268.
— — Stoffwechselkrankheit 277.
— — Symptome 264.
— — Therapie 287.
— — Verlauf 265.
— spuria 263.
— stationäre 272.
— subcapsularis 263.
— supranuclearis 271.
— Tetaniestar 322.
— Theorien 273, 277.
— Therapie 282.
— totalis congenita 338.
— — Untersuchung 265.
— traumatica 311.
— — Resorption 313.
— — Sekundärglaukom 313.
— tremula 268.
— zonularis 329.
— — Anatomie 333.
— — einseitige 330.
— — Entstehung 334.
— — klinisches Bild 330.
— — Rhachitis 335.
— — rudimentäre 330.
— — Therapie 332.
Catarrhus siccus conjunctivae 63.
— vernalis 97.
Centralarterie 884.
Centralstar 338.
Centralvene 881.
Centrales Skotom 487, 853.
— — bei Maculadegenerationen 487.
— — bei multipler Sklerose 856.
— — bei retrobulbärer Neuritis 853.
— — nach Verletzung 487.
Chalazion 64, 341.
— Ätiologie 344.
— klinisches Bild 344.
— marginale 345.
— Riesenchalazion 345.
— Therapie 345.

Chemosis 106.
— bei Blutstauungen 108.
— — Blutveränderungen 109.
— — Entzündungen 91, 107.
Chiasma 789.
Chinin 68.
Chloasma caloricum 389.
— gravidarum 389.
Chloroform 702.
Chlorose 879.
Cholestearinkrystalle im Glaskörper 497.
— in der Retina 882.
Chorea 783.
Chorioidea: Anatomie 821.
— Atrophie 834.
— Entzündungen 831.
— bei Myopie 834.
— Ruptur 413.
— Sarkom 836.
— Syphilis 836.
— Tuberkulose 836.
Chorioiditis: Allgemeines 831.
— areolaris 834.
— centralis 834.
— circumpapilläre 951.
— disseminata 834.
— fibrinosa 834.
— luetica 836.
— maculöse 834.
— myopische 834.
— periphere 834.
— purulenta 834.
— senile 834.
— serosa 834.
— suppurativa, purulenta 833.
— Symptome 832.
— Therapie 836.
— tuberkulöse 836.
Choriocapillaris 831.
Chorioidealruptur 413.
Chorioretinitis 872.
— hepatica 888.
— luetica 891.
Chromatophoren 18.
Chrysarobinconjunctivitis 9.
Ciliarkörper 21.
— Gumma 237.
Ciliarmuskel 935.
Cilia incarcerata 364.
— inversa 365.
Ciliare Injektion 35.
Ciliarfortsätze 26.
Ciliarnerventheorie 447.
Ciliarneuralgie 576.
Cilien: Anatomie 359.
— Erkrankungen 359.
— Mykosen 360.
— Weißfärbung 359.
Cilienpinzette 365.
Cilioretinale Gefäße 886.
Cocain 67, 228, 567, 709.
Collyrium adstringens 66.
Coloboma lentis 342.
— der Lider 391.
Commotio Retinae 411.
Complementbindungsreaktion 242.
Congenitale Katarakt 329, 336.
— Ptosis 743.
Conjunctiva: Anatomie 1.
— Amyloid 124.
— Blennorrhöe 83, 90.
— Blutgefäße 2.
— bulbis 2.
— Carcinom 118.
— Cysten 115.
— Dermoide 112.
— Entzündungen 54, 83, 90.
— Fibrome 115.
— Flügelfell 101.
— fornicis 4.
— Granulose 133.
— Injektion 35.
— Kalkkonkremente 64.
— Lidspaltenfleck 4, 103.
— Naevus 116.
— palpebrae 2.
— Papillome 115.
— Pemphigus 123, 142.
— Pigmentierung 403.
— Pinguecula 4, 103.
— Polypen 115.
— Sarkom 119.
— Sklerae 3.
— Syphilis 122.
— tarsi 4.
— Trachom 132.
— Tuberkulose 125.
— Tumoren 125.
— Untersuchung 2.
— Verbrennung 398.
— Xerosis 182.
Conjunctivale Injektion 35.
— Plastik 425.
Conjunctivitis 6.
— akute 7, 47.
— angularis 68.
— Ätiologie 8, 9.
— catarrhalis 7, 47.
— chronische 7, 61.
— Diplobacillen 68.
— Influenzabacillen 53.
— Kardinalsymptome 6.
— *Koch-Weeks*sche Bacillen 56.
— Pneumokokken 54.
— Staphylokokken 53.
— Therapie 57, 65.
Conjunctivitis blennorrhoica 77.
Conjunctivitis catarrhalis acuta 47.
— Ätiologie 52.
— Kardinalerscheinungen 48.
— Sekretion 48.
— Symptome 47.
— Therapie 54.
— Verlauf 56.
Conjunctivitis chronica 61.
— Ätiologie 63.
— Ectropium 62.
— Formen 62.
— Komplikationen 62.
— Therapie 65.
Conjunctivitis crouposa 70.
— diphtherica 70.
Conjunctivitis-Diplobacillen 68.
— klinisches Bild 68.
— Therapie 69.
Conjunctivitis eczematosa 166.
— Ätiologie 175.
Conjunctivitis eczematosa:
— Habitus scrofulosus 171.
— klinisches Bild 167—170.
— Verlauf 176.
Conjunctivitis follicularis 163.
— Differentialdiagnose 166.
— klinisches Bild 164.
— Therapie 166.
Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen 77.
— Ätiologie 74.
— klinisches Bild 77.
— Komplikationen 81, 82.
— Prophylaxe 83.
— Therapie 83.
— Verlauf 80.
Conjunctivitis gonorrhoica der Erwachsenen 90.
— Schutzverband 92.
— gonorrhoica metastatica 93.
Conjunctivitis granulosa 132.
— Ätiologie 140.
— Differentialdiagnose 141.
— Entropium 136.
— Folgezustände 139.
— klinische Bilder 133.
— Körner 133, 145.
— Körperchen 141.
— Narbentrachom 135.
— Pannus 134.
— Papillarhypertrophie 134.
— pathologische Anatomie 145.
— Prophylaxe 150.
— soziale Bedeutung 149.
— sulziges Trachom 135.
— Therapie 151—162.
— Trichiasis 139, 364, 378.
— Ulcus corneae 138.
— Verlauf 136.
Conjunctivitis-Influenzabacillen 53.
Conjunctivitis: *Parinaud*sche 126.
— petrificans 125.
— phlyctaenulosa 166.
— pseudomembranosa 70.
— durch Raupenhaare 105.
— scrofulosa 166.
— durch Staphylokokken 53.
— nach Staroperation 53.
— durch Streptokokken 76.
— trachomatosa 132.
Conjunctivitis syphilitica 122.
Conjunctivitis tuberculosa 125.
— Diagnose 126.
— klinisches Bild 126.
— Pathogenese 130.
— Therapie 131.
— Verlauf 128.
Conjunctivitis vernalis 97.
— Differentialdiagnose 100.
— Therapie 101.
— Verlauf 99.
Contractur, sekundäre 720.
Conus myopicus 955.
Cornea: Anatomie 10.
— Abrasio 222.
— Arcus senilis 17.
— Beleuchtung, fokale 16.
— Blasenbildung 583, 599.

Cornea: Carcinom 117.
— Degeneration 222.
— — amyloide 124.
— — hyaline 222.
— — kalkige 222.
— Diplobacillengeschwür 208.
— Durchblutung 408.
— Durchsichtigkeit 14, 15.
— Entzündung 39.
— Ernährung 11.
— Facette 189.
— Gefäßbildung 41.
— Geschwür: Allgemeines 36.
— Geschwürsarten 38.
— Glätte 14.
— Herpes 220.
— Keratektasie 189.
— Keratitis: Allgemeines 39.
— Keratitis neuroparalytica 772.
— Keratoconus 220.
— Keratoglobus 220.
— Keratoskopie 15.
— Megalocornea 639.
— Mikrocornea 82, 430.
— Oberfläche 14.
— Präcipitate 24.
— Phthisis 191.
— Reflexbildchen 15.
— Ringabsceß 81.
— Sarkom 121.
— Sensibilität 14, 770.
— Staphylom 191.
— Syphilis 212.
— Tätowierung 188.
— Transparenz 14.
— Trübungen 33, 41.
— Ulcus catarrhale 38, 187.
— — eczematosum 38, 170, 187.
— — serpens 193.
— Untersuchung 15.
— Vascularisation 42.
— Verätzung 399.
— Verbrennung 398.
— Verfärbung 12.
— Wölbung 14.
Corpus bigeminum 790.
— ciliare: Sarkom 838.
— geniculatum 790.
— quadrigemium 801.
*Credé*sches Verfahren 89.
Cuprum aceticum 155.
— sulfuricum 154.
Cyclitis 21.
Cyclodialyse 607.
Cysten der Conjunctiva 115.
— — Iris 493.
— — *Meibom*schen Drüsen 346.
— — Orbita 553.
Cysticercus des Glaskörpers 500.
— der Orbita 553.
Cystoide Vernarbung 107, 300.

D.

Dakryoadenitis 528.
Dakryocystitis 64, 517.
— Diagnose 518.
— Entstehung 519.
Dakryocystitis: klinisches Bild 517.
— Therapie 519.
— bei Ulcus serpens 194.
Dakryocystitis phlegmonosa 523.
— Therapie 525.
Dakryops 517.
Daltonismus 997.
Daturin 709.
Deckfalte 343.
Deckstellen 651.
Degeneration der Cornea 222.
— glaukomatöse, der Cornea 583, 599.
— der Sehnerven 816, 850.
Depressio cataractae 292.
Dermatitis angularis 62.
Dermatosen der Lidhaut 352.
— Erythema exsudat. 352.
— Masern 352.
— Scharlach 352.
— Varicellen 352.
Demodex follicularis 360.
Dermoide der Conjunctiva 112.
— — Lider 386.
— — Orbita 553.
Descemetocele 189.
*Descemet*sche Membran 11.
— Einrisse 408.
— Beschläge 24, 234.
Déviation conjugée 726.
Diabetes: Katarakt 320.
— centrales Skotom 856.
— Iritis 231, 321.
— Retinitis 892.
— Staroperation 321.
Diaphragma, *Aubert*sches 996.
Dilatator pupillae 18.
Dionin 109, 219.
Dioptrie 916.
Diphtherie: Abducenslähmung 752.
— Akkommodationslähmung 751.
— der Conjunctiva 71.
— Neuritis optica 849.
— Serum 74.
Diphtheriebacillen 72.
Diphtherietoxin 73.
Diplobacillenconjunctivitis 68.
Diplobacillengeschwür 208.
Diplobacillus, *Morax-Axenfeld* 69.
Diplopie 716, 718.
— monokulare 711.
Discission 310.
Distichiasis 139.
Divergenz, latente 687.
Doppelbilder 718.
Doppeltsehen 716, 718.
Doppelversorgung der Macula 793.
Druck, intraokularer 627.
Druckatrophie 581.
Druckprüfung 570.
Drucksteigerung 571.
Druckverband 396.
Drusen der Glaslamelle 894.
Drüsen, *Krause*sche 346.
Drüsen, *Manz*sche 2.
— *Meibom*sche 344.
Duboisin 709.
Ductus nasolacrymalis 507.
— angeborener Verschluß 97.
Durchblutung der Cornea 408.
Durchleuchtung der brechenden Medien 17, 911.

E.

Echinokokken der Orbita 553.
Ectopia lentis 340.
Ectropionieren 4.
Ectropium 62, 369.
— cicatriceum 372.
— Entstehung 369.
— klinisches Bild 369.
— Operationen 372.
— paralyticum 370.
— senile 371.
— spasticum 370.
Eczema impetiginosum 361.
— intertriginosum 362.
— madidans 361.
— pustulosum 361.
— rubrum 361.
— squamosum 361.
— Therapie 362.
Ektasie der Cornea 189, 642.
— — Nebenhöhlen 544.
— des Tränensackes 517.
Ekzematöse Conjunctivitis 166.
— Ätiologie 175.
— Habitus scrophulosus 171.
— klinisches Bild 167.
— Therapie 177.
— Verlauf 176.
Ekzem des Lidrandes 361.
Efflorescenzen der Conjunctiva 167.
Einäugigkeit 476.
Einfachsehen, binokulares 651.
Einheitslinse 916.
Einheitswinkel 923.
Einschränkung des Gesichtsfeldes, konzentrische 994.
— — — inselförmige 994.
— — — ringförmige 994.
Einstellung für die Ferne 927.
— — — Nähe 933.
Einträuflungeu 90.
Eisenkatarakt 315.
Elektrolyse 365.
Elephantiasis 390.
Embolie der Centralarterie 884.
Emmetropie 921.
Emphysem der Conjunctiva 112.
— — Orbita 463.
Empyeme der Nebenhöhlen 544.
— — Keilbeinhöhle 548.
— — Kieferhöhle 547.
— — Siebbeinzellen 547.
— des Sinus frontalis 545.
Encephalocele der Orbita 553.
Endarteriitis 885.
Endothel der Cornea 13, 18.
Endotheliome der Orbita 554.
Enophthalmus, traumat. 465.

Entropium bulbale 376.
— cicatriceum 377, 379.
— bei Conjunctivitis chronica 142.
— Operationen 378.
— spastisches 375.
— bei Trachom 139, 136.
Entwicklung der Linse 339.
Entzündung, sympathische 433.
Epicanthus 391.
Epilation 365.
Epiphora 512.
— Ursachen 513.
— bei Basedow 565.
Episcleritis 502.
Epithelialxerosis 182.
Epitheliom der Conjunctiva 119.
*Erb*sches Schema 761.
Ergotismus: Katarakt 323.
Erkennungsschärfe 927.
Ermüdbarkeit beim Lesen 660.
Erosionen der Cornea 397.
— rezidivierende 397.
Erregungszustand nach Extraktion 301.
Erythema exsudativum 352.
— der Lider 350.
Erythropsie 301.
Eserin 587, 710.
Esophorie 662.
Eucalyptus 68.
Eversion der Tränenpunkte 62.
Exantheme der Lider 352.
Excisionsverfahren 160.
— kombiniertes 160.
— einfaches 160.
— Tarsektomie 162.
Exkavation 646.
— atrophische 850.
— glaukomatöse 581.
— pathologische 646.
— physiologische 646.
Exenteration 479.
Exophorie 662.
Exophthalmometer 523.
Exophthalmus bei Basedow 561.
— entzündlicher 535.
— Erkennung 530.
— bei Gefäßanomalien 557.
— — Hydrocephalus 811.
— intermittierender 559.
— bei Leukämie 529.
— — Nebenhöhlenerkrankungen 535.
— bei Orbitalphlegmone 539.
— — Periostitis 542.
— Phlegmone der Orbita 539.
— pulsierender 558.
— bei Sinusthrombose 538.
— — Syphilis der Orbita 531.
— — Tenonitis 538.
— — Tuberkulose d. Orbita 531.
— bei Tumoren der Orbita 550.
— — Turmschädel 561.
— — Verletzungen 462.
Exostosen der Orbita 554.
Expression der Trachomkörner 159.
Extraktion der Linse 287.
— einfache 313.
Extraktion, kombinierte 287.
— mit Iridektomie 287.
— ohne Iridektomie 298.
— Nachbehandlung 292.
— Wundheilung 293.
— Zufälle bei der 297.

F.

Facette der Cornea 40, 189.
Facialis: Verlauf 760.
Facialisparese 758.
— Augensymptome 759.
— Lokalisation 760.
Fallversuch 477, 653.
Farbenblindheit 997.
Farbensinn: Prüfung 997.
— Rotgrünblindheit 999.
— Störungen 997.
Farbenskotome 821, 853.
Farbenstiftprobe 1000.
Farbentäfelchen 1000.
Fascia tarso-orbitalis 531.
Fascie, *Tenon*sche 683.
Favus 360.
Fernpunkt 927.
Fernpunktbestimmung 928.
Ferrum sulfuricum 68.
Fettdegeneration der Netzhaut 893.
Fettunterpolsterung 373.
Fibrome der Conjunctiva 115.
— der Lider 387.
Fibrosarkom der Orbita 554.
Filaria des Glaskörpers 500.
Filzläuse an den Lidern 360.
Fissura calcarina 790.
— orbitalis inferior 738.
— — superior 738.
Fistel der Cornea 189.
— des Orbitalrandes 380.
Fleck, blinder 889.
Flecke, *Bitôt*sche 184.
Flimmern 870.
Flimmerskotom 794.
Flügelfell 101.
Flüssigkeitswechsel d. Aug. 610.
— Wesen desselben 622.
Fluorescein 12, 137, 612.
*Förster*scher Verschiebungstypus 471.
Fokale Beleuchtung 16, 910.
Follikel bei Atropin 165.
— — Conj. simplex 63, 144.
— — Trachom 145.
Follikularkatarrh 144, 163.
— Differentialdiagnose 166.
— klinisches Bild 164.
— Therapie 166.
*Fontana*scher Raum 583.
Foramen opticum 844.
Fovea centralis 869.
Frakturen der Orbita 464.
Fremdkörper im Conjunctivalsack 395.
— in der Cornea 395.
— intraokulare 454.
— in der Linse 315.
Fremdkörpergefühl 395.
Frühjahrskatarrh 97.
— Ätiologie 99.
— Differentialdiagnose 100.
— klinisches Bild 98.
— Pathologische Anatomie 99.
— Therapie 101.
— Verlauf 99.
Frühpapel der Iris 238.
*Fuchs*sches Gitter 297.
Funktionsprüfung 910.
Furunkel der Lidhaut 351.
Fusionsbewegungen 653.

G.

Galvanokaustik bei Trachom 157.
— — Ulcus serpens 200.
Gang der Lichtstrahlen bei Myopie 928.
— der Lichtstrahlen bei Hypermetropie 930.
Gangrän der Conjunctiva 71.
— — Lider 355.
Gefäßbändchen 44, 170.
Gefäße, lamellöse 46.
— opticociliare 886.
Gefäßentwicklung in der Cornea 41, 170.
Gefäßgeschwülste der Conjunctiva 114.
— — Lider 385.
— — Orbita 552.
Gefäßkranz, *Zinn*scher 845.
Gefäßschichten der Chorioidea 831.
Gefäßtrichter 856.
Gehirnkrankheiten 795 ff.
Gelbe Salbe 181.
Gelbfärbung der Linse 29.
Gelenkaffektionen bei Gonorrhöe 82.
Gelenkrheumatismus: Iritis 223.
— Neuritis optica 849.
Genuine Sehnervenatrophie 850.
— — Ätiologie 851.
— — ophthalmoskopisches Bild 850.
Gerontoxon der Cornea 17.
— — Linse 30.
Gerstenkorn 351.
Geschwülste der Augenlider 381.
— — Chorioidea 837.
— — Conjunctiva 112.
— — Orbita 552.
— — Retina 902.
— — Tränendrüse 529.
Geschwüre der Cornea 36.
— Diplobacillen 208.
— ekzematöse 38, 170, 187.
— katarrhalische 38, 187.
— neurotische, der Hornhaut 772.
— bei Trachom 187.
— Ulcus serpens 38, 187, 192.
Gesichtsfeld: Einschränkung bei traumatischer Neurose 470.
— bei Glaukom 574.

Gesichtsfeld: normales 992.
— Prüfung 993.
— bei Tabes 817.
— Verschiebungstypus 471.
Gesichtsfeldmessung 594.
Gesichtswinkel 923.
Gicht 64.
— Iritis 231.
— Scleritis 502.
Glasbläserkatarakt 323.
Glaskörper 495.
— Absceß 429.
— Anatomie 496.
— Blutungen 402, 410, 499.
— Brechungsexponent 920.
— Fremdkörper 454.
— Parasiten 500.
— Synchisis 497.
— Trübungen 496.
— Verflüssigung 457.
Glaskörperabsceß 429.
Glaskörperblutungen 402, 410, 499.
— juvenile 499.
— rezidivierende 499, 880.
Glaskörperexsudate 24.
Glaskörperflüssigkeit 496.
Glaskörperkanal 496.
Glaskörpertrübungen 23, 496.
— bei Altersstar 267.
Glaskörperverflüssigung 497.
Glaslamelle: Drusen 894.
Glaucoma 569.
— absolutum 594.
— akutes 569.
— Anatomie 578.
— Anfall 569.
— Arterienpuls 577.
— chronicum 577.
— Cyclodialyse 607.
— Degeneration der Cornea 595, 599.
— Differentialdiagnose 594.
— Exkavation 581.
— fulminans 572.
— Gesichtsfeld 574.
— infantiles 639.
— inflammatorium 569.
— Iridektomie 574.
— Kammerwinkel 581.
— primäres 571.
— Prodromalstadium 574.
— sekundäres 571, 641, 645.
— simplex 584.
— Sklerotomie 607.
— nach Staroperationen 301.
— Theorien 633.
— Therapie 587, 599.
— nach Verletzungen 414.
Glaukomiridektomie 599.
— Erfolge 604.
— Komplikationen 605.
— Wirkung 603.
Gletscherkatarrh 9.
Glioma retinae 902.
— Anatomie 906.
— Diagnose 903.
— Obduktionsbefund 909.
— Prognose 906.
— Rezidiv 908.
Giloma retinae: Stadien 904.
— Verlauf 903.
Gonokokken 79.
Gonorrhöe der Conjunctiva 77, 90.
*v. Graefe*sches Zeichen 563.
Gramnegative Diplokokken 94.
*Gram*sche Färbung 49.
Grannen 9.
Granula 144, 145.
Granulationsgeschwülste der Conjunctiva 115, 129.
Granulose der Conjunctiva 132, siehe Trachom.
*Gratiolet*sche Sehstrahlung 790.
Großhirnschenkel 799.
Grünblindheit 999.
Gruppensyphilis der Iris 239.
Gumma der Conjunctiva 123.
— des Corpus ciliare 237.
— der Iris 240.
— der Lider 381.

H.

Haarfistel 525.
Habitus glaucomatosus 576.
— scrofulosus 172.
Hämatom der Sehnervenscheide 468.
Hämophilie 878.
Hämophthalmus 401.
Hämorrhagien bei Chlorose 891.
— der Conjunctiva 110.
— bei Gefäßerkrankungen 881.
— des Glaskörpers 402, 410, 499.
— der Kammer 406.
— bei Leukämie 891.
— der Lider 348.
— bei Neuritis optica 845.
— präretinale 499, 878.
— der Retina 877.
— bei Trauma 406, 879.
Hagelkorn 344.
Halo glaucomatosus 583.
Harnsaure Diathese 64.
Hauptbrennpunkt 915.
Hauptbrennweite 916.
Hauthörner 387.
Hautkrankheiten und Augenerkrankungen: Acarus folliculoris 360.
— Angiome 385.
— Ekzem 361.
— Elephantiasis 390.
— Erythema exsudativum 352.
— Herpes 777.
— Pediculi 360.
— Pemphigus 353.
— Sklerodermie 390.
— Sykosis 360, 363.
Heberlähmung 766.
Heftpflasterverband 396.
Hemeralopsie 874.
Hemianopsie 791.
— binasale 792.
— corticale 793.
— heteronyme 791.
Hemianopsie: homonyme 792.
— Quadranten- 793.
— reflektorische 794.
Hemiatrophia facialis 390.
Hemikranie 752, 754.
Hemiplegia alternans 727.
Herde, weiße, in der Netzhaut 887.
— Ätiologie 888.
— Differentialdiagnose 890.
Hereditäre: Katarakt 324, 336.
— Lues 894.
— Neuritis optica 849.
Herpes der Cornea 220.
— der Lider 777.
— febrilis der Cornea 220.
— zoster ophthalmicus 777.
— — Komplikationen 778.
*Herschell*sches Prisma 656.
Heteronyme Hemianopsie 791.
Heterophorie 660.
— Behandlung 663.
Heuschnupfen 9.
Hintere Synechie 22.
Hinterer Polster 337.
Hirnabsceß 858.
Hirntumor 797.
— Augensymptome 795.
— der Balken 798.
— — Brücke 800.
— — Centralwindungen 797.
— — Großhirnschenkel 799.
— des Kleinhirns 801.
— Lokaldiagnose 795.
— Opticusatrophie 851.
— der Schläfenlappen 797.
— Stauungspapille 796, 856.
— des Stirnlappens 798.
— der Ventrikel 798.
Höhenstand, latenter 663.
Holocain 1002.
Homatropin 709.
Homonyme Hemianopsie 792.
— — bei Keuchhusten 111.
Hordeolum externum 351.
— internum 346.
— Meibomianum 346.
*Horner*scher Muskel 343.
— Symptomenkomplex 734.
Hornhaut, s. Cornea.
— Erosionen 397.
— Facette 40, 189.
— Fistel 189.
— Flecke 41.
— Fremdkörper 395.
— Geschwüre: Allgemeines 36.
— Herpes 220.
— Infiltrat 39.
— Trübungen 33.
— Überpflanzung 219.
— Vascularisation 42, 46.
Hornhautfistel 189.
Hornhautgeschwüre 36.
— ekzematöse 38, 170, 187.
— e lagophthalmo 566, 763.
— katarrhalische 38, 187.
— Randgeschwüre 38, 187.
— Ulcus serpens 38, 187, 193.
Hornhautmikroskop 17.
Hornhautnarben 215.

Hornhautphlyktänen 169.
Hornhauttrübungen 33.
— Analyse 35.
Humor aqueus 255, 611.
*Hutchinson*sche Zähne 214.
Hydrargyrum bichlorat 57.
— oxycyanatum 57.
— oxydatum flavum 181.
Hydrocephalus 810.
— Augensymptome 811.
— Stauungspapille 858.
Hydrophthalmus congenitus 639.
Hydrops der Sehnervenscheide 858.
Hyoscin 709.
Hyoscyamin 709.
Hyperämie der Lider 349.
Hypermetropie 930.
— aphakische 306.
— Bestimmung 931.
— Gang der Lichtstrahlen 930, 949.
— latente 982.
— manifeste 982.
— totale 982.
Hyperphorie 663.
Hypertonie 571.
Hyphaema 406.
Hypertrichosis 364.
Hypopyon 24.
— bei Ulcus serpens 196.
Hypopyonkeratitis 38, 187, 193, 208.
Hypotonie 647.
— nach Verletzung 415.
Hypotrichosis 364.
Hysterie bei Augenkrankheiten 470.
— Ptosis bei Hysterie 734.
— Pupille 703.

I.

Ichthargan 61.
Ichthyolsalbe 67.
Infektion: Anatomie 427.
— intraokulare 496.
— bei Staroperation 302.
— Verlauf 428.
— bei Verletzungen 425.
Infiltrat der Cornea 39, 169.
— bei Scleritis 503.
Influenza: Bacillenconjunctiv. 53.
— Neuritis optica 849.
Initialsclerose der Conjunctiva 122.
Injektion: conjunctivale 35.
— ciliare 35.
— subconjunctivale, Kochsalz 498.
Instillationen 66.
Interkalarstaphylom 503.
Intermittierende Ophthalmomalacie 647.
Intermittierender Exophthalmus 559.
Interstitielle Keratitis 210.
Intoxikationsamblyopie 855.
Intraokulare Blutungen bei Geschwüren der Cornea 192.
Intraokulare Flüssigkeit: Abflußwege 619.
— Antikörper 256.
— Eiweißgehalt 256.
— Herkunft 615.
— osmotischer Druck 257.
— Zusammensetzung 255.
Intraokularer Druck 627.
— Beeinflussungen 630.
— Herkunft und Höhe 629.
— Regulierung 633.
Iridektomie, optische 205.
— bei Glaukom 599.
— präparatorische 287.
Irideremia, traumatica 405.
Iridochorioiditis 832.
Iridocyclitis: Allgemeines 24.
— Gefäße in der Cornea 47.
— nach Staroperation 302.
— sympathica 433.
Iridodialyse 407.
Iridodonesis 305.
Iris 18.
— Anatomie 18.
— Aniridie 401.
— Atrophie 220.
— Contractionsfurchen 20.
— Cysten 493.
— Einrisse 408.
— Entzündung 20.
— Exsudatbildung 21.
— Farbe 18.
— Gumma 237.
— Iridocyclitis 23.
— Iridodonesis 305.
— Iritis 20.
— Kolobom, angeborenes 705.
— Krause 19.
— Krypten 20.
— Lacunen 20.
— Mangel 401.
— Naevus iridis 19.
— Napfkuchenform 23.
— Occlusio 23.
— Prolaps 190, 299.
— Relief 19.
— Retroflexion 409.
Sarkom 838.
— Seclusio pupillae 23.
— Synechie 23.
— Syphilis 233, 236.
— Tuberkulose 247.
— Veränderung bei Diabetes 321.
— Verfärbung 21.
— Umstülpung 409.
— Zeichnung 19.
Iriskolobom, congenitales 705.
— operatives 305.
— traumatisches 401.
— traumatischer 405.
Irisprolaps bei Ulcus corneae 190.
— — Staroperation 299.
— — Verletzungen 424.
Iritis: Allgemeines 20.
— diabetica 232.
Iritis: gonorrhoica 228.
— gummosa 237.
— Kardinalsymptome 21.
— papulosa 236.
— primäre 20.
— rheumatica 223.
— sekundäre 20.
— serosa 24.
— syphilitica 233, 236.
— Tripper 228.
— tuberculosa 247.
— urica 231.
Isolierte Ptosis 740.
Itrol 61.

J.

Jequiritoltherapie 217.
Jodkalium 212, 498.
Jodquecksilberconjunctivitis 9, 181.

K.

Kältetrübung der Linse 324.
Kalium permang. 57.
Kalkimprägnation der Cornea 222.
Kalkinfarkte der *Meibom*schen Drüsen 64.
— — Conjunctiva 125.
Kalkverletzungen 398.
Kalomel 181.
Kammer: vordere 26.
— hintere 26.
Kammerwasser: osmot. Druck 257.
— Zusammensetzung 255.
Kammerwinkel: Verlegung 582.
Kanthoplastik 157, 367.
Kapsel: *Tenon*sche 683.
— Entzündung 583.
Kapselkatarakt 309, 337.
Karbunkel 351.
Karies der Orbitalwand 542.
Karunkel 4.
Karzinom der Conjunctiva 118.
— — Cornea 118.
— — Lider 382.
— — Orbita 554.
Kataphorie 663.
Kataplasmen 228.
Kataraktoperation: Depression 292.
— Extraktion 291.
— Keratonyxis 292.
— Reklination 292.
— Scleronyxis 292.
Katarrhalische Conjunctivitis 47, 54.
Katzenauge, amaurotisches 902.
Kauterisation 199.
Keilbeinhöhle 548.
Keratektasie: e panno 138, 189.
— ex ulcere 189.
Keratitis: annularis 212.
— bullosa 583, 599.

Keratitis: dendritica 220.
— disciformis 40, 221.
— eczematosa 169.
— fascicularis 44, 170.
— interstitialis 40, 210.
— e lagophthalmo 566, 763.
— luetica 210.
— lymphatica 169.
— neuroparalytica 772.
— pannosa 42, 43.
— parenchymatosa 45, 210.
— — Ätiologie 212.
— — Diagnose 214.
— — Gefäße 40, 211.
— — klinisches Bild 210.
— — Therapie 213.
— phlyctaenulosa 169.
— pustulosa 169.
— Rosahefe 209.
— Schimmelpilz 209.
— scrofulosa 169.
— sklerosierende 503.
— superficialis 220.
— suppurativa 38, 187, 193, 208.
— tuberculosa 212.
— vesiculosa 220, 583, 599.
Keratocele 189.
Keratoconjunctivitis eczematosa 166.
— Ätiologie 175.
— Habitus scrofulosus 171.
— klinisches Bild 167.
— Therapie 177.
— Verlauf 176.
Keratoconus 220.
Keratoglobus 221.
Keratomalacie 182.
— klinisches Bild 183.
— Prognose 184.
— Therapie 184.
Keratonyxis 292.
Keratoplastik 216.
Keratoskop 15.
Keratoskopie 17.
Kernbildchen der Linse 32.
Kerne der Augenmuskeln 724.
Kernlähmungen 728.
Kernstar 270.
Kernzone der Linse 27.
Keuchhusten 111.
Kieferhöhle 547.
— Empyem 547.
Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren 799.
Kleinhirntumoren 801.
Knitterung der Hornhaut 225.
Knotenpunkt 920.
Körner bei Atropinkatarrh 144.
— — Conj. simplex 144.
— — Trachom 140, 145.
Körnerkrankheit 140.
Kolobom der Lider 391.
— — Linse 342.
— operatives 305.
Kompensationsmethode 917.
Konjunctiva, siehe auch Conjunctiva.
— Anatomie 1.
— Adenome 118.
Konjunctiva: Amyloid 124.
— Cysten 115.
— Dermoid 112.
— Entzündungen 54, 83, 90.
— Fibrome 115.
— Flügelfell 101.
— Granulose 133.
— Injektion 35.
— Kalkkonkremente 64.
— Karzinom 118.
— Lidspaltenfleck 4, 103.
— Naevus 116.
— Papillome 115.
— Pemphigus 123, 142.
— Pigmentierung 403.
— Pinguecula 4, 103.
— Polypen 115.
— Sarkom 119.
— Trachom 133.
— Untersuchung 2.
— Verätzungen 398.
— Verbrennungen 398.
— Xerosis 182.
Konjunctivitis, siehe auch Conjunctivitis.
Konjunctivitis: blennorrhoica 77, 90.
— catarrhalis 7, 47, 61.
— durch Chrysarobin 9.
— crouposa 71.
— diphtherica 70.
— durch Diplobacillen 68.
— eczematosa 166.
— follicularis 169.
— granulosa 132.
— durch Jod 181.
— ophthalmia militaris 132.
— phlyctaenulosa 166.
— scrofulosa 166.
— sicca 61.
— trachomatosa 132.
— vernalis 97.
Konkavgläser 917.
Konkremente in der Conjunctiva 64.
— der *Meimbom*schen Drüsen 64.
— in den Tränenröhrchen 513.
Konstanten des Auges 920.
Kontraktur, hysterische 783.
— sekundäre 720.
Kontusionen des Auges 400.
— Allgemeines 403.
— Glaukom 414.
— Hypotonie 414.
— Katarakt 311, 326, 420.
— Linsenluxation 416.
— Netzhautablösung 412.
Konus 955.
Konvergenz: latente 661.
— Insuffizienz 660.
Konvergenzbreite 657.
— Bestimmung 656.
— relative 654.
Konvergenzlähmung 726.
Konvergenzreaktion 692.
Konvexgläser 915.
Kopfläuse a. d. Lidern 174, 360.
Kornea 10.
— Anatomie 10.
Kornea: Arcus senilis 17.
— Beleuchtung, fokale 16.
— Blasenbildung 583, 599.
— Carcinom 117.
— Degeneration 222.
— Diplobacillengeschwür 208.
— Durchblutung 408.
— Durchsichtigkeit 14, 15.
— Entzündung 36.
— Ernährung 11.
— Facette 189.
— Gefäßbildung 41.
— Geschwür, allgemeines 36
— Geschwürarten 38.
— Glätte 14.
— Herpes 220.
— Keratektasie 189.
— Keratitis: Allgemeines 39.
— — neuroparalytica 772.
— Keratoconus 220.
— Keratoglobus 220.
— Keratoskopie 15.
— Megalocornea 639.
— Mikrocornea 82, 430.
— Oberfläche 14.
— Phthisis 191.
— Präcipitate 24.
— Reflexbildchen 15.
— Sarkom 121.
— Sensibilität 14, 770.
— Staphylom 191.
— Syphilis 212.
— Tätowierung 188.
— Transparenz 14.
— Trübungen 33, 41.
— Ulcus catarrhale 38, 187.
— Ulcus eczematosum 38, 170, 187.
— Ulcus serpens 193.
— Untersuchung 15.
— Vascularisation 42.
— Verätzung 399.
— Verbrennung 398.
— Verfärbung 12.
— Wölbung 14.
Korrespondenz, sensorische 652.
Kortikalkatarakt 337, 263.
Krankheit, *Basedow*sche 561, 733.
— *Little*sche 820.
Krankheiten der Großhirnschenkel 799.
— — Vierhügel 801.
— des 4. Ventrikels 798.
— der Zirbeldrüse 801.
*Krause*sche Drüsen 2, 349.
*Krönlein*sche Operation 555.
Krypten der Iris 20.
Kryptophthalmus, congenitaler 391.
— traumatischer 399.
Künstliches Auge 476.
Kupferglycerin 155.
Kupferstift 154.
Kurzsichtigkeit: Achsenmyopie 957.
— Anatomie 955.
— Bekämpfung 967.
— Bestimmung 929.
— corneale 953, 967.

Kurzsichtigkeit: bei Diabetes 318.
– Entstehung 957.
– Fernpunkt 928.
— Gang der Lichtstrahlen 928.
— Glaskörpertrübung 497.
— Gläserkorrektion 929, 972.
— lentale 953.
— Linsenmyopie 953.
— Netzhautablösung 899.
— operative Behandlung 974.
— ophthalmoskopische Veränderungen 957.
— Vollkorrektion 973.

L.

Lactation und Augenkrankheiten 848.
Lähmungen der Augenmuskeln 711.
— assoziierte 726.
— basale 727.
— Hemiplegia alternans 727.
— nucleare 728.
— orbitale 727.
Lähmungsschielen 715.
Längsdisparation der Netzhautbilder 652.
Lagophthalmus 513, 758.
— bei Basedow 563.
— — Facialisparese 758.
Lamellöse Gefäße 46.
Lamina cribrosa 580, 887.
— elastica chorioidea 831.
*Landoll*scher Ring 926.
*Landry*sche Paralyse 820.
Lapis mitigatus 371.
Lappenextraktion 287.
— Antisepsis 288.
— Asepsis 299.
— Ausführung 291.
— Indikationen 282.
– Komplikationen 297.
— Vorbereitungen 282.
*Lassar*sche Pasta 179.
Leberkrankheiten und Auge 888.
Lederhaut, siehe auch Sclera 501.
— Anatomie 502.
— Erkrankungen 503.
Lens crystallina, s. Linse 25.
Lenticonus anterior 341.
— falscher 263.
— posterior 341.
Lesetafeln 924.
Leukämie: Exophthalmus 552.
— Retinitis 891.
Leukom 188.
Leukoma adhaerens 190.
— corneae 41, 44.
— partielles 189.
— totales 191.
Leukosis der Cilien 359.
Levator 733.
— Funktion 733, 755.
— Lähmung 733, 743.
— Vornähung 746.
Lichen ruber planus 356.
Lichtreaktion der Pupille 691.
Lichtschein: Prüfung 284.
Lichtsinn 995.
— Prüfung 996.
— Störungen 996.
Lidabsceß 352.
Lidgangrän 355.
Lidhalter 290.
Lidhaut 248.
— Absceß 357.
— Blutungen 348.
— Dermatosen 352.
— Erytheme 350.
— Furunkel 351.
– Hyperämie 349.
— Karbunkel 357.
— Ödeme 348, 350.
— Tuberkulose 379.
Lidkolobom 391.
Lidödem 348.
Lidrand: Anatomie 343.
— Blepharitis squamosa 357.
— — ulcerosa 358.
— Entzündungen 353.
— Plastik 374.
— Seborrhöe 357.
Lidschlußreaktion 692.
Lidspalte 754.
Lidspaltenfleck 4, 103.
Ligamentum canthi internum 349.
— suspensorium lentis 26.
Limbus corneae 14.
Linearextraktion 332.
— Indikationen 313.
— Technik 313.
Linse: Absceß 432.
— Äquator 25.
— Altersreflex 30.
— Altersstar 263.
— Anatomie, normale 25.
— — pathologische 265.
— Aphakie 304.
— Bildchen 30.
— Brechungsexponent 920.
– Depression 292.
— Dicke 28.
— mit doppeltem Brennpunkt 263.
— Dislokation 340.
— Discission 310.
— Ektopie 340.
— Entbindung 287.
— Entwicklung 329.
— Epithel 26.
— Ernährung 259.
— Extraktion 291.
— Fasern 27.
— Farbe 29.
— Hinterfläche 25.
— Kapsel 25.
— Kapselstar 309, 337.
— Katarakt 263 ff.
— Kern 29.
— Kernbildchen 32.
— Kolobom 342.
– Krankheiten 254 ff.
— Lentikonus 263, 341.
— Linsenbildchen 30, 342.
Linse: Luxation 92, 192, 340, 400, 415.
— Physiologie 27.
— Pol 25.
— Polstar 191, 336, 337.
– Protoplasma 259.
— Reklination 292.
— Schichtstar 329.
— Sklerosierungsprozeß 29.
— Spindelstar 328.
– Stern der Linse 27, 31.
— Subluxation 340, 400, 415.
– Totalstar 338.
— Trübungen 263 ff.
— Verlagerung 340, 400.
— Verletzungen 311.
— Volumen 28.
— Vorderfläche 25.
— Wachstum 27.
— Wundstar 311.
— Zuckerstar 316.
Linsen 914.
— bikonkave 917.
— bikonvexe 915.
— konkave 917.
— Numerierung 914.
Linsenbildchen 30.
Linsenbläschen 339.
Linsenepithel 26.
Linsenfasern 26.
Linsenfläche, vordere 25.
— hintere 25.
Linsenkapsel 26.
Linsenkern 29.
Linsenkolobom 342.
Linsenluxation bei Ulcus corneae 192.
Linsenmyopie 318.
Linsenpol, vorderer 25.
— hinterer 25.
Linsenrand 25, 31.
— bei Luxation 416.
Linsenschaufel 291.
Linsenschlottern 415.
Linsensklerose 29.
Linsenstern 27, 31.
Linsentrübung durch Kälte 324.
Lipodermoid der Carunkel 113.
— — Conjunctiva 113.
Lipome der Conj. 113.
— — Lider 386.
*Little*sche Krankheit 820.
Lochbildung der Macula 412.
Lokalisation 717.
Lues cerebri 703.
— hereditaria 214, 894.
— der Orbita 536, 551.
Luetische Iritis 233, 236.
Lupenspiegel 266.
Lupus der Conj. 125, 379.
— — Lider 359, 379.
— des Tränensackes 519.
Luxatio bulbi 465.
— lentis congenita 340.
— — subconjunctivale 400.
— — nach Ulcus corneae 92, 192.
— — nach Verletzungen 415.
— — in die Vorderkammer 419.
Lymphcysten der Conj. 116.

M.

Maculae corneae 41, 188.
Macula lutea 867.
— — Aussparung 793.
— — Veränderungen bei Myopie 957.
— — Veränderungen bei Verletzungen 412.
— — senile Veränderungen 894.
Magenblutungen 848, 879.
Magnetextraktion 454.
Malaria 112.
Malleus der Lider 355.
*Manz*sche Drüsen 2.
Markhaltige Nervenfasern 887.
Masern 336, 849.
Massage der Augen 67, 219, 153.
Massagekatarakt 326.
Megalocornea 639.
Megalophthalmus 639.
*Meibom*sche Drüsen 4, 343.
— Ademome 346.
— Cysten 346.
— Konkremente 64.
— Verstopfung 346.
Melanosarkom der Chorioidea 836.
— — Conjunctiva 117.
Melanosis 403.
Membrana *Bowmani* 10.
— *Descemeti* 11.
— pup. persistens 337, 340.
Membranbildung der Conjunctiva 72, 75, 93.
Meningitis, Augensymptome 807.
— epidemische 808.
— otogene 809.
— tuberculosa 809.
Meningocele der Orbita 553.
Meningokokken 95.
Menstruationsstörungen und Augenkrankheiten 109.
Metamorphopsie 870.
Metastasen von Gonokokken 93.
Metastasentheorie der sympathischen Iritis 450.
Metastatische Ophthalmie 833.
Meterlinse 916.
Micrococcus catarrhalis 95.
Migrationstheorie 445.
Mikrophthalmus 132.
Mikropsie 870.
Milchsäure 131.
Milzbrand 354, 491.
— der Lider 354.
Minimum separabile 923.
Miosis bei Tabes 708.
— traumatica 409.
Miotica 708.
— Eserin 587, 710.
— Pilocarpin 587, 710.
Mißbildungen des Auges 132.
— der Lider, Distichiasis 139.
— Ectropium 62, 369.
— Entropium 139, 142, 377, 379.
— Epicanthus 391.
Mißbildungen: Kolobom 391.
— Kryptophthalmus 399.
— Symblepharon 399.
Modifizierte Ciliarnerventheorie 447.
Mörtelverletzungen 398.
*Moll*sche Drüsen 343.
Molluscum contagiosum 235.
Monoculus 396.
Morbus maculosus 879.
Morphium 703.
— Miosis 703.
*Morgagni*sche Katarakt 268.
Motilitätsstörungen 711 ff.
Mouches volantes 496.
Mucocelen 544.
— der Siebbeinzellen 547.
— der Stirnhöhlen 545.
Mücken, fliegende 496.
*Müller*scher Muskel 935.
Multiple Sklerose 741, 820.
— — Augensymptome 820.
— — Augenmuskelstörungen 825.
— — Opticusveränderungen 822, 851.
— — Sehstörungen 823.
Mumps der Tränendrüse 529.
Musculus levator palpebrae 343, 733.
— *Mülleri* 343.
— obliqus super. 712.
— — inferior 712.
— orbicularis oculi 343, 779.
— rectus externus 712.
— — internus 712.
— — inferior 712.
— — superior 712.
— palpebralis 755.
Muskel, *Brücke*scher 935.
— *Horner*scher 343, 734.
— *Müller*scher 343, 935.
Mydriasis, Dilatatorreizung 693.
— Epilepsie 703.
— bei Glaukom 569.
— — Kontusion 407.
— Sphincterlähmung 407, 696.
— traumatica 407.
Mydriatica 708.
— Atropin 708.
— Cocain 709.
— Daturin 709.
— Duboisin 709.
— Homatropin 709.
— Hyosciamin 709.
— Scopolamin 709.
Mykosen der Cilien 360.
Myokymie 783.
Myopie 953.
— Achsenmyopie 957.
— Anatomie 955.
— Bekämpfung 967.
— Bestimmung 929.
— corneale 953, 967.
— bei Diabetes 318.
— Entstehung 957.
— Fernpunkt 928.
— Gang der Lichtstrahlen 928.
— Glaskörpertrübung 497.
— Gläserkorrektion 929, 972.
Myopie: lentale Myome 953.
— Linsenmyopie 953.
— Netzhautablösung 899.
— operative Behandlung 974.
— ophthalmoskopische Veränderungen 957.
— Vererbung 965.
Myxödem 390.
Myxosarkom d. Orbita 552, 554.

N.

Nachstar 308.
— Operationen 310.
Nachtblindheit 874.
Nävus der Conjunctiva 116.
— — Iris 19.
— — Lider 385.
Nahepunkt 938.
Napfkuchenform der Iris 23.
Naphthalinkatarakt 328.
Narbenektropium 372.
Narbenentropium 377, 379.
Narbenpterygium 105.
Narkose 702.
Natrium biboracicum 66.
Nebelsehen bei Cat. senilis 264.
— — Glaukom 575.
Nebenhöhlenerkrankungen: Centralskotom 856.
— der Kieferhöhle 547.
— — Keilbeinhöhle 548.
— — Siebbeinzellen 547.
— — Stirnhöhle 545.
*Neisser*sche Körnchenfärbung 73.
Nekrose der Lider 355.
Nephritis: Retinitis albuminurica 892.
— Stauungspapille 858.
Nervi ciliares 770.
— lacrimales 770.
— nasociliares 770.
Netzhaut 866.
— Anatomie 866.
— Arterienpuls 577.
— Atrophie 872.
— *Berlin*sche Trübung 411.
— Bilder 921.
— Bindegewebswucherung 873.
— Blutungen 877.
— Capillarpuls 565.
— Cholesterinkrystalle 882.
— Commotio 411.
— Degeneration, fettige 893.
— Entzündungen 889.
— Fettinfiltration 893.
— Fovea centralis 869.
— Funktion 868.
— Gliom 903.
— Hämorrhagien 877.
— Herde, weiße 887.
— Hypertrophie, variköse 893.
— Macula lutea 869.
— Ödem 411.
— Pigmentdegeneration 872.
— Pigmentflecke 871.
— Pseudogliom 907.
— Pulsationen 565, 887.
— Stützsubstanz 868.

Netzhaut: Venenpuls 887.
— Weiße Herde 887.
Netzhautablösung 895.
— Ätiologie 897.
— Farbensinnstörungen 895.
— Gesichtsfeldeinschränkung 896.
— klinisches Bild 896.
— bei Kontusionsverletzungen 899.
— Metamorphopsie 895.
— Nachweis 896.
— bei Myopie 899.
— — Perforationsverletzungen 899.
— Photopsien 895.
— Prognose 901.
— senile Ablösung 899.
— bei Retinitis albuminurica 896.
— Theorien 900.
— Therapie 901.
Netzhautbilder 921.
Nervenbahn der Augenbewegungen 723.
Nervenfasern, markhaltige 887.
Nervus abducens 718.
— oculomotorius 725.
— opticus 844.
— — Anatomie 844.
— — Chiasma 789.
— — Foramen opticum 844.
— — Scheiden 845.
— — Sehnerven, Wurzeln 790.
— — Semidecussatio 790.
— — Tractus opticus 790.
— — Tumoren 556.
— trochlearis 722, 748.
Netzhautablösung 24, 895.
— nach Kontusion 412.
— bei Sarkom d. Aderhaut 838.
— bei Myopie 899.
Netzhautblutungen 411, 877.
— Ätiologie 878.
— Formen 877.
— Therapie 878.
Netzhautgefäße 869.
Netzhautstränge 889.
Netzhautveränderungen bei Diabetes 892.
— — Nephritis 888, 892.
— — Sepsis 890.
Neugeborenenkatarrhe 53, 94.
— Ätiologie 94.
Neuralgie des Trigeminus 771.
— Ätiologie 772.
Neuritis optica 843.
— Ätiologie 846.
— Anatomie 845.
— bei Diphtherie 846.
— — Empyem der Nebenhöhlen 546.
— hereditaria 849.
— bei Hydrocephalus 810.
— infectiosa 234, 849.
— bei Meningitis 809.
— — Orbitalerkrankungen 546, 847.
— — Stoffwechselerkrankungen 848.
Neuritis optica bei Vergiftungen 848.
Neuritis retrobulbaris 852.
— Ätiologie 855.
— akute 855.
— Prognose 855.
— Symptome 853.
— Therapie 855.
Neuritische Atrophie 843.
Neurofibroma plexiforme der Lider 553.
— — — Orbita 553.
Neurofibromatose des Opticus 554.
Neurom, plexiformes, der Orbita 553.
Neuroretinitis 888 ff.
Neurotomia optico-ciliaris 775.
Nickhaut 4.
Nierenkrankheit und Auge 888, 892.
Nikotinvergiftung und Auge 853.
Niveaudifferenz, Bestimmung 947.
Normalauge 919.
Normalsichtigkeit (Emmetropie) 919.
Nucleare Lähmungen 728.
Nyctalopie 853.
Nystagmus bei Hydrocephalus 811.

O.

Oberflächenverletzungen des Auges 394.
Occlusio pupillae 23.
Oculomotoriuskerne 725.
Oculomotoriuslähmung 733, 753.
Ödem der Lider 348.
— der Netzhaut 411.
Ohrerkrankungen und Auge 809, 828.
Ohrpupillenreflex 693.
Ophthalmia metastatica 790, 890.
— militaris 133.
— nodosa 9, 105.
— purulenta anterior 425.
— — posterior 426.
Ophthalmodynamometer 656.
Ophthalmomalacie 647.
Ophthalmometer 999.
Ophthalmometrie 999.
Ophthalmoplegia, akute 730.
— bei Alkoholismus 730.
— bei Basedow 733.
— congenitale 730.
— chronische 732.
— erworbene 730.
— externa 728.
— bei Infektionen 730.
— interna 728.
— bei Intoxikationen 731.
— — Paralyse 733.
— — Tabes 733.
— — Verletzungen 732.
Ophthalmoskopie 912.
Opticus: Anatomie 844.
Opticus: Atrophie 467, 850.
— Entzündung 845.
— Ganglien 790.
— Läsion der centralen Bahn 469.
— Tumoren 555.
— Verletzungen bei Schädelbruch 467.
Optische Iridektomie 188, 205.
Optischer Mittelpunkt 915.
Ora serrata 26, 869.
Orbicularis oculi 343, 779.
— Krampf 781.
— Physiologie 780.
Orbita: Aderhautsarkom 836.
— Angiome 552.
— bei Basedow 561.
— Blutungen 462.
— Carcinom 550.
— Cysten 553.
— Cysticercus 553.
— Dermoide 553.
— Echinokokkus 553.
— Emphysem 463.
— Encephalocele 553.
— Endotheliome 550.
— Enophthalmus 465.
— Erkrankungen 530.
— Exophthalmus 535 ff.
— Exostosen 554.
— Fibrosarkom 554.
— Frakturen 464.
— Gefäßanomalien 557.
— Geschwülste 550.
— Gliom 902.
— Kontusionen 462.
— Lymphome 529.
— Lymphosarkome 554.
— Meningocele 553.
— Myxosarkome 553.
— Nebenhöhlenerkrankungen 544.
— Osteome 554.
— Ostitis 542.
— Periostitis 542.
— Phlegmone 539.
— Sarkom 554.
— Syphilis 536.
— Tenonitis 538.
— Thrombose 828.
— Tuberkulose 537.
— Tumoren 552.
— Turmschädel 567.
Orbitalphlegmone 539.
Orthophorie 649.
Osteome der Conjunctiva 115.
— der Orbita 554.
Ostitis der Orbita 542.
Otitis media 215.

P.

*Pagenstecher*sche Salbe 181.
Palliativtrepanation der Stauungspapille 865.
Palpebra tertia 4.
Pannus: Allgemeines 42.
— Anatomie 147.
— crassus 138.
— degenerativus 583.

Pannus: Differentialdiagnose 143.
— eczematosus 43, 171.
— glaucomatosus 583.
— regenerativus 44.
— tenuis 138.
— trachomatosus 43, 134.
Panophthalmie nach Staroperation 303.
— — Verletzungen 426.
Papel der Conjunctiva 123.
— — Iris 236.
— — Lider 381.
Papillarhypertrophie bei Conjunctivitis chronica 62.
— — Gonorrhöe 81.
— — Trachom 134.
Papille: Ödem 843, 856.
Papillitis 856.
Papillomaculares Bündel 852.
— — Erkrankung 852.
Papillome der Augenlider 387.
— — Bindehaut 115.
Papilloretinitis sympathica 439.
Paracentese der Cornea 200.
Paraphenylendiamin 567.
Parasiten 500.
Parenchym der Cornea 11.
Parenchymatöse Keratitis 45, 210.
— — abnorme Formen 212.
— — Ätiologie 212
— — Diagnose 214.
— — Gefäße 40, 211.
— — klinisches Bild 210.
— — Therapie 213.
— — Verlauf 211.
Parese der Augenmuskeln 711.
— des Abducens 714.
— — Levator 733.
— — Obliquus inferior 722.
— — — superior 722, 748.
— — Oculomotorius 733, 753.
— — Rectus externus 714.
— — — inferior 722.
— — — internus 721.
— — — superior 721.
— — Trigeminus 773.
— der Trochlearis 722, 748.
Parotitis 529.
Pediculosis capitis 174, 360.
Pedunculi 799.
Pemphigus 353.
— der Conjunctiva 123, 142.
— — Lider 353.
Perforation der Cornea 422.
— bei Geschwür 189.
Perforationskatarakt 431.
Perforationsverletzungen 422.
Pericorneale Injektion 35.
Perifolliculitis 351.
Perimeter 993.
Perimetrie 994.
Periostitis der Orbita 542.
Perivasculitis 882.
Perlcysten 494.
Perniziöse Anämie 879.
Pertussis und Conjunctivalhämorrhagie 111.
*Petit*scher Kanal 26.
Pflastersteinwucherung der Conjunctiva 98.
Phlegmone der Lider 352.
— — Orbita 539.
— des Tränensackes 524.
Phlyktänen 167.
— breite 168.
— sandkornförmige 168.
Photometer 996.
Photopsie bei Glaukom 576.
Phthisis bei Blennorrhöe 82.
— bulbi 430.
— dolorosa 442.
— essentielle, des Auges 647.
Physiologische Exkavation 845.
Physostigmin 587, 710.
Pialscheide 844.
Pigmentatrophie der Retina bei Glaukom 583.
— — — bei Retinitis pigmentosa 892.
— — — senile 834.
— — — bei Syphilis 894.
Pigmentdegeneration der Netzhaut 872.
— — — Anatomie 874.
— — — Prognose 876.
— — — Verlauf 874.
Pigmentepithel 835.
Pigmentierung der Conjunctiva 403.
— — Papille 468.
— — Retina 871.
Pigmentflecke der Netzhaut 871.
Pigmentzellen der Uvea 835.
Pilocarpin 587, 710.
Pinguecula 4, 103.
Pityriasis rubra 356.
Plastische Operationen an der Conjunctiva 424.
— — am Lid 373.
Plexiformes Neurom 553.
Plica semilunaris 4, 131.
— — Erkrankungen 132.
Pneumokokkenconjunctivitis 54.
— Blutungen 54.
— Komplikationen 55.
— Membranbildung 55.
— Therapie 57.
— Übertragung 55.
— Verlauf 56.
Pneumokokkengeschwür der Hornhaut 193.
— — — klinisches Bild 193.
— — — Prophylaxe 206.
— — — soziale Bedeutung 197.
— — — Therapie 198.
Pneumonie: Neuritis optica 849.
Pocken 356.
Polarkatarakt 142.
Poliosis der Cilien 360.
Poliomyelitis anterior 820.
Polstar, hinterer 337.
— vorderer 192, 336.
Polyopie 265.
Polypen der Conjunctiva 115.
Polytrichie 363.
Pons: Erkrankungen 804.
Pons: Tumoren 805.
Postoperative Wundinfektion 302.
Präcipitate 24.
Präretinale Blutung 410, 499.
Presbyopie 942.
— Brillen 945.
— — Glaukom 575.
Primäraffekt der Conjunctiva 122.
— — Lider 380.
Prismatische Verschiebung 908.
Prismen 659.
Progressive Paralyse, Opticusatrophie 851.
— Pupillen 706.
Projektion 717.
Prolaps der Iris bei Ulcus 190.
Protargol 61.
Prothese 477.
Protrusion 303.
Pseudodiphtheriebacillen 72.
Pseudogliom 907.
Pseudopterygium 104.
Psoriasis vulgaris 356.
Psychische Störungen nach Extraktion 301.
Pterygium 101.
— klinisches Bild 102.
— Operation 105.
— Pathogenese 103.
Ptosis, angeborene 703, 744.
— erworbene 733.
— bei Hirntumoren 742.
— — Hysterie 734.
— — Infektionskrankheiten 735.
— — Intoxikationen 736.
— — Lues 737.
— — multipler Sklerose 741.
— Operationen 743.
— bei progressiver Paralyse 741.
— Pseudoptosis 734.
— spastica 734.
— bei Tabes 740.
— — Trachom 132.
Puerperium und Augenkrankheiten 833.
Pulsation der Centralarterie, siehe Glaukom.
Pulsierender Exophthalmus 558.
Pulvereinstäubungen: Kalomel 181.
— Dionin 109, 219.
— Jodoform 200.
Pulverkörner in der Linse 20.
Punctum remotum 927.
Punktion der vorderen Kammer 200.
Pupille: Anisokorie 695.
— bei Augenkrankheiten 705.
— Erweiterung 693.
— entrundete 569.
— Form und Weite 685.
Pupille: gezackte 23.
— bei Krankheiten des Centralnervensystems 701.
— Mechanik der Irisbewegung 689.

Pupille bei progressiver Paralyse 704.
— Prüfung der Pupillenreaktionen 694.
— Reaktionen, normale 690.
— bei Sehnervenatrophie 705.
— — Stauungspapille 707.
— — Syphilis 703.
— — Tabes 704.
Pupillenabschluß 23.
Pupillengebiet 29.
Pupillarmembran 337, 340.
Pupillenreaktionen: Konvergenzreaktion 692.
— direkte 690.
— hemianopische 793.
— indirekte 691.
— konsensuelle 691.
— Lichtreaktion 690.
— Lidschlußreaktion 692.
— myotonische 697.
— paradoxe 699.
Pupillenschwarte 23.
Pupillenstarre, amaurotische 695.
— absolute 696.
— reflektorische 677.
Pupillenverschluß 23.
Pupillometer 694.
*Purkinje-Sansons*che Bildchen 30.
Pyramidalkatarakt 336.

Q.

Quadrantenhemianopsie 793.
Querdisparation der Netzhautbilder 652.
Querspaltung nach *Saemisch* 199.
Quetschungen des Bulbus 400, 404.
— der Lider 348.
*Quincke*sche Krankheit 348.

R.

Rachitis: Schichtstar 329.
— Zähne 335.
Randkeratitis 187.
Randphlyktänen 166.
Randschlingennetz 12.
Randulcus 187.
Rankenneurom der Lider 386.
Raum, intervaginaler 859.
Raupenhaarconjunctivitis 9, 105.
Reaktionen der Pupille 690.
Reduziertes Auge 919.
Reflektorische Pupillenreaktion 691.
— Pupillenstarre 697, 813.
Reflexbildchen 30.
— der Cornea 15.
— der Linse 30.
Reflexbogen, *Weiß*scher 656.
Refraktion 921.
— Bestimmung 922, 946.
— emmetropische 921.
Refraktion: hypermetropische 930.
— myopische 928.
Refraktionsgesetz 915.
Regenbogenhaut: Anatomie 18.
— Aniridie 401.
— Atrophie 220.
— Contractionsfurchen 20.
— Cysten 493.
— Exsudatbildung 21.
— Einrisse 408.
— Entzündung 20, 220.
— Farbe 18.
— Iridocyclitis 23, 220.
— Iridodonesis 305.
— Iritis 20, 220.
— Kolobom, angeborenes 705.
— Krause 19.
— Krypten 19.
— Lacunen 19.
— Mangel 401.
— Naevus 19.
— Napfkuchenform 23.
— Occlusio 23.
— Relief 19.
— Seclusio pupillae 23.
— Synechie 23.
— Syphilis 233, 236.
— Tuberkulose 247.
— Umstülpung 409.
— Verfärbung 21.
— Zeichnung 19.
Reifung, künstliche 287.
Reiterchen, Schichtstar 329.
Reizung, sympathische 449.
Reklination 292.
Rententarif 485.
Resectio optico-ciliaris 453.
Resektion, temporäre, der Orbitalwand 555.
Retentionstheorien des Glaukoms 633.
Retina: Anatomie 866.
— Arterienpuls 577.
— Atrophie 872.
— Bindegewebswucherungen 873.
— Blutungen 877.
— Capillarpuls 565.
— Cholestearinkrystalle 882.
— Commotio 411.
— Degeneration, fettige 893.
— Entzündungen 889.
— Erkrankungen 866.
— Fettinfiltration 893.
— Fovea centralis 869.
— Funktion 868.
— Gefäße 869.
— Gliom 903.
— Hämorrhagien 877.
— Herde, weiße 887.
— Hypertrophie, variköse 893.
— Macula lutea 869.
— markhaltige Fasern 887.
— Ödem 411.
— Pigmentdegeneration 872.
— Pigmentflecke 871.
— Pseudogliom 907.
— Pulsationen 565, 887.
Retina: Stützsubstanz 868.
— Venenpuls 887.
— Weiße Herde 887.
Retinalblutungen 877.
— Ätiologie 878.
— ophthalmoskopisches Bild 877.
Retinitis: Ätiologie 888.
— albuminurica 888, 892.
— Allgemeines 889.
— bei Anämie 891.
— — Arteriosklerose 881.
— — Blendung 9, 889.
— circinata 890.
— diabetica 892.
— bei Leukämie 891.
— luetica hereditaria 894.
— metastatica 890.
— bei Nephritis 892.
— pigmentosa 872.
— — Glaukom 645.
— proliferans 499, 881.
— septica 890.
— striata 889.
— syphilitica 891.
Retrobulbäre Neuritis 853.
— Ätiologie 855.
— akute 855.
— chronische 855.
— ophthalmoskopisches Bild 853.
— pathologische Anatomie 854.
— Prognose 855.
— Symptome 853.
Rezidivierende Erosion 397.
— Glaskörperblutung 499, 880.
— Oculomotoriuslähmung 753.
Rhagaden 173, 179.
Rheumatische Iritis 223.
— Entstehung 226.
— klinisches Bild 224.
— Therapie 227.
— Verlauf 227.
Rhinitis eczemat. 173.
Rhinosklerom 356.
Richtungslinie 921.
Ring, *Landolt*scher 926.
Ringskotom 995.
Rosahefe, Cornea 209.
*Rosenbach*sches Phänomen 872.
Roseola syphilitica der Iris 233.
Rotz 355.
Rückenmarkerkrankungen:
— Augensymptome 812 ff.
Ruptur der Aderhaut 413.
— des Bulbus 400.

S.

*Sachs*sche Lampe 839.
Salztrübung der Linse 325.
Sarkom der Aderhaut 836.
— — Conjunctiva 119.
— — Cornea 121.
— des Corpus ciliare 838.
— der Iris 838.
— bei Iridocyclitis 841.
— der Lider 383.
— — Orbita 554.

Sarkom der Tränendrüse 528.
Scarification 67, 158.
Schädelverletzung und Auge 461.
Scharlach 395.
— Nephritis und Retinitis 892.
— Neuritis optica 849.
Schattenprobe 950.
Scheinkatarakt 263.
Schichtstar 329.
— Ätiologie 334.
— Anatomie 333.
— einseitiger 330.
— klinisches Bild 330.
— rudimentärer 330.
— Therapie 334.
Schiefhals 748.
Schielablenkung 669, 716.
Schielamblyopie 675.
Schielen 648.
— Deckprobe 668.
— divergierendes 686.
— Entstehung 672.
— Fusionsvermögen 671, 674.
— konservative Behandlung 677.
— konvergierendes 648.
— latentes 660.
— manifestes 666.
— muskuläres 648.
— operative Behandlung 681.
— paralytisches 715.
— periodisches 666.
— scheinbares 667.
Schielwinkel 670.
— Bestimmung 670.
— primärer 671, 715.
— sekundärer 671, 715.
Schimmelpilzkeratitis 209.
Schlagschatten 268.
*Schlemm*scher Kanal 580.
*Schmidt-Manz*sche Theorie 863.
Schneeblindheit 9.
Schnittwunden des Auges 422.
Schrumpfung des Auges 430.
Schrumpfungstheorie der Ablatio Retinae 900.
Schulfollikel 63, 144.
Schutzbrillen 460.
Schwachsichtigkeit 675.
Schwarz-weiß-Sinn-Störungen 999.
Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen 855.
Schwellungskatarrh 168.
Schwerhörigkeit bei Keratitis parenchym. 214.
Sclera 501.
— Anatomie 502.
— Episcleritis 503.
— Scleritis 503.
— Staphylome 503.
Scleralruptur 400.
Sclerektasie 905.
Scleritis 501.
— Anatomie 502.
— anterior 503.
— Differentialdiagnose 501.
— klinisches Bild 501.
Scleritis: posterior 503.
— Prognose 504.
— Therapie 504.
— Verlauf 503.
Sclerodermie 390.
Scopolamin 227.
Seborrhöe des Lidrandes 64, 357.
Seborrhoea oleosa 357.
— sicca 357.
— Therapie 358.
Secale cornutum 68.
Sklerose, multiple 741, 820.
Sklerosierende Keratitis 503.
Sklerosierungsprozeß der Linse 29.
Sklerotomie 610.
Skotome 994.
— absolute 994.
— centrale 853, 995.
— exzentrische 995.
— Flimmer- 794.
— homonyme 792.
— inselförmige 834.
— negative 994.
— periphere 995.
— positive 994.
— relative 994.
— ringförmige 995.
— sektorenförmige 885, 995.
— unregelmäßige 995.
Skrofulose 172.
— Habitus 172.
— Symptome 173.
Seclusio pupillae 23, 643.
Seelenblindheit 791.
Sehakt, binokularer 651.
Sehbahn 786.
— nach Schädelverletzung 469.
— Verlauf 789.
Sehnerv: Abblassung, temporale 853.
— Anatomie, normale 844.
— Atrophie 467, 850.
— — einfache 816, 851.
— — gelbe 892.
— — neuritische 843.
— Bündel, papillomaculares 852.
— Degeneration 467, 850.
— Druckatrophie 581.
— Entzündungen 843.
— Exkavation 581.
— — atrophische 850.
— — glaukomatöse 581.
— — physiologische 646.
— Geschwülste 555.
— Hydrops vaginae 859.
— Kreuzung 789.
— Scheidenblutung 468.
— Semidecussatio 790.
Sehnervenatrophie: Diagnose 850.
— Druckatrophie 581.
— einfache 850.
— nach Gehirnblutungen 468.
— glaukomatöse 581.
— Prognose 817.
— nach Schädelfrakturen 461.
— tabische 850.
— Therapie 819.
Sehnervenpapille: Entzündung 843, 856.
Sehnervenwurzeln 790.
Sehpurpur 995.
Sehschärfe 923.
— Bestimmung 926.
Sehstörungen 787.
— bei Ablatio 787.
— Lokalisation 791.
— bei Retinitis 870.
Sehstrahlung 790.
Sehtafeln 924.
Sehwinkel 923.
— kleinster 923.
Sehcentrum 791.
Sekretionstheorie bei Ablatio Retinae 900.
Sekretuntersuchung 49.
Sekundärcontractur 720.
Sekundärglaukome 641.
Selbstkorrektion bei Hypermetropie 981.
Semidecussatio N. opt. 790.
Senile Maculadegeneration 894.
Sepsis: Neuritis optica 849.
— Retinalblutungen 890.
Serodiagnose in der Augenheilkunde 241.
Seröse Iritis 24.
— Iriscyste 493.
Serumtherapie bei Diphtherie der Conj. 74.
— — Ulcus serpens 202.
Siderosis bulbi 315, 455.
Sideroskop 457.
Siebbeinerkrankungen 547.
Simulation von doppelseitiger Blindheit 1005.
— — — Sehschwäche 1008.
— — einseitiger Blindheit 1005.
— Entlarvung 1003.
— traumatischer Conjunctivitis 9.
Sinus frontalis 545.
— Erkrankungen 545.
— Empyeme 545.
— Osteome 554.
Sinusitis frontalis 545.
Sinusthrombose 828.
— Augensymptome 829.
— marantische 829.
— otitische 828.
— septische 830.
— Stauungspapille 858.
Skiaskop 950.
Skiaskopie 951.
Sklera, s. Sclera.
*Snellen*sche Sutur 370.
Solitärtuberkel der Iris 248.
Sommersprossen 389.
Sondenpalpation des Bulbus 836.
Sondierung der Tränenbahn 515.
Spätpapel der Iris 238.
Spastische Spinalparalyse 819.
Sphärometer 918.
Sphincter iridis 18.
Sphincterrisse 407.
Spiegelnlassen der Cornea 17.
Spindelstar 338.
Spirochaeta pallida 233.

Stäbchenversuch 477, 653.
Staphylokokken auf der Conjunctiva 51, 54.
Staphylokokkenconjunctivitis 53.
Staphyloma corneae 191, 221.
— aequatoriale 503.
— conicum 191.
— Entstehung 191.
— interkalare 191.
— Operation 192.
— partielles 191.
— posticum 656.
— totales 191.
— verum 656, 957.
Star, grauer, s. Cataracta.
Starformen, Altersstar 263.
— Blitzstar 327.
— experimenteller 328.
— Naphthalinstar 328.
— Salzstar 325.
— Schichtstar 329.
— Spindelstar 328.
Tetaniestar 322.
Starbrillen 306.
Staroperative Conjunctivitis 53.
Staroperationen 287.
— Extraktion ohne Iridektomie 287.
— — mit Iridektomie 287.
— Indikationen 283.
— Komplikationen 297.
— Nachbehandlung 292.
— Resultate 304.
— Vorbereitungen 285.
— Wundheilung 297.
Starre der Pupille, absolute 696.
— — — amaurotische 695.
— — — reflektorische 697, 813.
Stauungspapille, Anatomie 858.
— Ätiologie 858.
— Bestimmung der Höhe 857.
— Entstehung 858.
— bei Hirnabsceß 858.
— — Hirnlues 858.
— — Hydrocephalus 811.
— lokaldiagnostische Bedeutung 796.
— bei Meningitis 808.
— ophthalmoskopisches Bild 856.
— bei Ohrerkrankungen 828.
— Symptome 857.
— Theorien 859.
— Therapie 864.
— Trepanation 864.
— bei Tumor cerebri 796, 856.
*v. Stellwag*sches Symptom 564.
Stenose der Tränenbahn, angeborene 97.
Stirnhöhlenempyem 545.
Stomatitis gonorrhoica 82.
Strabismus alternans 685.
— Amblyopie 675.
— concomitans 648.
— convergens 648.
— Deckprobe 668.
— deorsum vergens 663.
— divergens 686.
— Entstehung 672.
Strabismus: Fusionsvermögen 671, 674.
— konservative Behandlung 677.
— Operationen 681.
— Schielwinkel 669.
— Spiegelprobe 668.
— Therapie 677.
— Untersuchung 686.
Strahlengang bei Astigmatismus 985.
— bei Emmetropie 920.
— — Hypermetropie 980.
— — Myopie 954, 928.
Strahlenkörper, s. Corpus ciliare 21.
Streptokokkenconjunctivitis 76.
Streptotrixwucherung 514.
Strikturen der Tränenbahn 514.
— Therapie 515.
— Ursachen 514.
Subconjunctivale Blutung 109.
— Injektionen 498.
Subepitheliale Gefäße 46.
Sublimat 57.
Sublimatsalbe 76.
Subluxatio lentis 644.
— congenita 340.
— nach Verletzung 415.
Substantia propria corneae 10.
Sugillationen der Conjunctiva 109.
— der Lider 348.
Sulcus subtarsalis 6.
Suprachorioidea 831.
Supraorbitalisneuralgie 771.
Suprarenin 67.
Sycosis coccogenes 64, 363.
— parasitaria 360.
— staphylogenes 363.
Symblepharon 105, 399.
— anterius 399.
— posterius 199. 399.
Sympathicuslähmung 757.
Sympathische Iridocyclitis 433.
— Ätiologie 435.
— Entstehung 442.
— klinisches Bild 437.
— pathologische Anatomie 439.
— Prognose 441.
— Prophylaxe 453.
— Therapie 440.
— Verlauf 440.
Symptome: *Graefe*sches 563.
— *Stellwag*sches 564.
Synchisis scintillans 497.
Synechie, hintere 22.
— ringförmige 22.
— vordere 189.
Syphilis der Conjunctiva 122.
— — Iris 233, 236.
— — Lider 380.
— — Orbita 536.
— des Opticus 849.
Syringomyelie 827.

T.

Tabaksamblyopie 855.
Tabes 740.
Tabes: Augenmuskellähmungen 815.
— Augensymptome 812.
— Gesichtsfeld 817.
— Miosis 814.
— myotonische Pupillenreaktion 814.
— Opticusatrophie 816, 851.
— Pupillenphänomene 704.
— reflektorische Pupillenstarre 696, 813.
Tätowierung 205.
Tafeln, pseudoisochromatische 1000.
Talgdrüsen 351.
Tangentenskala, *Maddox* 649.
Tannin 153.
Tarsalmuskel, *Müller*scher 343.
Tarsektomie bei Trachom 162.
Tarsorrhaphie 368.
Tarsus 343.
— amyloide Degeneration 347.
— Gumma 347.
— Syphilis 347.
— bei Trachom 134.
— Tuberkulose 347.
Tarsusausschälung 162.
Tastversuch 717.
Teleangiektasie der Lider 385.
Tenonitis 538.
Tenotomie 683.
— Indikationen 681.
— Technik 683.
Tension: Prüfung 1001.
Teratom der Orbita 553.
Tetanie: Katarakt 322.
Tetanus 491.
Thermophore 205.
Thrombophlebitis der Orbita 539.
— des Sinus cavernosus 538.
— der Centralvene 882.
Thrombose der Centralarterie 884.
— — Centralvene 882.
Thyreoidin 565.
— Atrophie 565.
Tic convulsif 783.
Tiefenvascularisation 210.
Tiefenwahrnehmung: Prüfung 477.
— Verlust 477.
Tinctura Eucalypti 68.
Tonometer 1001.
Tonometrie 1002.
Totalstaphylom 191.
Totalstar, angeborener 338.
Trachom: Ätiologie 140.
— Differentialdiagnose 141.
— Entropium 136.
— Folgezustände 139.
— klinische Bilder 133.
— Körner 133, 145.
— Körperchen 141.
— Narbentrachom 135.
— Pannus 134.
— Papillarhypertrophie 134.
— pathologische Anatomie 145.
— Prophylaxe 150.

Trachom: soziale Bedeutung 149.
— sulziges 135.
— Therapie 151—162.
— Trichiasis 139, 364, 378.
— Ulcera corneae 138.
— Verlauf 136.
Trachomkorn 145.
Tractushemianopsie 792.
Tractus opticus 790.
Tränen: Ableitung 510.
— bactericide Eigenschaft 52, 506.
— Zusammensetzung 52.
Tränendrüse 505.
— Anatomie 506.
— Entzündungen 528.
— Funktion 506.
— Geschwülste 528.
— orbitale 505.
— palpebrale 508.
Tränenfistel 525.
Tränennasengang 507.
Tränenorgane 505.
— Absceß 524.
— Adenome 529.
— Adenosarkome 529.
— Anatomie 505.
— Atresie der Tränenpunkte 513.
— Dakryoadenitis 528.
— Dakryocystitis catarrhalis 517.
— — phlegmonosa 523.
— Epiphora 512.
— Erkrankungen 505.
— Eversion der Tränenpunkte 514.
— Haarfistel 525.
— Konkremente 514.
— Lymphome 529.
— Physiologie 510.
— Strikturen 514.
— Tränenfistel 525.
— Tränensackkatarrh 517.
— Tuberkulose 519.
— Tumoren 529.
Tränenpapillen 507.
Tränenpunkte 506.
— Anatomie 507.
— Atresie 513.
— Eversion 514.
Tränenröhrchen 507.
Tränensack 507.
— Absceß 524.
— Anatomie 507.
— Eiterung 199.
— Entzündung 517.
— Exstirpation 156, 206, 521.
— Phlegmone 523.
Tränensackabsceß 524.
Tränensackblennorrhöe 517.
Tränensackeiterung 517.
— bei Ulcus serpens 199.
Tränensackexstirpation 206, 521.
Tränensackfistel 525.
Tränensackkatarrh 517.
— angeborener 97.
— erworbener 517.
Tränensackphlegmone 523.
Tränenschlauch 510.
Tränenträufeln 512.
— bei Basedow 565.
— Therapie 515.
— Ursachen 513.
Traumatische Aniridie 401.
— Conjunctivitis 9.
— Miosis 409.
— Mydriasis 407.
— Neurose 470.
Traumatische Katarakt 311.
— — Komplikationen 313.
— — Resorption 313.
Trichiasis 135, 139, 364, 378.
Trichiasisoperationen 378.
Trichophyton 360.
Trigeminus: Neuralgie 771.
— Parese 772.
— Physiologie 770.
— Verlauf 769.
Trigeminus-Facialis-Reflex 693.
Tripperiritis 228.
Trochlearisparese 748.
Trübungen der Cornea 33, 41.
— des Glaskörpers 23, 496.
— der Linse 261 ff.
— — Retina 411.
Tuberkelbacillen im Tränensackeiter 127.
— Impfversuch 128.
Tuberkulin 248.
— diagnostischer Wert 249.
— therapeutischer Wert 251.
Tuberkulose der Aderhaut 836.
— — Conjunctiva 125.
— — — Diagnose 126.
— — — klinisches Bild 126.
— — — Pathogenese 130.
— — — Therapie 131.
— — — Verlauf 128.
— — — nach Verletzungen 489.
— — Cornea 212.
— — Corpus ciliare 248.
— des Gehirns 809.
— der Iris 247.
— — Lider 379.
— — Orbita 537.
— — Sclera 248.
— des Tarsus 347.
— der Tränendrüse 528.
— — Tränenorgane 525.
Tumor cerebri 797.
— — Differentialdiagnose 795.
— — Retinitis albuminurica 888.
Tumoren der Conjunctiva 112.
— — — Angiome 114.
— — — Carcinome 118.
— — — Cysten 116.
— — — Dermoide 113.
— — — Naevi 111.
— — — Osteome 115.
— — — Polypoide 115.
— — — Sarkome 119.
— — Chorioidea 838.
— — Cornea 119.
— des Corpus ciliare 838.
— der Iris 838.
Tumoren der Orbita 551.
— — — Carcinome 554.
— — — Cysten 553.
— — — Gefäßgeschwülste 552.
— — — Neurome 553.
— — — Opticustumoren 555.
— — — Osteome 554.
— — — Sarkome 554.
— — Retina 902.
Turmschädel 567.
Tuschieren der Conjunctiva 59.
Tussis convulsiva:
— — conjunctivale Blutungen 111.
— — Neuritis optica 849.
Typhus: Keratitis e lagophthalmo 566, 763.
— Neuritis optica 849.

U.

Übergangsfalte 4.
Übersichtigkeit 930.
Uhrglasschutzverband 92.
Ulcus corneae: Ätiologie 36.
— — Allgemeines 36.
— — Behandlung 188.
— — bei Blennorrhöe 81.
— — catarrhale 38, 187.
— — Diplobacillen 208.
— — eczematosum 38, 170, 187.
— — Folgezustände 187.
— — Perforation 189.
— — progressives 37.
— — regressives 40.
— — serpens 38, 187, 193.
— — Therapie 188.
— — trachomatöses 187.
— serpens 38, 187, 193.
— — klinisches Bild 193.
— — Prophylaxe 206.
— — Serumtherapie 201.
— — soziale Bedeutung 197.
— — Therapie 199.
— — Verlauf 194.
— tuberculosum conjunctivae 129.
Ultraviolette Strahlen 64.
Umgekehrtes Bild 912.
Umschläge 57, 84.
Unfallentschädigungen 472.
Urticaria 109, 353.
Uvea Anatomie 831.
Uveitis: fibrinosa 834.
— serosa 834.
— tuberculosa 246.

V.

Vaccinola 353.
— Entstehung 353.
— klinisches Bild 353.
— Prognose 354.
— Therapie 354.
— Verlauf 354.
Varicellen 352.
Varicen der Lider 385.
Variola 354.

Vascularisation der Corneae 41, 170.
Vena central. retinae: Thrombose 882.
Venae orbitales bei Basedow 561.
— — Thrombose 828.
Venae vorticosae 3.
Venenplexus, *Schlemm*scher 580.
Ventrikeldrainage 865.
Verätzungen 398.
Verbände 396.
Verbrennungen 398.
Verengerung der Lidspalte 366.
Verfärbung der Cornea 210.
— — Iris 20.
— — Siderosis 315, 455.
Verdunklungen des Gesichtsfeldes 994.
Verkalkung der Cornea 222.
— — Netzhautgefäße 882.
Verkrümmung des Tarsus 139.
Verlagerung der Linse, s. Luxation.
Verletzungen: Beurteilung, gutachtliche 472.
— Erosionen 397.
— Häufigkeit 392.
— Keratitis parenchymatosa 490.
— Kontusionen 400.
— Oberflächen- 354.
Perforations- 422.
— Prophylaxe 459.
— Schutzvorrichtungen des Auges 392.
— bei Trachom 488.
— Tuberkulose 489.
— Unfallbegutachtung 472.
— Ursachen 392.
Verrostung des Auges 315, 455.
Verschiebung, parallaktische 911.
Verschiebungstypus, *Förster*scher 471.
Verschluß der Centralarterie 851, 884.
— — Centralvene 881.
Vertikalschielen 685.
Verzerrtsehen 870.
Violettblindheit 999.
Vordere Synechie 189.
— — nach Verletzung 423.
Vorderer Polstar 192, 336.
Vorderkammer 406.
Vorderkammerblutung 406.
Vorlagerung 683.
— Indikationen 681.
— Technik 683.

W.

Wahlproben, *Holmgreen*sche 1000.
Warzen der Lider 387.
*Wassermann*sche Reaktion 241.
— Technik 244.
— Wesen 242.
Wattemassage bei Trachom 153.
Weinen 509.
Weiße Flecke der Netzhaut 887.
Weißfärbung der Cilien 359.
Weitsichtigkeit 930.
Wollproben 1000.
Wundastigmatismus 307.
Wundheilung nach Staroperation 293.
Wundinfektion nach Staroperation 302.
— Anatomie 428.
Wundsprengung nach Staroperation 298.
Wundstar 311.

X.

Xanthelasma 388.
Xerophthalmus 139.
Xerosebacillen 51.
Xerosis conjunctivae 182.
— corneae 185.
— bei Facialisparese 185.
— — Pemphigus 186.
— — Trachom 139, 186.

Z.

*Zeiß*sche Lupe 17.
Zentralarterie 869.
— Embolie 884.
— Thrombose 884.
Zentralgefäße 869.
Zentralstar 338.
Zentralvene 869.
— Thrombose 884.
Zerstreuungskreise 940.
Ziliarkörper 21.
Ziliarstaphylome 191.
Zinc. sozojodol. 66.
Zinc. sulfur. 65, 70, 209.
Zink-Ichthyolsalbe 67.
Zonula Zinnii 26.
Zuckerstar 316.
Zuckungen, nystagmische 811, 825.
Zyklitis, siehe Iridocyclitis.
Zylindergläser 990.
Zysten der Conjunctiva 115.
— — Iris 493.
— — Orbita 553.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

f
28.D.26.
Lehrbuch der Augenheilkunde in 1910
Countway Library BEW14S2
3 2044 046 082 681

f
28.D.26.
Lehrbuch der Augenheilkunde in 1910
Countway Library BEW1492
3 2044 046 082 681